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

*

36. SZÁM

*

1977. SZEPTEMBER 4.

TARTALOMJEGYZÉK

Döbrössy Lajos dr., Bodó Miklós dr. és Sugár János dr.:
A cytológiai tömegszűrés. helyzete és kilátásai 2131

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Le Xuan Thuc dr., Maklári Erzsébet dr. és Porubszky Iván dr.:
Elektromos cardioversiót követő serum enzim és EKG vizsgálatok 2135

Halmosdi Gusztáv dr., Valló Dezső dr. és Matkovics András dr.:
A hepatitis B felületi antigén (Australia antigén) szerológiai alcsoportjai és azok jelentősége 2139

KLINIKAI TANULMÁNYOK

Pető Iván dr., Bánhegyi Dénes dr., Nemesánszky Elemér dr., Köves Ágnes oh. és Sas Géza dr.:
A gátlótest-haemophiliáról 2145

GENETIKAI TANULMÁNYOK

Polgár Veronika dr. és Sándor Gyula dr.:
Kiegyensúlyozott D/D translocatio családi előfordulása 2150

RITKA KÓRKÉPEK

Hartyánszky István dr., Lozsádi Károly dr. és Medgyesy Miklós dr.:
Baloldali aortaívhez és jobboldali aorta, descendenshez társuló coarctatio aortae 2155

MÓDSZERTANI LEVÉL

A nőgyógyászati rákszűrésről 2159

HORUS
Orvostudományi Dokumentációs Szolgálat

Sikerült a genetikai kód megfejtése 2161
Anatómia az orvosi érmeken 2163
Az első magyar orvostársaságok 2164
Havas Adolf 2166
Nagel Emil kolozsvári sebésztanár 2168

Folyóiratreferátumok 2171

Könyvismertetés 2187

Hírek 2190

FIGYELEM! ÚJ HASZNÁLATI UTASÍTÁS

RAUSEDYL® injekció, tabletta

ÖSSZETÉTEL: Ampullánként (1 ml) 1 mg, ill. 2,5 mg resepin.-ot, 100 mg dimethylacetamid.-ot, 10 mg alcohol benzylic.-ot tartalmaz, propilenglikol tartalmú vizes oldatban.
Tablettánként: 0,10 mg, ill. 0,25 mg reserpin.-ot tartalmaz.

HATÁS: A Rausedyl kiüríti a biogen aminok (serotonin, noradrenalin, dopamin) szöveti raktárait mind a központi idegrendszerben, mind a postganglionáris végkészülékekben.

JAVALLATOK: A Rausedyl egymagában nem, vagy alig alkalmas hypertonia kezelésére. Célszerűbb kombinációkban alkalmazni, a bázis-terápia (diureticumok, béta blokkolók) kiegészítésére, második, harmadik szerként.
Alacsony vagy magas reninszinttel járó hypertoniákban diuretikumokkal együtt adva, csak enyhe vagy közepesen súlyos esetekben várható kellő hatás.
Hypertoniás krízisben, ill. extrem magas (akut vagy krónikus) hypertoniás állapotokban, amikor gyors vérnyomáscsökkentő hatás szükséges, iv. adva.
Gyermekkorban chorea minor adjuvans kezelésére használható.

ELLENJAVALLAT: Ulcus ventriculi és duodeni, ill. ugyanezek a kórelőzményben. Halmozott epilepsiás rohamok, depressiós típusú hangulatzavarok. Coronaria betegségekben csak különös körültekintéssel adható, mivel a Rausedyl anginát provokálhat.

ADAGOLÁS: Felnőtteknek: 0,1 mg tabl.: járóbetegek kezelésére. A nem kívánatos sedativ hatás elkerülésére napi 3 × 1 tablettánál (0,3 mg) többet nem ajánlatos alkalmazni.
0,25 mg tabl.: fekvő betegek kezelésére. Naponta 2 × 1 tabletta (0,5 mg), súlyosabb esetekben maximálisan 2 × 2 tabletta (1 mg), de a depresszió veszélye miatt napi 0,5 mg-nál több csak kivételesen adható; 1 mg-nál többet semmilyen körülmények között ne adjunk. A terápia elégtelensége esetén ne emeljük az adagot, mivel ettől nagyobb vérnyomáscsökkenés nem várható, de a mellékhatások súlyosbodhatnak.
1 mg injekció: amennyiben p. o. adagolásnak akadálya van.
2,5 mg injekció: akut állapotokban 1–2 ampulla (2,5–5 mg) im., esetleg lassan iv.
Az injekciós kezelések csak intézetben alkalmazhatók!
Gyermekeknek: 0,005–0,003 mg/tskg/die, p. o. 3–5 adagra elosztva, kisebb adaggal kezdve és szükség esetén fokozatosan emelve. Az intramuscularis adag ennek a fele.

MELLÉKHATÁS: A mellékhatások részben a szimpatikus tónus csökkenése, illetve a paraszimpatikus túlsúly következtében jönnek létre. Bágyadtság, fáradékonyság (ami depresszióig súlyosbodhat), az orrnyálkahártya duzzanata, émelygés, diarrhoea a leggyakoribb mellékhatások. Angina pectorist, ulcust provokálhat, impotenciát okozhat.

GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁSOK: – MAO inhibitorral együtt adni tilos, ilyenkor a Rausedyl súlyos hypertoniás krízist hozhat létre. A két szer egymás utáni alkalmazásánál 10 nap szünetet kell tartani.
– Digitálisszal együtt adva gyakoribbá válik, ill. fokozódhat a digitálisz okozta arrhythmia, ilyenkor az egyik vagy másik gyógyszer adását meg kell szüntetni. Az arrhythmia-fokozódás különösen atriális fibrillációban szenvedőkön jelentős, ezen kórképben együttadásuk kontraindikált.
– Guanethidin és származékaival együtt adva orthostatikus hypotensio súlyosbodást, bradycardiát és psychés depressiót okozhat.
– Sebészi anaestheticumokkal és iv. narkotikumokkal együtt adva fokozott hypotonia jelentkezhet. Ha vasopressor szükséges, a direkt adrenerg receptorokon hatókat (pl. Noradrenalin inj.) kell alkalmazni, az indirekt úton hatók ugyanis (Epherit inj.) ilyen esetben hatástalanok. (A Rausedylt szedők általában érzékenyebbek a noradrenalinra, ezért kisebb adag szükséges!)
– Orális anticoagulansokkal együtt adva újra be kell állítani a beteg anticoagulans adagját.
– Triciklusos antidepresszánsokkal együtt óvatosan adandó, mert központi idegrendszeri zavarokat, hyperexcitabilitást és mániát okozhat. A két szer együtt adása csak súlyos, más antidepresszívumra nem reagáló betegeken indokolt.
– Chininnel, chinidinnel, procainamiddal együtt adása nagy óvatossággal történhet, mert cardialis asystolét és excessiv bradycardiát okozhat. Ezért a Rausedyl alkalmazása után 24 óra múlva adhatjuk ezek valamelyikét, a cardialis állapot ellenőrzése mellett.
– A Rausedyl és alkohol egymás hatását fokozzák, ezért a készítmények alkalmazása ideje alatt tilos szeszes ital fogyasztása.

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

LEJÁRATI IDŐ: injekció 2 év, tabletta 3 év.

CSOMAGOLÁS

50 × 0,1 mg tabl.	térítési díj: 2,40 Ft	25 × 1 mg amp.	térítési díj: 16,50 Ft
40 × 0,25 mg tabl.	térítési díj: 4,20 Ft	5 × 2,5 mg amp.	térítési díj: 6,30 Ft
5 × 1 mg amp.	térítési díj: 3,30 Ft	25 × 2,5 mg amp.	térítési díj: 31,50 Ft

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST X.

Onkopathologiai Kutató Intézet, Budapest
(igazgató: Sugár János dr.)

A cytológiai tömegszűrés helyzete és kilátásai

Döbrössy Lajos dr. Bodó Miklós dr.
és Sugár János dr.

Az Onkopathologiai Kutató Intézet, valamint az Országos Onkológiai Intézet Szervezési és Módszertani Osztálya 1975 őszén körlevelet küldött ki az ország területén daganat-cytodiagnosztikával foglalkozó laboratóriumoknak, valamint a cytológiai diagnosztikát igénybe vevő onkológiai gondozóknak, klinikáknak és kórházi osztályoknak. E kérdőívekben adatszolgáltatást kért az 1974. évi cytológiai munkáról. A kérdőíveket a munkahelyek többségéről visszaküldték. A kérdőíves felmérés adatai alapján vállalkozunk a hazánkban folyó cytodiagnosztikai munka értékelésére.

A cytodiagnosztika a rákszűrés eszköze.

A cytodiagnosztika az utóbbi évtizedekben a korai rák-diagnosztika hatékony eszközévé vált világszerte. Kialakulását és viszonylag gyors fejlődését a szűrővizsgálatok igénye ösztönözte. A módszert ugyanis két, alapvetően eltérő célzattal lehet felhasználni a daganat-diagnosztikában: egyfelől rosszindulatú daganat-gyanú esetén a betegek klinikai kivizsgálására, tehát *diagnosztikus* célzattal, másfelől tünetmentes személyek vizsgálatára, rejtett praemalignus állapotok, vagy korai daganatok felkutatására, tehát *daganat-detekció* céljára. Az egyre bővülő klinikai tapasztalatok bizonyítják, hogy a cytológia — egyéb vizsgáló módszerek mellett — a klinikai daganat-diagnosztikának és differenciáldiagnosztikának értékes módszere. Magunk mégis a daganat-detekciót valljuk a cytológiai módszer tulajdonképpeni rendeltetésének. Álláspontunk szerint a cytológia létjogosultságát az adja meg, hogy korai, tünetmentes rákesetek és rákmegelőző állapotok felkutatásának módszere, más szóval, a rákellenes tömegszűrés eszköze lehet.

Nem tartjuk feleslegesnek tisztázni azt, hogy a korai diagnosztika és a szűrés közös tartalmi vonásaik ellenére sem azonos fogalmak. A korai daganatfelismerés fogalma azt a törekvést fejezi ki, hogy a daganatot olyan korai állapotban ismerjük fel, amikor a folyamat még eléggé lokalizált ahhoz, hogy kezelése teljes gyógyulást biztosítson. Természetesen a szűrés fogalma is magában foglalja ezt a törekvést. A különbség abban van, hogy a szűrés ezt a törekvést tömegméretekben és kezdeményezően, tehát *aktív felkutató* jelleggel szolgálja: a daganatkimutatásra alkalmas módszert a lakosság nagyobb rétegeire, panasz- és tünetmentes, látszólag olyan egészséges személyekre is kiterjeszti, akik enélkül nem kerültek volna orvosi észlelésre. A cytológia világszerte az ilyen értelemben vett tömegszűrés eszköze.

A cytológiai tömegszűrés tulajdonképpen úgynevezett szelektív szűrés. Ez azt jelenti, hogy a teljes populációnak csak olyan kiválogatott csoportjaira terjed ki, amelyek fokozottan vannak kitéve a rákkeletkezés veszélyeinek. A szelekció szempontjai lehetnek etiológiai tényezők (példaként utalunk a bronchus-rák, hólyagrák keletkezésére prediszponáló ipari ártalmakra stb.). A méhnyakrák esetében nem etiológiai tényezők, hanem az életkor jelenti a szelekció alapját.

Az a módszer tekinthető ideális szűrési módszernek, amely egyszerű, érzékeny és megbízható, valamint gazdaságos. Ezeket a kritériumokat a cytológia, a különböző anatómiai helyeken különböző mértékben elégíti ki. Példaként említjük, hogy egyes szervekben (tüdő, gyomor) a vizsgálat gondos előkészítést igényel, az anyagvétel körülményes, nehézkes, a betegre nézve megterhelő. Ennek következtében a cytológia nem minden szerv diagnosztikájában válhatott a tömegszűrés rutinmódszerévé. A méhnyakrák vonalán a cytológia ideális szűrési módszernek bizonyult, ezért vált világszerte a méhnyakrák elleni tömegszűrés szuverén eszközévé. Ez a kiemelt szerep indokolja, hogy a méhnyakrák cytológiai tömegszűrésének kérdéseivel az onkológiai ellátás hazánkban is kiemelten foglalkozzék.

A cytológiai tömegszűrés szervezetének kiépítése hazánkban.

Hazánkban a cytodiagnosztikai munka első nyomai a negyvenes évek végére nyúlnak vissza. Eleinte csak a funkcionális cytológiát művelték, jóval később és szórványosabban kezdtek törekedni rák-diagnózisra. Az országos onkológiai hálózat megszervezése után kezd tért hódítani a módszer. Gyökeres változás 1960-ban az első tíz szervezett cytodiagnosztikai állomás létrehozásával következett be. A szervezett cytodiagnosztikai hálózat alapjainak lerakásával párhuzamosan kialakultak a cytológiai vizsgálatok indikációi, az együtt-



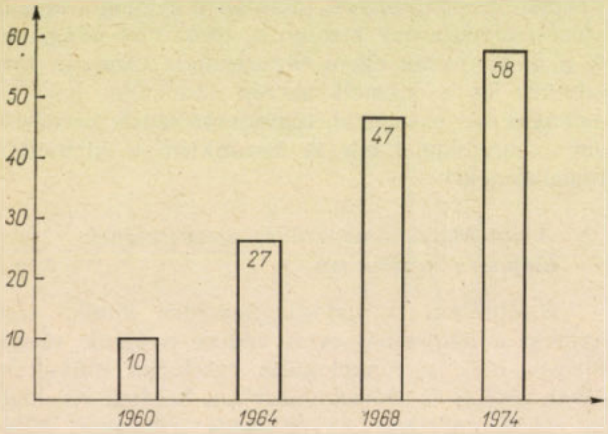
1. ábra.
Cytologiai laboratóriumok földrajzi megoszlása (1974. december 31.)

működési konvenciók a klinikusok és cytopatológusok között. A következő években, különösen a 60-as évek második felében az állomások száma évről évre nőtt. Fokozottabb volt azonban az igények növekedése a cytológiai vizsgálatok iránt. Nyilvánvalóvá vált, hogy a cytodiagnosztikai hálózat teljesítőképességét csak az ún. előszűrési rendszer bevezetésével lehet az igényeknek megfelelően megsokszorozni. 1972 őszén az Onkopathológiai Kutató Intézet kereteiben megindult a cytológiai diagnosztikai előszűrő asszisztensek rendszeres kiképzése. Ezzel megteremtődtek a személyi feltételei is annak, hogy a cytológiai hálózat betöltse rendeltetését a rákellenes tömegszűrésben *(1. ábra).*

A cytodiagnosztika jelenlegi helyzete hazánkban

(1) *Személyi ellátottság*

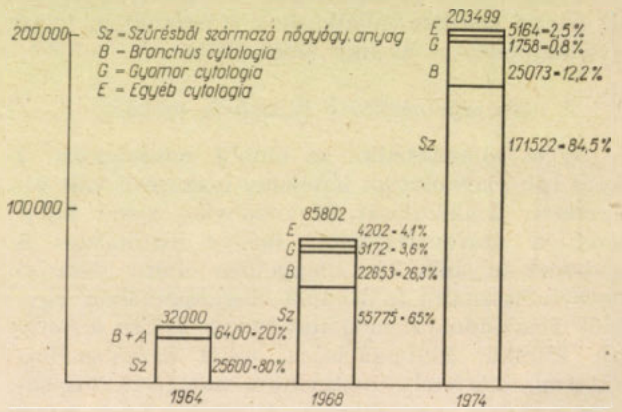
Hazánkban 1974-ben 58 munkahelyen, laboratóriumban végeztek rendszeresen cytodiagnosztikai munkát *(2. ábra).* A cytológiai értékelést túlnyomó részben patológusok, kisebb részben jól begyakorolt klinikusok végezték. Teljes munkaidőben dolgozó orvos-cytológust csak elvétve, szórványosan foglalkoztattak; az orvosok többsége átlagosan napi 3 órás mellékállás keretében végzi a cytológiai értékelés munkáját. A laboratóriumok többsége, 50 munkahelyen, napi 160 orvosi órában kizárólag, vagy túlnyomó részben nőgyógyászati szűrővizsgálatból származó cytológiai anyagot dolgoz fel; csak bronchus-cytológiai anyagot 6 munkahelyen, napi 26 orvosi órában, csak gastro-cytológiai anyagot 2 munkahelyen, napi 6 orvosi órában végeztek. A foglalkoztatott orvosok bérezése E. 104—E. 108 kulcsszámok között változó, a teljesítménnyel nem áll arányban. Az 1972 őszén megindult cytológiai előszűrő képzés első három évfolyamában összesen 68 előszűrő asszisztens nyert oklevelet. Közülük négy személyes okokból szakított a pályával, hatan gyermekgondozási segélyt vettek igénybe, így 1975 második felében 58 előszűrő asszistens dolgozott, közülük 28-an a fővárosban, 30-an pedig vidéki munkahelyeken. A laboratóriumok technikai asszisztensi ellátottsága nem kielégítő: a 192 orvosi órára mindössze 80 technikai asszisztensi óraszám esik. A munkahelyek többségében a technikai és adminisztrációs tennivalókat is a magasabb kvalifikációval rendelkező előszűrő asszisztensek végzik. Kérdés, hogy ez képzettségük, illetve képességeik optimális kihasználását jelenti-e, azaz megfelel-e a gazdaságosság követelményeinek.



2. ábra.
Cytodiagnosztikai állomások Magyarországon

(2) *A cytodiagnosztikai hálózat teljesítménye*

1974-ben a cytológiai laboratóriumokban 203 499 személytől származó anyag cytológiai vizsgálatát végezték. Ez több, mint hatszorosa a hálózat 10 év előtti, és 2 és félszerese a 6 év előtti teljesítménynek. A teljesítménynövekedés nem a cytodiagnosztikai laboratóriumok számának növekedésével arányos; az ugrásszerű változás a teljesítményben 1973 második felében, az előszűrő asszisztensek első csoportjának munkába állásával következett be *(3. ábra).* Figyelemre méltó, hogy a nőgyógyászati szűrésből származó vizsgálatok aránya jelentősen megemelkedett; a bronchus-cytológiai vizsgálatok száma jelentéktelenebb mértékben emelkedett, arányuk a vizsgálati anyag egészében jelentősen csökkent. A gyomor-cytológiai vizsgálatok számának csökkenése a gastroscopiás, gastro-biopsiás vizsgálatok elterjedésével függ össze.



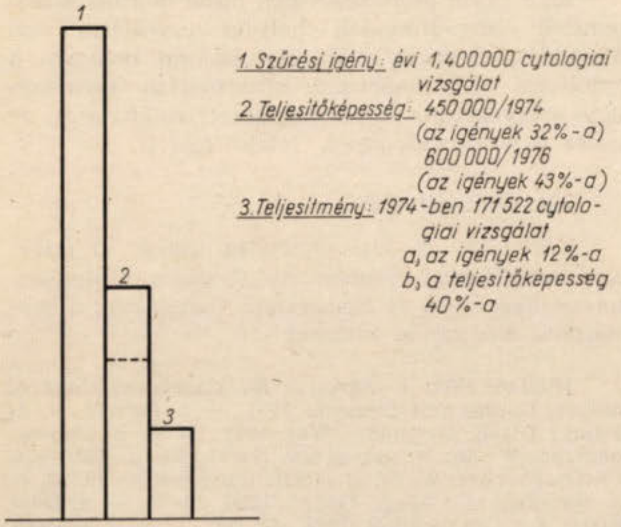
3. ábra.
A cytodiagnosztikai hálózat teljesítménye

(3) *A cytodiagnosztikai hálózat teljesítőképessége és kihasználtsága*

A cytológiai laboratóriumok teljesítőképességét személyi ellátottságuk, valamint a vizsgálati anyag jellege határozza meg. Tapasztalatok szerint a szűrővizsgálatból származó cytológiai anyagot feldolgozó laboratóriumokban minden egyes orvosi órára évenként 1500 vizsgálatot; főfoglalkozású előszűrő asszisztenstől évente 7000 esetből származó cytológiai kenet értékelését lehet elvárni. Számolni kell azzal is, hogy az orvos-cytológus munkaidejének egy hányadát az előszűrt anyag felülvizsgálata, konzultációs tevékenysége köti le. Ilyen számítások alapján a hálózat jelenlegi személyi ellátottsága mellett a cytodiagnosztikai hálózattól

évenként mintegy 450 000 esetből származó cytológiai vizsgálat várható el (az 1976 második felében újabb 21 előszűrő munkába állásával a hálózat teljesítőképessége évenként mintegy 600 000 vizsgálatra emelkedett; (jelenleg 18 van „beiskolázva").

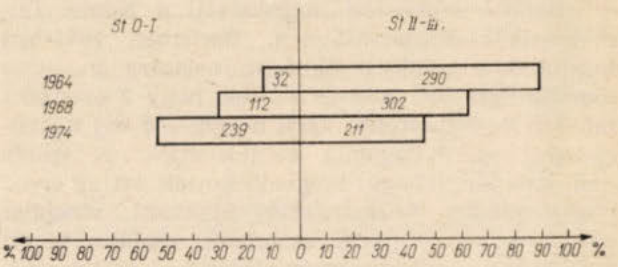
A cytodiagnosztikai hálózat teljesítőképessége alatta marad a veszélyeztetett korú lakossághányadra számított szűrési igényeknek, amely a 20—69 év közötti női lakosság háromévenkénti cytológiai szűrését irányozza elő. A hálózat teljesítménye ugyanakkor alatta marad saját lehetőségeinek, a reális számításokon alapuló, joggal elvárható teljesítőképességének *(4. ábra)*. A teljesítmény az egyes laboratóriumok között rendkívül egyenetlenül oszlik meg. A cytológiai hálózat teljesítőképességének kihasználatlansága a szűrőtevékenység szervezettségének hiányosságaira utal; ennek a helyzetnek a felszámolása az onkológiai ellátás egyik legsürgetőbb megoldandó szervezési feladatát jelenti. A szűrőtevékenység további hiányosságaira utal az az adat is, hogy 1974. évben az onkológiai hálózat irányításával végzett 646 000 ún. nőgyógyászati szűrővizsgálatból 171 522 (27%) esetben végeztettek cytológiai vizsgálatot. Ez az adat sürgetővé teszi a nőgyógyászati rákszűrés fogalmának revízióját; nemzetközi normák szerint csakis a cytológiai vizsgálat, vagy a cytológiai vizsgálattal kiegészített klinikai, műszeres vizsgálat tekinthető korszerű értelemben rákszűrésnek.



4. ábra.
A szűrési igény, a cytodiagnosztikai hálózat teljesítőképessége és teljesítménye közötti összefüggések

(4) *Cervixrák-előfordulás a cytológiailag vizsgált anyagban*

1974-ben a 171 522 cytológiai szűrővizsgálat 450 esetet fedezett fel. A cervixrák-előfordulás a korábbi évek adataihoz viszonyítva jelentős mértékben csökkent; ennek közismert magyarázata az, hogy az ismételten szűrt populációban csökken a rák-morbiditás (táblázat). Ugyancsak magyarázza a különbséget az, hogy míg 1964-ben a cytológiát már tünetekkel és panaszokkal jelentkező betegek vizsgálatánál alkalmazták, addig 1968 és 1972-ben a cytológiai vizsgálat indoka a panasz- és tünetmentes személyek szűrővizsgálata volt. Ugyanakkor a szűrt anyagban a preklinikai, illetve korai (0 és I. stádiumban) rákok aránya a korábbiakhoz képest jelentős mértékben emelkedett. A korai rákesetek mind gyakoribbá válása, az elhanyagolt esetek mind ritkábbá válása a cytológiai szűrővizsgálatok hatékonyságának egyik legbeszédesebb mutatója *(5. ábra)*.



5. ábra.
A felfedezett cervixrákos esetek stádium-megoszlásának változása 1964—1974

A cytológiai tömegszűrés kilátásai hazánkban

A cytológiára alapozott nőgyógyászati tömegszűrés célkitűzése a veszélyeztetett korú női lakosság 3 évenkénti cytológiai vizsgálata. Ez hazánkban évenként mintegy másfél millió cytológiai vizsgálatot jelent. Ezt a célt csak a jelenlegi cytodiagnosztikai hálózat tervszerű továbbfejlesztése útján érhetjük el.

A cytológiai vizsgálaton alapuló tömegszűrés megvalósulásának személyi és szervezési feltételei vannak.

A világszerte kialakult munkaerőnormákkal számolva, összesen mintegy 200, tehát további 100—120 teljes munkaidőben foglalkoztatott előszűrő asszisztens munkába állítására van szükség. Az előszűrők intézményes kiképzésének személyi és tárgyi feltételei — elsősorban az egészségügyi főhatóságok áldozatkészsége folytán — továbbra is biztosítottak. Ennél nagyobb gondot jelent az orvos-cytológus utánpótlás biztosítása. A cytológiai kenetek értékelése morphológiai jártasságot igényel, ezért kívánatos, hogy az értékelés munkáját pathológusok végezzék. Ennek az elvnek megvalósulását nehezíti a kórbonctani osztályok közismert szakemberhiánya és fokozódó túlterhelése hazánkban. Áthidaló megoldásként olyan klinikusok is bevonhatók lennének a cytodiagnosztikai munkába, akik megfelelő pathológiai előképzettséggel rendelkeznek és a cytodiagnosztika iránt különös vonzalmuk van. Ilyen klinikus-cytológusok szórványosan léteznek, a tapasztalatok mégsem engedik remélni azt, hogy a szakember-után-

Táblázat
Cervixrák előfordulás a cytológiailag vizsgált anyagban

1964	25 600	cytológiai vizsgálat	322 felfedezett rákeset	(12,6%)
1968	55 775	cytológiai vizsgálat	414 felfedezett rákeset	(7,5%)
1974	171 522	cytológiai vizsgálat	450 felfedezett rákeset	(2,6%)

pótlás ilyen forrásból megoldható lenne. Hazánkban ez idő szerint főállású cytológusok — egy-egy kivételtől eltekintve — nincsenek. A kiképzésnek nincsenek kialakult formái. Mielőbb lépéseket kell tenni annak érdekében, hogy mint számos országban, nálunk is, a cytodiagnosztika a pathológus és gynecológus szakorvosi vizsga tematikájában helyet kapjon. Ez lenne az első, minimális lépés a jövő szakemberellátásának biztosítására.

Sajátos szervezési megoldással a Német Demokratikus Köztársaságban, Berlinben 1972-ben indítottak a méhnyakrák felszámolására ún. cytológiai-programot. 1975-re elérték, hogy 2 évenként minden veszélyeztetett korú nő (20—65 év) nőgyógyászati szűrővizsgálata megtörténjék. A szűrés nem kampányjellegű; megvalósították azt az elvet, hogy minden szülészeti-nőgyógyászati vizsgálat rákszűrés legyen (terhestanácsadás, családtervezési tanácsadás, munkaképesség elbíráló vizsgálat stb.). A rákszűrést a területi ellátást nyújtó nőgyógyászok végzik. Az onkológusok feladata a szervezés, nyilvántartás, a preblastomás és tumoros betegek gondozása. Eredményeik kiválóak, terveik és reményeik szerint 1980-ra nem fordul elő előrehaladott, elhanyagolt méhnyakrákos eset Berlinben, a cervix-rákos mortalitás megszűnik.

Véleményünk szerint Magyarországon is adottak a feltételek a nőgyógyászati rákszűrés bevezetéséhez. Hangsúlyozzuk, hogy annak az elvnek elfogadtatásával, hogy minden nőgyógyászati vizsgálat egyben rákszűrés is*, továbbá a meglevő cytológiai kapacitás jobb, ésszerűbb kihasználásával elérhetjük azt, hogy a soron levő ötéves tervben a magasszintű betegellátás kiegészüljön a veszélyeztetett korú nők nőgyógyászati rákszűrésével.

---

* A közlemény megjelenésének időpontjában már megjelent és érvényben van az Eü. Minisztérium, az Országos Szülészeti és Nőgyógyászati és az Országos Onkológiai Intézet által közösen kiadott módszertani levél (Eü. Min. eng. sz.: 35698/76), amely szerint minden nőgyógyászati vizsgálat egyben cytológiai vizsgálattal kiegészített nőgyógyászati rákszűrővizsgálat is.

Összefoglalás: Adataink tanúsítják, hogy a fejlődés tendenciái jók, a jelenlegi helyzetet mégis *ellentmondásosság* jellemzi:

a) a cytológiai hálózat *teljesítőképessége* még alatta marad a megfelelő lakossághányadra számított szűrési *igényeknek.* Az egészségügyi kormányzat a szűrőkapacitás növelését kiemelt tervfeladatnak tekinti, ezért a teljesítőképesség további növelése — az előszűrőképzés, főállású orvos-cytológusok beállítása, a tárgyi feltételek stb. biztosítása révén — kilátásos.

b) Ugyanakkor a *teljesítmény* — amely az igénybevétel függvénye — alatta marad a teljesítőképességnek.

Ez a mind gazdaságossági, mind morális szempontból elfogadhatatlan helyzet orvoslásra vár. Megoldása nem az onkológiai hálózat belügye; a cytológiai szűrőkapacitás kihasználása egészségügyi szervezetünk, a nőgyógyászati szakhálózat, de egész orvostársadalmunk felelőssége is.

Köszönetnyilvánítás

Köszönjük az adatszolgáltatók értékes és szíves együttműködését, valamint az Országos Onkológiai Intézet Szervezési és Módszertani Osztályának a cervixrákos morbiditási adatokat.

IRODALOM: 1. *Ayre, J. E.:* Cancer cytologv of uterus. Grune and Stratton. 1951. — 2. *Berndt, H. és mtsai.:* Dtsch. Gesundh.—Wes. 1975. 29. — 3. *Christopherson, W. M.:* Obstet, gynec. Surv. 1969. 7. 842. — 4. *Christopherson, W. M. és mtsai:* Cancer 1970. *29.* 29. — 5. *Döbrössy, L.:* Magy. Onkol. 1966, *10,* 43. — 6. *Döbrössy, L.:* Orvosképzés 1968, *43,* 377. — 7. *Döbrössy, L.:* Orvosképzés 1972, *47,* 193. — 8. *Döbrössy, L.:* A daganatok cytologiai diagnosztikája. I—II. kötet. Budapest, 1973. — 9. *Holczinger, L., Szappanos, Z.:* Orv. Hetil. *107,* 1550, 1966. — 10. *Kashgarian, M., Dunn, J. E.:* Amer. J. Epidem. 1970. *4,* 211. — 11. *Neuser, D. és mtsai:* Dtsch. Gesundh.—Wes. 1975, *30,* 1441. — 12. *Papanicolaou, G. N.:* Atlas of exfoliative cytology. Harvard. Univ. Press. Cambridge. Mass. 1954. — *13. Ringertz, N.:* Acta cytol. (Philad.) 1969, *13,* 117. — 14. *Sall, S. és mtsai:* Cancer 1968, *6,* 1120. — 15. *Sansom, C. D .és mtsai:* Brit. J. prev. soc. Med. 1975, *29,* 131. — 16. *Von Haam, E.:* Acta cytol. (Philad.) 1964, *8,* 259.

MEGRENDELHETI

külföldre bárhová, forintbefizetés mellett

az ORVOSI HETILAP-ot

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

Országos Kardiológiai Intézet
(igazgató: Gábor György dr.)

Elektromos cardioversiót követő serum enzim és EKG vizsgálatok

Le Xuan Thuc dr., Maklári Erzsébet dr., és Porubszky Iván dr.

A *Lown és mtsai* (14) által kidolgozott synchronizált egyenáramú (D. C.) cardioversio (továbbiakban DCCV) a szív-arrhythmiák kezelésében hatásosabb, mint a gyógyszeres cardioversio, és veszélytelen módszernek bizonyult a szív-arrhythmiák kezelésében (5, 10, 15, 19, 20). A klinikai vizsgálatok alapján azonban a DCCV-t követően is szövődményekről számolt be több szerző (9, 10, 22). Egyes serum enzim értékek emelkedése is szövődmény gyanúját kelti (1, 27, 30). Az enzimemelkedéssel kapcsolatos irodalmi adatok azonban igen eltérőek, mivel egyesek nem észleltek serum enzimszint emelkedést az elektromos cardioversio után, illetve a mérsékelt emelkedésnek nem tulajdonítottak klinikai jelentőséget (5, 12, 19). Indokoltnak látszik tehát annak tisztázása, hogy a DCCV okoz-e károsodást a szívizomzatban vagy más szövetekben. Megvizsgáltuk ezért, hogyan változik a DCCV-t követően a serum GOT (glutaminsav-oxálecetsav transaminaz), GPT (glutaminsav-piroszőlősav transaminaz), össz-LDH (lactat dehydrogenaze), LDH_1, LDH_5-isoenzim és CPK (kreatin foszfokinaz) enzimszintje.

Módszer

Vizsgálatainkat 21 nő és 34 férfi betegen végeztük Lown módszere szerint (14). Az átlag életkor 47,7 (28—76) év volt. Az elektromos cardioversiot 50 betegnél pitvarfibrillatio, 2 betegnél pitvarflattern, 3 betegnél paroxysmalis supraventricularis tachycardia tette szükségessé (*1. táblázat*). Az arrhythmiát kiváltó alapbetegségeket a *2. táblázatban* tüntettük fel. Mérsékelt fokú szívmegnagyobbodást a röntgen vizsgálat alapján a 55 esetből 48 betegen találtunk.

A részletes klinikai kivizsgálás után a betegeket a DCCV-t megelőzően 8—15 napig anticoagulans dicumarol (Syncumar) kezelésben részesítettük. Néhány esetben a DCCV előtt megkíséreltük a gyógyszeres (chinidinsulfat, digitalis) cardioversiot is. Amennyiben a gyógyszeres cardioversio eredménytelennek bizonyult, a gyógyszerek adását a DCCV előtt 2—3 nappal megszüntettük. A cardioversio után chinidinnel folytattuk az utókezelést, ha a chinidin contraindicatioja nem állott fenn.

Arrhythmia típus osztályozás a beteg neme szerint *1. táblázat*

Arrhythmia típus	A beteg neme		Összesen
	férfi	nő	
Pitvari fibrillatio	32	18	50
Pitvari flutter	—	2	2
PST (paroxysmalis supraventricularis tachycardia)	2	1	3
Összesen	34	21	55

A DCCV-t Servocard-System Hellige gyártmányú synchronizált defibrillator készülékkel végeztük. Az alkalmazott minimális energiamennyiség egy betegen, egyszeri 150 W Sec. a maximalis egy betegen 4 egymás után alkalmazott D. C. shock-kal 1500 W. Sec. volt. A betegeket DCCV-ra 5—7 mg/kg Sombrevin narkózissal készítettük elő. A beavatkozás előtt közvetlenül és azt követően azonnal, majd 8, 24, 48, illetve 72 óra múlva 12 elvezetéses EKG-t készítettünk. Az EKG felvételekkel egyidőben a laboratóriumi vizsgálatokra vérmintákat vettünk. A DCCV előtti értékeket tekintettük controllnak. A serum GOT és GPT értékeket *Reitman, Frankel* (21) módszerrel, az össz-LDH, LDH_1, LDH_5-isoenzim aktivitást *Wroblewski, McDonald* (18) módszerrel, a CPK aktivitást Sigma UV teszttel határoztuk meg. Az LDH_1, LDH_5-isoenzimeket hőstabilitási eljárással isoláltuk. A 8 órás vérmintákból csak CPK enzim aktivitást néztünk. Az enzimek normális felső értéke az alkalmazott módszerekkel a következő: SGOT, SGPT: 40 Karmen egység, össz-LDH: 300, LDH_1 180, LDH_5 : 100 Wroblewski egység, CPK: 1,0 egység/liter.

A biometriai elemzés a Student-féle egymintás „t" teszttel történt. Az átlag értékek mellett a szórást az átlag középhibájának értékében (SE) adtuk meg.

Eredmények

55 beteg közül 49 betegnél a DCCV után helyreállt a sinus rhythmus, közülük 6 esetben azonban csak átmenetileg. Az enzimvizsgálatok eredménye a *3. táblázatban* és a *1. ábrán* látható. Vizsgálataink alapján megállapítottuk, hogy a DCCV után a SGOT aktivitása a 24 órás serumban, az LDH_5 isoenzim aktivitása a 24, 48 órás serumban, a CPK pedig a 8, 24, 48 és 72 órás serumban tért el jelentősen a saját controll értékektől (SGOT: $p < 0{,}05$, LDH_5 isoenzim: $p < 0{,}001$ és

A betegek alapbetegség és nem szerint *2. táblázat*

Alapbetegség	Férfi	Nő	Összesen
Operált mitrális vitium	16	7	23
Nem operált mitrális vitium:			
— Mitrális sténosis	1	4	5
— Mitrális insufficientia	2	—	2
— Kettős mitrális vitium	1	3	4
— Mitrális és aorta vitium	1	—	1
Aorta vitium	1	—	1
Coronaria sclérosis	9	3	12
Cardiomyopathia	1	—	1
Hyperthyreosis	2	1	3
„Lone" pitvarfibrillatio	1	—	1
Összesen	35	18	53

3. táblázat

Az enzimek átlagértéke, standard error értéke, a szignifikáncia vizsgálatok a D. C. Cardioversio előtt és után

	Cardioversio előtt (controll)	Cardioversio után			
		8 óra	24 óra	48 óra	72 óra
SGOT:					
n	55	55	55	55	55
X ± SE	33,5±1,95	—	39,1±2,71	37,1±2,45	37,3±2,43
t	—	—	2,653	1,739	1,790
P	—	—	<0,05	NS	NS
SGPT:					
n	55	—	55	55	55
X ± SE	22,5±2,67	—	26,2±2,59	23,3±1,94	23,4±1,91
t	—	—	0,369	1,347	1,188
P	—	—	NS	NS	NS
Össz-LDH:					
n	55	—	55	55	55
X ± SE	236,9±9,19	—	242,1±11,4	238,7±10,6	228,8±10,39
t	—	—	0,411	0,180	1,05
P	—	—	NS	NS	NS
LDH_1 iso.					
n	55	—	55	55	55
X ± SE	102,5±3,01	—	98,5±5,03	104,7±4,96	103,4±4,84
t	—	—	0,863	0,438	0,168
P	—	—	NS	NS	NS
LDH_5 iso.					
n	55	—	55	55	55
X ± SE	47,9±3,01	—	69,2±4,65	59,2±3,93	48,6±2,40
t	—	—	4,247	2,499	0,177
P	—	—	<0,001	<0,05	NS —
CPK:					
n	55	55	55	55	55
X ± SE	0,46±0,03	1,75±0,49	2,46±0,73	1,57±0,38	1,17±0,25
t	—	2,687	2,762	2,853	2,828
P	—	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01

X = átlag (egység)
SE = standard error értéke
t = controllhoz viszonyítva, egy mintás „t"
P = valószínűségi szint
NS = nem szignifikáns.

0,05, CPK: $p < 0,01$—0,01 és 0,01). A normális felsőhatár értékhez viszonyítva az egyes enzimaktivitások közül az alábbi sorrendben észleltünk kórosan magasabb enzim értékeket:

LDH_1-isoenzim	211—241 E.	(3 eset)
SGPT	43—95 E.	(5 eset)
össz-LDH	305—600 E.	(6 eset)
LDH_5-isoenzim	102—172 E.	(13 eset)
SGOT	43—97 E.	(14 eset)
CPK	1,05—35 E.	(20 eset)

Az enzimaktivitások átlag értékeit tekintve azonban a normális felső határt csupán a CPK átlag értéke haladta meg *(1. ábra)*.

A DCCV után végzett EKG felvételeken kóros Q hullámot egy esetben sem észleltünk. Symmetrikus negatív T hullám a mellkasi elvezetésekben (V_1—V_4) 7 esetben volt megfigyelhető, a cardioversio után 8 órával. A jelenség 24—48 óra múlva megszűnt. Enyhe ST depressiot (1,0—1,5 mm) 4 esetben figyeltünk meg, közülük 1 esetben a standard I és aVF elvezetésben, illetve 3 esetben a V_4, V_5 elvezetésekben. Az ST szakasz enyhe depressioja 2 betegen közvetlenül a DCCV-t követően, egy betegen a DCCV után 24 órával, egy betegen pedig a DCCV után 48 órával lépett fel és általában 6—24 órán át állott fenn. Nem találtunk összefüggést az EKG változása és az enzimek eltérései között. 11 olyan eset közül, ahol EKG változást észleltünk, csak 4 esetben tapasztaltuk a SGOT, és 5 esetben a CPK aktivitásának kóros emelkedését. Ugyanakkor az LDH_1 aktivitása egy esetben sem emelkedett kórosan *(4. táblázat)*.

Az alkalmazott össz-energiamennyiség és a serum CPK, LDH_5-isoenzim aktivitás emelkedése

Az EKG változás, az alkalmazott összenergia és néhány enzim legmagasabb értéke a D. C. Cardioversio után* (11 eset) *4. táblázat*

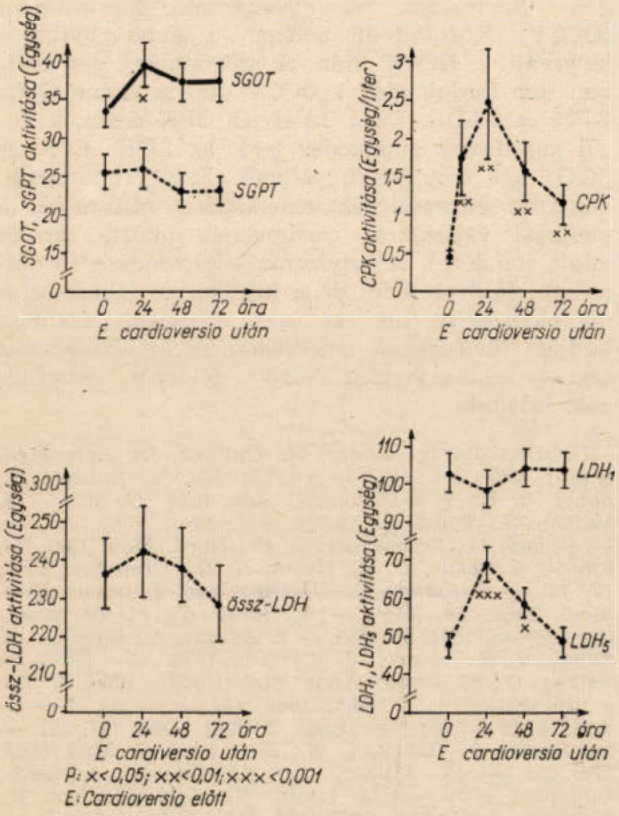
Esetszám	Össz-energia (W. sec)	EKG változás	SGOT	LDH_1	CPK
1	1000	negatív T	*87*	172	*13*
2	200	negatív T	34	90	*1,04*
3	300	negatív T	39	127	*2,1*
4	300	negatív T	26	109	*1,26*
5	400	negatív T	19	119	0,46
6	300	negatív T	25	122	0,71
7	200	negatív T	37	127	0,21
8	200	depr. ST szakasz	32	79	0,42
9	700	depr. ST szakasz	*54*	139	*5,88*
10	400	depr. ST szakasz	*67*	152	0,24
11	200	depr. ST szakasz	*44*	105	0,54

* egység

között szoros korrelatio (r = 0,838, illetve r = 0,667) volt kimutatható *(2. ábra)*. Klinikai szövődményt a DCCV után nem észleltünk.

Megbeszélés

A DCCV, amelyet *Lown* és mtsai (14) dolgoztak ki, hatásosabb, mint a gyógyszeres cardioversio és relative veszélytelen módszer. A kísérletek folyamán *Lown* (15), *Dahl* (7), *Ehsani* (8) és mtsai a DCCV után néhány kísérleti kutyánál EKG változást, illetve histologiai eltérést találtak a szívizomzatban. Ezután számos szerző vizsgálta DCCV után a serum enzimek aktivitásának vál-

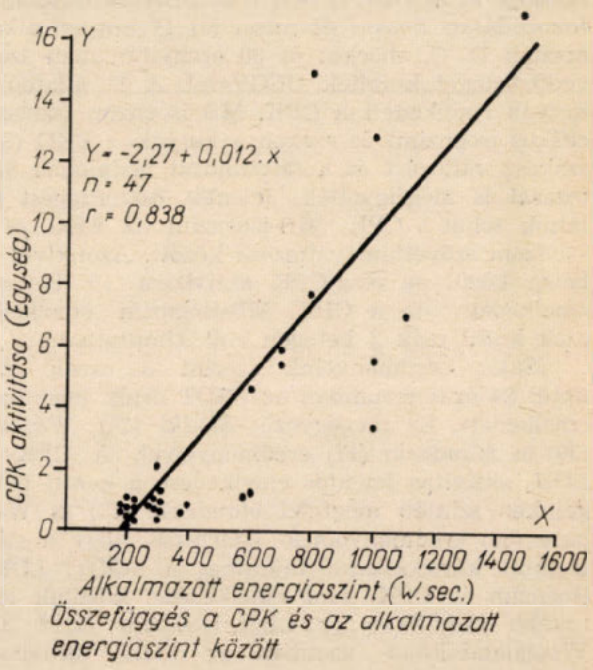


1. ábra.

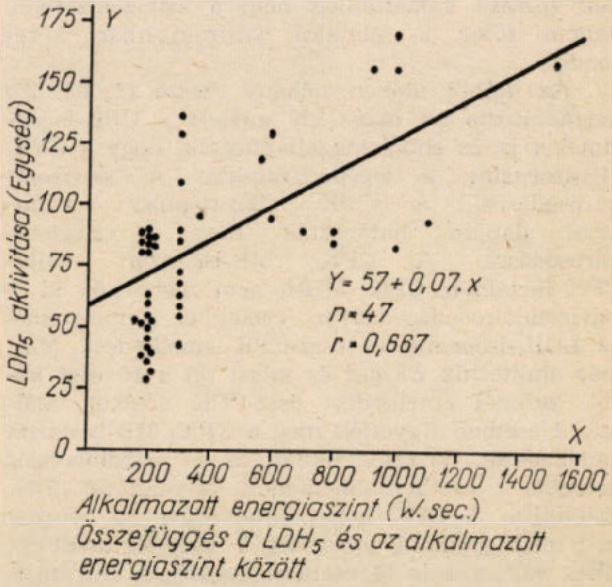
tozásait, és ennek alapján akarta bizonyítani, hogy van-e szívizomzat károsodás a cardioversio után a betegeken.

Lewin és *Cohen* (12) szerint nem volt jelentős változás a SGOT aktivitásában 19 betegen a cardioversio után 18, ill. 24 órán belül. *Castle* és *Hecht* (5) sem észlelték a vizsgált 13 betegen a SGOT aktivitásának emelkedését. *Oram* és *mtsai* (19) a 10 cardioversios beteg közül csak egy betegen találtak emelkedett SGOT értéket (19 E.-ről 43 E.-re).

Bay és *Skjaeggestad* (4) azonban a cardioversio után 47 beteg közül 6 betegen a SGOT jelentős emelkedését mutatták ki. *Slodki* és mtsai (24) eredményei szerint 27-ből 11 betegen az SGOT, SGPT, LDH és aldolase közül néhány enzim érték abnormálisan emelkedett a DCCV után. *Warbase* és mtsai (30) 29 betegen vizsgálták néhány enzim aktivitásának változását és eredményeik szerint a SGOT jelentősen emelkedett a DCCV utáni 4. és 5. napon, valamint a gamma LDH-isoenzim (LDH_5) a 3. napon. Az össz-LDH, a többi LDH-isoenzim és az SGPT aktivitásának eltérése nem volt significans. *Konttinen* és mtsai (11) 37 beteg



Összefüggés a CPK és az alkalmazott energiaszint között



Összefüggés a LDH_5 és az alkalmazott energiaszint között

2. ábra.

közül emelkedett CPK értéket 8, össz-LDH-t 5, és SGOT-t 3 esetben találtak. Ugyanakkor viszont az LDH_1-isoenzim aktivitás csökkenése volt megfigyelhető. A CPK aktivitás emelkedésével párhuzamosan az LDH_5-isoenzim emelkedését is tapasztalták. *Mandecki* és mtsai (17) az SGOT és a CPK aktivitásának jelentős emelkedését a DCCV

után 24 órával olyan betegeken észlelték, akiken több, mint 2 alkalommal alkalmaztak D. C. shock-ot. A többi enzim szint pl. SGPT, BDH (vajsav dehydrogenaze) nem emelkedett. Az utóbbi időben *Ludány* és mtsai (16) a cardioversio utáni első napon a vizsgált 33 eset 25—30%-ában mutatta ki az SGOT, SGPT és LDH aktivitásának fokozódását. *Ehsani* és mtsai (8) 11 kutyán alkalmaztak D. C. shockot és 30 arrhythmiában szenvedő beteget kezeltek DCCV-vel. A 11 állatból 6 kutyán emelkedett a CPK. MB isoenzim (szívspecifikus isoenzim) és ezeken a kutyákon EKG (ST-szakasz változást és a szívizomzat histologiai változását is megfigyelték. Jelentős összefüggést találtak tehát a CPK. MB-isoenzim az EKG és a szívizom szövettani változása között. Azonkívül 30 beteg közül az össz-CPK aktivitása 15 betegen emelkedett, de a CPK. MB-isoenzim emelkedés ezek közül csak 2 betegen volt kimutatható.

Saját eredményeink szerint a cardioversio utáni 24 órás serumban az SGOT érték jelentősen emelkedett. Ez megegyezik *Slodki* (24), *Warbase* (30) és *Mandecki* (17) eredményeivel. A CPK és LDH_5 aktivitás jelentős emelkedése a kezelt betegeinken szintén megfelel *Mandecki* (17) és Warbase (30) eredményeinek. Ismeretes, hogy a szívizomzat károsodására mutathat a SGOT, LDH_5-isoenzim és CPK szint emelkedése, közülük leginkább specifikus az LDH_1-isoenzim (2, 6, 32). Vizsgálatainkban azonban az LDH_1 aktivitása nem emelkedett, sőt inkább csökkenő tendenciát mutatott *(1. ábra)*. A CPK és LDH_5-isoenzim a vázizomzatban van jelen nagyobb mennyiségben (2, 6, 13, 28, 31). Ennek alapján azt mondhatjuk, hogy a DCCV után az enzim szintek emelkedésének forrása valószínűleg nem a szívizomzatban, hanem főleg a mellkasi vázizomzatban keresendő.

Az utóbbi időben néhány szerző (2, 23, 25) meghatározta az össz-CPK mellett a CPK-isoenzimeket is, és ebből megállapították, hogy a CPK. MB-isoenzim a legspecifikusabb a szívizomkárosodásra. A CPK. MB-isoenzim változása alapján határozták meg a szívizomkárosodásra. A CPK. MB-isoenzim válto- CPK tartalmaz CPK. MB-t, nem zárhatjuk ki a szívizomkárosodást olyan esetekben, amelyeknél az LDH_1-isoenzim és össz-CPK emelkedett. Mint már említettük *Ehsani* és mtsai (8) a 15 eset közül, akiknél emelkedett össz-CPK értéket találtak, 2 esetben figyelték meg a CPK. MB-isoenzim emelkedését. Vizsgálataikban az 55 cardioversios betegből 3 esetben emelkedett károsan az LDH_1 aktivitása. A CPK kóros emelkedése 20 betegen volt megfigyelhető, amelyből 5 esetben találtunk EKG változást is (4 esetben negatív T hullámot, és 1 esetben átmenetileg az ST-szakasz süllyedését) *(4. táblázat)*. Ezért ennél a 8 esetnél (3 eset LDH_1 emelkedés, 5 eset CPK emelkedés) feltételezhető a szívizomzat károsodása a DCCV után. Annak alapján, hogy az EKG változás nem volt súlyos (csak negatív T hullámot és enyhe ST-szakasz süllyedést észleltünk, kóros Q hullám nélkül) és az átmeneti, LDH_1-isoenzim szint emelkedés nem volt nagyon magas, ezekben az esetekben a szívizom károsodást, ha volt is, csak mérsékeltnek tarthatjuk. Esetleges szívinfarctus klinikai tüneteit nem észleltük.

Az LDH_5-isoenzim szint emelkedése a máj és vázizomzat károsodása miatt jöhet létre, mert mindkettőben nagy mennyiségben található (2, 6, 13, 28, 31). Ha májlaesio vagy necrosis fordult volna elő, az LDH_5-isoenzim emelkedésén kívül az SGPT-nek is emelkednie kellett volna. Ezt nem észleltük, ezért kizárhatjuk a májkárosodás szerepét.

Összefoglalás. A szerzők 55 arrhythmiás betegen alkalmazták az egyenáramú cardioversiot (DCCV). Közülük 49 betegen a sinus rhythmus helyreállt a DCCV után. A szövődmény egy esetben sem fordult elő. A DCCV után a serum GOT, GPT, össz-LDH, LDH, LDH_5 és CPK enzimek közül significans emelkedés csak az LDH_5 CPK és SGOT-nál volt megfigyelhető. Ezért feltételezik, hogy az enzimszintek emelkedése elsősorban a mellkasi vázizomzat cardioversio okozta sérülés miatt jön létre. A szívizomzat károsodása fordulhatott elő 8 esetben, de a klinikai és laboratóriumi elemzés szerint ezt csak mérsékelt fokúnak tartják. Az enzimek emelkedése és az alkalmazott össz-energiamennyiség között jelentős összefüggést találtak.

IRODALOM: 1. *Aberg, H., Cullhed, I.:* Acta Med. Scand. 1968, *183*, 415. — 2. *Ahumada, G., Roberts, R., Sobel, B. E.:* Pro. Cardiovas. Dis. 1976, *14*, 405. — 3. *Bajkay G., Török E.:* Magy. Bel. Arch. 1969, *22*, 134. — 4. *Bay, G., Skajaeggestad, O.:* Nord. Med. 1965, *74*, 635. — 5. *Castle, C. H., Hecht, H. H.:* Clin. Res. 1964, *12*, 77. — 6. *Cohen, L., Djorrdjovich:* J. Labor. Clin. Med. 1964, *64*, 355. — 7. *Dahl, C. F. és mtsai:* Circulation, 1974, *50*, 956. — 8. *Ehsani, A., Ewy, G. A., Sobel, B. E.:* Amer. J. Cardiol. 1976, *37*, 12. — 9. *Faivre, G. és mtsai:* Arch. Mal. Coeur, 1966, *4*, 528. — 10. *Killip, T.:* JAMA, 1963, *186*, 1. — 11. *Konttinen, A. és mtsai:* New Engl. J. Med. 1969, *281*, 231. — 12. *Lewin, J., Cohen, L. S.:* New Engl. J. Med. 1966, *274*, 150. — 13. *Lipcsey A.:* Kandidátusi értekezés, Budapest, 1974. — 14. *Lown, B., Amarasingham R., Neuman, J.:* JAMA, 1962, *182*, 548. — 15. *Lown B. és mtsai:* Amer. J. Cardiol. 1962, *10*, 223. — 16. *Ludányi A., Böröcz J., Herr Gy.:* Cardiol. Hungarica 1974, *3—4*, 293. — 17. *Mandecki, T., Giec, L., Kurgul, W.:* Brit. Heart J. 1970, *32*, 600. — 18. *McDonald, R. P., Simpson, J. R., Nossel E.:* JAMA, 1957, *165*, 35. — 19. *Oram, S. és mtsai:* Lancet, 1963, *2*, 159. — 20. *Robbino, M. D., Likof, W., Dreifus, L. S.:* JAMA, 1964, *190*, 417. — 21. *Reitman, S., Frankel, S.:* Amer. J. Clin. Path., 1957, *28*, 56. — 22. *Resnekov, G., McDonald, L.:* Brit. Heart J., 1967, *29*, 926./— 23. *Roak, S. F. és mtsai:* Circulation, 1976, *53*, 965. — 24. *Slodki, S. J., Falicov, R. E., Katz, M. J., West, M.:* JAMA, 1963, *186*, 1. — 25. *Smith, A. F. és mtsai:* Brit. Heart J., 1976, *38*, 225. — 26. *Sobel, B. E., Roberts, R. Larson, K. B.:* Amer. J. Cardiol. 1976, *37*, 474. — 27. *Turner, J. R. B., Tower, J. E. H.:* Lancet, 1965, *2*, 612. — 28. *Vese E. S.:* Ann. New York Acad. Sc., 1961, *94*, 877. — 29. *Viszonhevszky A. A., Tsukerman, B. M.:* Experimentalnaia Hirurgia i Anestezia, 1966, *6*, 39. — 30. *Warbase, J. R. és mtsai:* J. Cardiol., 1968, *21*, 496. — 31. *West, M., Eschar, J., Zimmerman, H. J.:* Med. Clin. N. Amer. 1966, *50*, 171. — 32. *Wroblewski, F., Gregory, K. F.:* J. Labor. Clin. Med., 1964, *64*, 355.

Orvostovábbképző Intézet,
Vértransfusiós Osztály
(főorvos: Valló Dezső dr),
Fővárosi IV. kerületi Városi Kórház,
Hepatitis Osztály
(főorvos: Marton Zoltán dr.)

A hepatitis B felületi antigén (Australia antigén) szerológiai alcsoportjai és azok jelentősége

Halmosdi Gusztáv dr., Valló Dezső dr.
és Matkovics András dr.

A hepatitis B felületi antigén (HB_sAg, Australia antigén) felfedezése és a vírushepatitisszel való kapcsolatának tisztázása után (4, 11, 28, 31) hamar kiderült, hogy az több antigéndeterminánsból tevődik össze (2, 12, 14, 18, 19, 20, 23, 33, 34), melyek közül az egymást többnyire kizáró *d*/*y* (19) és *w*/*r* (2) antigénpárokat tanulmányozták a legtöbbet. Bizonyították, hogy ezeket a vírus genomja és nem a gazda szervezete kódolja (21, 25). Az említett determinansok meghatározott gyakorisággal kombinálódnak egymással. A gyakran előforduló kombinációk alkotják az ún. fő vagy klasszikus alcsoportokat (subtypusokat): *adw* (D), *ayw* (Y), *adr* (R). Ritkán előforduló variációk: *ayr, adyw, adyr, adywr* (3). Valószínű az a feltételezés, mely szerint ezeknek az alcsoportoknak az őse az *adw* antigén, amelyből mutáció révén keletkezett az *ayw* és az *adr*, a többi pedig ezek rekombinálódásának az eredménye (20). Ismeretes továbbá, hogy a fő alcsoportok közül az *adw* gyakori Közép-, Nyugat- és Észak-Európában, valamint Amerikában, az *ayw* a mediterrán övezetben és az *adr* pedig a Távol-Keleten (3).

Az újabban felfedezett alcsoportok, mint az *a* alvariánsok (a_1, a_2^1, a_2^3, a_3) (6, 34), továbbá a *t* (20), *q* (33) és a d_2 (14) epidemiológiai jelentősége még kevéssé tisztázott. Az *a* alvariánsokról feltételezik, hogy azonosak a *w* determinanssal és azok kizáró párja az *r* (6, 7). *Couroucé* hazánkból kapott savók vizsgálatakor az *ayw* alcsoportú antigéneket a_2^1y és a_2^3y kategóriákba tudta sorolni. Az a_1y-t viszonylag gyakorinak találta Vietnamban, az a_3y-t pedig Afrika egyes részein (7).

Az említett epidemiológiai szempontokon kívül az érdeklődés homlokterében áll annak a vizsgálata, hogy a különböző alcsoportú hepatitis B vírusokkal történt fertőződés következtében mennyiben változik a betegség klinikai kimenetele. Mivel a fő alcsoportok ismeretesek a legrégebben, ennek a kérdésnek a tanulmányozása a *d* és *y* antigénpárokkal kezdődött. Hazai viszonylatban *Büki és mtsai* közölték ilyen irányú vizsgálataik eredményét (5).

Jelen munkánk célja a fő subtypusok hazai előfordulásának és epidemiológiai jelentőségüknek tanulmányozása, valamint a klinikai kórképpel való összefüggésük vizsgálata.

Módszer és anyagok

A HB_sAg tünetmentes hordozóit véradók között mutattuk ki. Egyiküknek sem volt panasza és kóros elváltozást kimutatni fizikális vizsgálattal sem lehetett. Rendszeresen végeztük a szérum bilirubin meghatározását, a thymol turbiditás vizsgálatát és az Ehrlich-reakciót a vizeletből.

Az acut hepatitises betegeknél hetente történt SGOT, SGPT és HB_sAg meghatározás.

A HB_sAg *d* és *y* determinansait *Holland és mtsai* által leírt módon határoztuk meg (17). Az immunsavókat megfelelően tisztított antigénnel (15) történt immunizálás útján tengerimalacokban termeltük (35). A vizsgálatokat érzékenyített IEOP eljárással végeztük (16). A *w*/*r* rendszert Ouchterlony-módszerrel vizsgáltuk a NIH-tól (Bethesda) kapott reagensekkel. Ugyancsak immundiffúziós módszerrel analizáltuk azokat az antigéneket, amelyeken mind a *d*, mind az *y* determinans kimutatható volt.

A fő alcsoportok megoszlása Magyarországon — *1. táblázat*

	adw	ayw	adyw	Összesen
Tünetmentes hordozók	136 61,8%	79 35,9%	5 2,3%	220
Acut hepatitises betegek	54 41,9%	67 51,9%	8 6,2%	129
Összesen	190	146	13	349

2. táblázat

B typusú acut vírus hepatitises betegeknél a betegség súlyosságának és chronikus jellegének összehasonlító adatai

Súlyosság indexe	adw esetek (66)	ayw esetek (41)
Legmagasabb bilirubin érték	9,39 mg/100 ml (0,96—< 19)	11,86 mg/100 ml (1,21— < 19)
Legmagasabb SGOT érték	523 egység (35—1360)	609 egység (35—1360)
Legmagasabb SGPT érték	503 egység (28— < 1310)	763 egység (44— < 1310)
Legmagasabb thymol érték	6,8 egység (1,4—17,4)	7,1 egység (1,0—16,2)
Kórházi ápolási napok száma	43,9 nap (15—142)	44,1 nap (7—95)
Antigenaemia időtartama	37 nap (13—103)	36,6 nap (9—71)
Klinikai gyógyulás után antigen positiv	12 (18,2%)	12 (29,3%)
Exitus	0	2

3. táblázat

Az ayw-esetek emelkedő tendenciája acut hepatitisben

	adw	ayw	adyw	Összesen
I. csoport: 1974—1975 szeptember	26 (46,4%)	27 (48,2%)	3 (5,4%)	56
II. csoport: 1975 szept.— 1976 szeptember	28 (38,4%)	40 (54,8%)	5 (6,8%)	73

Az alcsoportok megoszlását, valamint a betegség súlyosságának és chronikus jellegének numerikus indexeit a χ^2 módszerrel hasonlítottuk össze.

Eredmények

Az *1. táblázatban* 349 HB_sAg pozitív vérsavó tipizálásának eredményeit foglaltuk össze, két csoportban. (A vérsavók acut hepatitises betegektől és tünetmentes hordozóktól származtak.) A táblázat adataiból látszik, hogy *r* determinanst nem sikerült kimutatni. A *d* determinanst szignifikánsan magasabb százalékban tudtuk kimutatni hordozók között, mint acut hepatitises betegek közül ($\chi^2_{(1)} = 10{,}9339$, $p < 0{,}001$). Viszonylag nagy volt az összetett antigének száma.

Felmerült annak a lehetősége, hogy a tünetmentes és az acut hepatitises betegek között talált alcsoportmegoszlás eltérése, a fő subtypusokkal történt fertőzés különböző klinikai következményeivel lenne magyarázható. Ezért a betegség súlyosságának és chronikus jellegének számszerűen kifejezhető indexeit acut hepatitises betegeknél — a két fő szerológiai determinans alapján — összehasonlítottuk. Ezeknek a vizsgálatoknak az eredményeit a *2. táblázatban* foglaltuk össze. Statisztikailag szignificans különbséget nem találtunk.

Mivel a hepatitis B vírussal történt fertőződés időpontja csak acut hepatitises betegek esetében becsülhető meg, az ebben a csoportban talált tipizálási eredményeket időrendben további két csoportra bontottuk. A *3. táblázat* adataiból látszik, hogy az *ayw* esetek száma lassan emelkedik. A különbség nem volt statisztikailag szignifikáns.

Megbeszélés

A HB_sAg *d* és *y* determinansainak felfedezése után hamarosan több közlemény megjelent, amelyekben az *y* subtypusú vírust virulensebbnek vélték (1, 5, 27, 36), annak ellenére, hogy *Prince és mtsai* (32), valamint *Le Bouvier* (22) már 1973-ban leírták, hogy sem a *d*, sem az *y* determinanst nem lehetett összefüggésbe hozni az acut betegség kialakulásával. Más szerzők tünetmentes véradóknál talált normális és kóros máj-functiós esetekben mindkét alcsoportot egyforma gyakoriságban mutatták ki (8, 30). A betegség súlyosságát és chronikussá válását *adw* és *ayw* esetekben azonban elsőként *Gerety és mtsai* hasonlították össze egzakt módon (10). Ők kevert plasma beadását követő posttransfusiós eseteket követtek nyomon. A plasma mind *adw*, mind *ayw* vírusokat tartalmazott, a betegekben pedig csak az egyik subtypust tudták kimutatni. A betegség súlyosságának és chronikus jellegének számszerű adatait kettős vak módszerrel határozták meg, majd a subtypusoknak megfelelően csoportosították. Szignifikáns különbséget nem találtak. Az *adw* esetekben valamivel magasabb serum bilirubin átlagértéket, hosszabb ideig tartó hyperbilirubinaemiát és több ápolási napot találtak mint *ayw* alcsoportnál. A mi eseteinkben más eredményt kaptunk, az SGOT és SGPT értékek magasabbak voltak *ayw* alcsoporttal fertőződött betegeinkénél. A hepatitis utáni chronikus hordozó állapot nálunk 18,2%-ban (12/66) alakult ki *adw* és 29,3%-ban (12/41) *ayw* eseteinkben. Ez ellentétes *Geretey és mtsai* adataival, de egyik sem statisztikailag szignifikáns.

Nem találtunk értékelhető különbséget a két csoport között a betegség klinikai tüneteinek és kórlefolyásának egyéb jellemző adataiban sem.

Mindezekből az a következtetés vonható le, hogy az *adw* és *ayw* vírusokkal történt fertőződés klinikai képe és kimenetele nem különbözik.

Mivel magyarázható az, hogy a *d* gyakoribb hordozóknál és az *y* acut hepatitises betegeknél?

A jelenség egyik lehetséges magyarázata, hogy az *adw* túlsúlyban volt korábban, a hordozók előbb fertőződtek, mint az acut hepatitises betegek, ezért gyakoribb ebben a csoportban ez a subtypus.

Az első erre utaló megfigyelés Svédországból származik (24). 16 éven keresztül fagyasztva tárolt savókban lényegesen több *d* determinanst tudtak kimutatni, mint a friss esetekben.

Az *ayw* esetek száma évek óta lassan emelkedik Ausztráliában (13).

Los Angelesben az *ayw* alcsoportot szignifikánsan gyakoribbnak találták 25 évnél fiatalabb véradókban (26).

Újabb adatok szerint 5 éves megfigyelés után statisztikailag szignifikánsan több *y* esetet találtak mint korábban, acut hepatitises betegek között Spanyolországban (29), valamint 4 éves vizsgálat után NSZK-ban (9).

Mi két évig követtük acut hepatitises betegeknél az alcsoportmegoszlást. Ennyi idő alatt az *y* esetek száma emelkedett, de nem érte el a statisztikai szignifikancia határát.

Mindezek alapján várható, hogy az *y* subtypus százaléka emelkedni fog tünetmentes hordozóknál is, és ennek következtében Magyarország az *„y túlsúly"* zónájába fog kerülni. Az *y* esetek gyakoribbá válásának feltehető magyarázata, hogy az ezzel a subtypussal rendelkező vírus fertőzőképesebb, mint a *d* determinast tartalmazó (9).

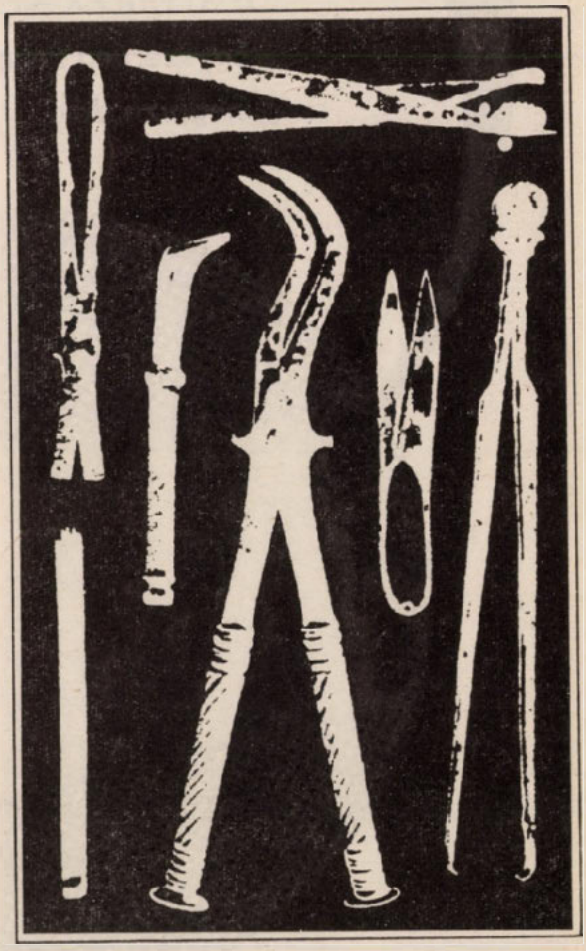
További vizsgálat szükséges annak eldöntésére, hogy az *adr* vajon kisebb vagy nagyobb mértékben fertőzőképes-e, mint az Európában honos típusok. Az eddigi megfigyelések szerint ezt a subtypust már behurcolták Franciaországba (7). Ezért mi is tervezzük a trópusokról visszatért egyének kivizsgálását, a HB_sAg positiv esetek tipizálását és környezetük megfigyelését.

Összefoglalás. Szerzők magyarországi véradók és acut hepatitises betegek között végzett hepatitis B felületi antigén serológiai typizálásának eredményeit ismertetik. Az *adw* subtypust statisztikailag significansan gyakoribbnak találták tünetmentes hordozókban mint acut betegek között. Nem találtak különbséget a subtypusok szerint sem a betegség súlyossági fokában, sem abban, hogy milyen százalékban alakul ki tartós antigénhordozás, ill. betegség. Megállapítják ugyanakkor, hogy friss fertőzésekben az *ayw* subtypusok száma emelkedik hazánkban és ezzel magyarázható az *adw* subtypusok nagyobb százaléka tünetmentes hordozók között.

Az Eü. M. 3.04 számú „Immunológiai kutatások" megnevezésű tárcaszintű kutatási főirányhoz elfogadott „Szerológiai gyorsteszt" című témában végzett kutatómunka alapján (5-16-0304-00-1/V).

IRODALOM: 1. *Babes, V. T., Lenkei, R., Dumitrescu, D.:* Acta biol. med. germ. 1974, *34,* 1289. — 2. *Bancroft, W. H., Mundon, F. K., Russel, P. K.:* J. Immunol. 1972, *109,* 842. — 3. *Bancroft, W. H.:* Bibliotheca Haematologica. 1976, *42,* p. 42. — 4. *Blumberg, B. S., Sutnick, A. L., London, W. T.:* Bull. N. Y. Acad. Med. 1968, *44,* 1566. — 5. *Büki B. és mtsai:* Orv. Hetil. 1975, *116,* 1567. — 6. *Couroucé-Pauty, A. M., Soulier, J. P.:* Vox Sang. 1974, *27,* 533. — 7. *Couroucé, A. M.:* La Revue de Médicin. 1976, *6—9,* 299. — 8. *Feinman, S. V. és mtsai:* Lancet. 1973, *2,* 867. — 9. *Frösner, G. G., Berg, P. A.:* Dev. biol. Stand. 1975, *30,* 152. — 10. *Gerety, R. J. és mtsai:* Gastroenterology. 1975, *68,* 1253. — 11. *Giles, J. P. és mtsai:* N. Engl. J. Med. 1969, *281,* 119. — 12. *Gust, I. D.:* Aust. J. exp. Biol. med. Sci. 1971, *49,* 625. — 13. *Gust, I. D.:* Aust. N. Z. J. Med. 1974, *4,* 548. — 14. *Halmosdi G.:* Előadás a Magyar Mikrobiológiai Társaság kongresszusán, 1976. IX. — 15. *Halmosdi G., Perkedi J., Valló D.:* Kísérletes Orvostudomány. 1974, *26,* 285. — 16. *Halmosdi G., Perkedi J., Valló D.:* Kísérletes Orvostudomány. 1973, *25,* 457. — 17. *Holland, P. V. és mtsai:* J. Immunol. 1972, *109,* 420. — 18. *Kim, C. Y., Tilles, J. G.:* J. Infect. Dis. 1971, *123,* 618. — 19. *Le Bouvier, G. L.:* J. Infect. Dis. 1971, *123,* 671. — 20. *Le Bouvier, G. L., Williams, A.:* Am. J. Med. Sci. 1975, *270,* 165. — 21. *Le Bouvier, G. L. és mtsai:* JAMA. 1972, *222,* 928. — 22. *Le Bouvier, G. L.:* Ann. Intern. Med. 1973, *79,* 894. — 23. *Levene, C., Blumberg, B. S.:* Nature. 1969, *221,* 195. — 24. *Magnius, L. és mtsai:* Scand. J. Inf. Dis. 1973, *5,* 81. — 25. *Mosley, J. W. és mtsai:* Am. J. Epidemiol. 1972, *95,* 529. — 26. *Mosley, J. W.:* Személyes közlés. — 27. *Nielsen, J. O., Le Bouvier, G. L.:* N. Engl. J. Med. 1973, *288,* 1257. — 28. *Okochi, K., Murakami, S.:* Vox Sang. 1968, *15,* 374. — 29. *Pedreira, J. és mtsai:* J. Inf. Dis. 1975, *132,* 597. — 30. *Pintera, J. és mtsai:* Scripta Med. 1974, *47,* 357. — 31. *Prince, A. M.:* Proc. Nat. Acad. Sci. USA. 1968, *60,* 814. — 32. *Prince, A. M. és mtsai:* Vox Sang. 1973, *24,* 8. — 33. *Shorey, J.:* J. Inf. Dis. 1976, *133,* 1. — 34. *Soulier, J. P., Couroucé-Pauty, A. M.:* Vox Sang. 1973, *25,* 212. — 35. *Valló D., Halmosdi G., Perkedi J.:* Kísérletes Orvostudomány. 1976, *28,* 433. — 36. *Zuckermann G. R., Hacker, E. J., Aach, R. D.:* Gastroenterology. 1974, *66,* 408.

SOMBREVIN® injekció



ÖSSZETÉTEL: 1 ampulla (10 ml) 0,5 g propanididumot és 2 g polyoxaethenum ricinoleinicumot tartalmaz vizes oldatban.

HATÁS: Barbituratmentes, intravénásan alkalmazható, rövid hatástartamú narcoticum.

JAVALLATOK: Rövid ideig tartó fájdalmas eszközös, diagnosztikus vagy therapiás beavatkozások, endoscopiás vizsgálatok, ambulans sebészeti kisműtétek során alkalmazható. Hosszabb időt, tartósabb narcosist igénylő műtétek esetén a Sombrevin a narcosis bevezetésére, más narcoticumok potenciálására alkalmas.

ELLENJAVALLATOK: Fokozott görcskészséggel járó megbetegedésekben, haemolyticus anaemiában, shockban, súlyos szív-, vese- és májbetegségekben, heveny alkoholmérgezésben, hypertonia betegségben a készítmény alkalmazása ellenjavallt.

MELLÉKHATÁS: A Sombrevin injekciót a betegek általában jól tolerálják, a narcosis kezdetén azonban rövid hyperpnoe, ezt követően pedig mérsékelt és ugyancsak rövid ideig tartó hypoventilatio előfordulhat.

ADAGOLÁS ÉS ALKALMAZÁS: A készítmény kizárólag intravénásan alkalmazható. Tekintettel arra, hogy az oldat relative viszkózus, az injiciálást tanácsos szélesebb lumenű tűvel végezni. A Sombrevin optimális beadási ideje 30 mp. Veszélyeztetett betegeknél az injekció beadása idejét meg kell nyújtani 60 másodpercre. Az adag nagyságát a beteg életkora, testsúlya, az állapot súlyossága, a műtéti beavatkozás minősége és a beteg általános állapota szabja meg.

FIGYELMEZTETÉS: 4 éven aluli életkorban a Sombrevin injekció alkalmazása különös körültekintést igényel.

MEGJEGYZÉS: ✠ Orvosi rendelő részére rendelhető.

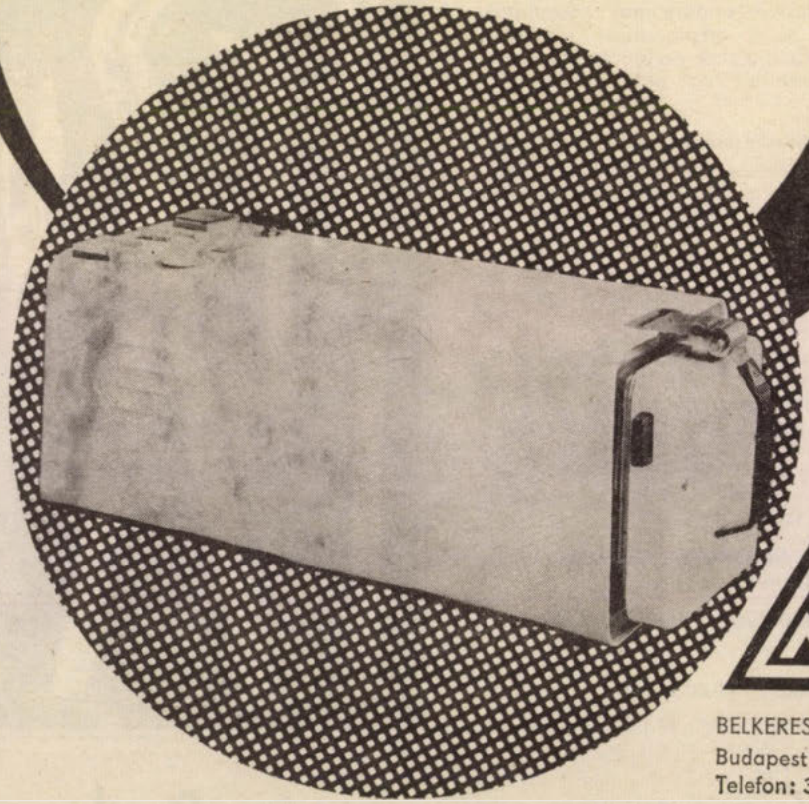
FORGALOMBA KERUL

5 × 10 ampulla	térítési díj:	19,80 Ft
50 × 10 ampulla	térítési díj:	198,– Ft

Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest X. OH 2143

'LABOR' MŰSZERIPARI MŰVEK

A nagy autoklávok
sterilezési biztonságát nyújtják
a STERILEX – család tagjai.
Egyszerűen kezelhetők,
megbízhatók.



MIM

BELKERESKEDELMI OSZTÁLY
Budapest IX., Üllői út 79.
Telefon: 340-736.

Orvostovábbképző Intézet,
I. Belgyógyászati Klinika (igazgató: Pálos Á. László dr.)

A gátlótest-haemophiliáról

Pető Iván dr., Bánhegyi Dénes dr.,
Nemesánszky Elemér dr., Köves Ágnes oh.,
és Sas Géza dr.

A gátlótest-haemophilia (továbbiakban: g.-h.) ritkán előforduló szerzett haemorrhagiás diathesis. Pathogenezisének lényege, hogy a VIII. faktorral (*anti*haemophiliás *g*lobulin, AHG) szemben autoantitestek képződnek, ezért a haemophiliához hasonló véralvadászavar alakul ki. Többnyire súlyos és jellemző klinikai képpel járó betegség. A kezeléssel szemben eléggé rezisztens, ami magyarázza, hogy egyre újabb és újabb eljárásokat ajánlanak a sokszor fatalis kimenetelű vérzékenység befolyásolására.

Egyrészt azért tartjuk érdemesnek a g. h. pathogenezisének, a diagnosztika és therapia mai lehetőségeinek összefoglalását két esetünk kapcsán, mivel tudomásunk szerint a hazai irodalomban ilyen eseteket nem közöltek, másrészt pedig több érdekes elméleti problémát is felvet ez a különleges alvadászavar.

A gátlótest-haemophilia felosztása

A VIII. faktort inaktiváló antitestek megjelenését először valódi VIII. faktor aktivitáshiányos („A" haemophiliás) betegekben figyelték meg 1940 körül (25, 28, 31). Már ekkor a szubsztitúciós therapiával (transzfúzióval) hozták összefüggésbe az antitestek képződését. Az 1950-es években derült fény arra, hogy a haemophiliától függetlenül is kialakulhat a gátlótest, előzőleg vérzékenységben nem szenvedő egyénekben is (1, 4, 7, 8). Az orvosi köztudatban e kórforma elsősorban *Taylor* és *Deutsch* nevével kapcsolódott össze. Mai ismereteink szerint a gátlótestek zömükben bizonyított vagy feltételezett immunpathogenezisű alapbetegséghez társulnak, de szüléssel kapcsolatban és idős korban más alapbetegség fennállása nélkül is megjelenhetnek. Az *1. táblázat* mutatja a g.-h. különböző csoportjait.

Kézenfekvő lenne azt feltételezni, hogy az első két csoportban isoimmunisatio révén képződnek az antitestek a VIII. faktor ellen. A haemophiliás betegek ismételt transzfúziója, illetve VIII. faktor koncentrátummal történő kezelése kiválthatja az isoimmun-antitestek képződését. Ugyanígy, az Rh isoimmunizációhoz hasonlóan az anyai VIII. faktortól eltérő antigenitású embryonális VIII. faktorral szemben képződő ellenanyagok váltanák ki a szüléshez társuló g.-h.-t. A mechanizmus azonban bonyolultabb, az isoimmun mechanizmussal nem magyarázható, hogy miért kizárólag az „A" haemophiliás betegekben — mintegy az esetek 5—10 százalékában (36) — indukálja a szubsztitúciós therapia az antitestek képződését, ugyanakkor az egyéb okokból polytranszfundált betegek (pl. thalassaemia, „B" haemophilia stb.) sohasem képeznek VIII. faktor inhibitort. Ezért feltételezik, hogy az „A" haemophilia egyes eseteiben már eleve az antigénstruktúrát illetően olyan megváltozott VIII. faktor képződik, mellyel szemben a normál VIII. faktor eltérő, „idegen" antigénstruktúrát reprezentál. Ugyanígy az isoimmunizációs mechanizmussal nehéz megmagyarázni, hogy miért 2—4 hónappal a szülés *után* jelentkeznek általában a VIII. faktor ellenes antitestek. A kérdés tehát nem tekinthető megoldottnak (40).

A g.-h.-k zöme olyan alapbetegségek kapcsán lép fel, melyek pathogenezisében az autoimmunizációnak jelentőséget tulajdonítunk. Systemás lupus erythematodes kapcsán általában más typusú, a prothrombin aktivációt gátló antitest képződésével (az ún. „lupus anticoagulánssal") számolhatunk, de VIII. faktor ellenes antitestről is beszámoltak. A gyógyszerallergiák közül legtöbbször penicillin adása kapcsán észlelték a VIII. faktor inhibitor képződését, azonban nem a penicillin specifikus hatásáról van szó. Ezt bizonyítja, hogy pl. furadantin therapiával kapcsolatban is észleltek g. h.-t (37).

Az autoimmun, ill. allergiás pathomechanizmusú alapbetegségektől eltérő módon lép fel a g.-h. a monoclonalis gammopathiákban. A közömbösítés mechanizmusa más; nem specifikus antigén-antitest reakcióról van szó, hanem a kóros protein

A gátlótest-haemophilia felosztása — *1. táblázat*

	Irodalom
1. „A" haemophilia kapcsán fellépő g. h. . .	9, 25, 27, 28
2. Szüléshez társuló g. h.	8, 12, 18
3. Olyan alapbetegségekhez társuló g. h., melyek pathomechanizmusában az immunsystemának bizonyított vagy feltételezett szerepe van:	
SLE	15, 34
rheumás láz	19, 27
rheumatoid arthritis	26
dermatitis herpetiformis Duhring	6
pemphigus	13
enteritis regionalis	21
arteritis temporalis	41
gyógyszer-allergia (penicillin stb.).....	38
asthma bronchiale	21
4. Monoclonalis gammopathiákhoz társuló g. h.:	
Waldenström macroglobulinaemia	5
Ig-A myeloma	14
5. Idős egyénekben, alapbetegségtől függetlenül fellépő g. h.	22, 30

absorbeálja a VIII. faktort és/vagy úgy kötődik hozzá, hogy annak aktiv részét elfedi. Ezt támasztja alá, hogy a pathológiás fehérje nemcsak a human, hanem pl. a sertés VIII. faktor részleges közömbösítésére is képes, szemben az autoimmun betegségekben fellépő VIII. faktor inhibitorokkal, melyek fajspecifikusak.

A legnehezebben azok az időskori esetek magyarázhatók, melyekben kimutatható alapbetegség nélkül lép fel g.-h.

Klinikai tünetek és laboratóriumi leletek

A g.-h. klinikailag a vérzékenység typusát illetően sokban megegyezik a valódi haemophiliával. Igen jellemző eltérés azonban, hogy gyakran lépnek fel retropharyngeális, sublinguális vérzések, melyek a légutak obstrukciója miatt halálos kimenetelűek lehetnek. Ezért a g.-h. a sokszor kedvezőbb laboratóriumi leletek ellenére is klinikailag sokkal veszélyesebb a vele született, valódi haemophiliáknál. Gyakoriak még az intramuscularis haematomák, a retroperitoneális és intracerebrális vérzés, ugyanakkor — szemben a valódi haemophiliával — a haemarthros ritka.

A g.-h. az „A" haemophiliához és szüléshez társuló esetektől eltekintve általában idős korban lép fel és az esetek többségében remissióra hajlamos. Ezt a kezelés eredményességének megítélése szempontjából figyelembe kell venni. Az „A" haemophiliában képződött antitestek az indukció után néhány hónap alatt fokozatosan eliminálódnak a keringésből. Ha azonban újból AHG készítményt kell adnunk a betegnek, 5—10 napon belül újra megjelennek az antitestek.

Mivel a g.-h. gyakran olyan egyénekben hoz létre súlyos vérzékenységet, akikben előzőleg alvadászavar nem állt fenn, felmerülhet a DIC gyanúja is. A haemostatikus rendszer parametereinek laboratóriumi analysise azonban a differenciálást könnyűvé teszi. A g.-h. jellemző laboratóriumi lelete a normális thrombin idő és Quick-idő mellett a megnyúlt partialis thromboplastin idő (illetve recalcinálási idő), amely normál plasma hozzákeverésével nem korrigálható. Amikor a megnyúlt partialis thromboplastin idő okát keressük faktorhiányos szubsztrát plasmákkal, kiderül, hogy a VIII. faktor aktivitás jóval alacsonyabb a normális értéknél. Feltűnő azonban, hogy sokszor súlyos vérzékenység mellett is akár 20—30% lehet a VIII. faktor koncentrációja a betegek plasmájában. Ez az észlelés azért különös, mivel ilyen faktorszintek mellett valódi haemophiliában szinte egyáltalán nem áll fenn vérzékenység.

Ma sem világos annak a jelenségnek a magyarázata, hogy miért nem jön létre az antigén (VIII. faktor) teljes közömbösítése akkor, amikor szabad antitest kering az érpályában. Az „A" haemophiliához társuló g.-h. esetében az inhibitor titere és a VIII. faktor koncentrációja között fordított arány áll fenn, míg a spontán inhibitorok és a VIII. faktor aktivitás közt nem mutatható ki ilyen egyértelmű összefüggés. Eltérő a kétféle inhibitor inaktiválási reakciókinetikája is. A nem haemophiliásokban fellépő inhibitorok bifázisos hatást fejtenek ki, amennyiben az iniciális gyors inaktivációt egy lassúbb fázis követi, melyben még 1 óra múlva is jelentős lehet a VIII. faktor koncentráció (9).

Az inhibitor titerének elvileg nagy jelentősége van a therapia szempontjából, mivel ehhez szabjuk a bevitt VIII. faktor mennyiségét. Az inhibitor aktivitás meghatározására különböző módszereket ajánlottak, melyek közül egyik sem tökéletes, elsősorban az inaktiválási kinetika komplikált, heterogén jellege miatt. A különböző módszerek alkalmazása az összehasonlítást lehetetlenné tette és éppen ezért újabban a „Bethesda-egység" általános használatára tettek javaslatot (23). Ez a módszer a gyakorlat szempontjából teljes mértékben kielégítőnek látszik. Meghatározása a következőképpen történik.

A beteg citrátos plasmájából különböző hígításokat készítünk imidazol pufferrel (0,05 M. pH 7,3, amely 0,585 g NaCl-ot tartalmaz 100 ml-ként). Több egészséges egyéntől citrátos plasmát nyerünk, melyeket összekeverünk és az így nyert „normál plasma" 1,0 ml-e képviseli az 1,0 egység VIII. faktor aktivitást. Egyenlő térfogatarányban inkubáljuk a beteg plasmáját (illetve különböző hígításait) a normál plasmával 37 °C-on 2 órán át, ledugaszolt üvegcsőben. Kontrollképpen a nem specifikus (thermikus stb.) VIII. faktor inaktiválás meghatározására egy csőben a normál plasmát egyenlő térfogatarányban imidazol pufferral inkubáljuk ugyanilyen körülmények között. A két óra elteltével meghatározzuk az egyes csövekben a VIII. faktor aktivitást. Ha a vizsgált plasma *nem* tartalmaz inhibitort, minden csőben ugyanazt a VIII. faktor aktivitást mérjük, mint a kontroll csőben. Ha azonban az inhibitor jelen van a beteg plasmájában, alacsonyabb VIII. faktor aktivitást mérünk. Az inhibitorkoncentráció abban a beteg plasmában (vagy megfelelő hígításában) 1 Bethesda-egység, amelyben a VIII. faktor aktivitás 50%-a a kontroll csőben mért értéknek. A hígítási fok ismeretében az eredeti (hígítatlan) beteg-plasma inhibitor koncentrációja kiszámítható. Interpolációt alkalmazunk, ha az 50%-os aktivitás két hígítási fok közé esik.

A VIII. faktor antitestek túlnyomó többsége IgG osztályba tartozó immunglobulin, melyek a nehézláncot illetően az IgG4 alosztályhoz tartoznak. Ez magyarázza, hogy complement-consumptio nem következik be g.-h.-ban. Az újabb közlemények szerint valószínűleg polyclonalis az antitestképzés, mivel a könnyűlánc szempontjából heterogenitást állapítottak meg ((32, 34). A monoclonalis gammopathiákban észlelt g.-h.-ra természetesen nem érvényes ez a megállapítás.

A gátlótest-haemophilia therapiája

Noha a gátlótestek képzése többnyire hosszabb-rövidebb idő után spontán megszűnik, az életveszélyes állapot miatt azonnali therapiás beavatkozásra van szükség akut vérzés esetén. Sajnos a g.-h. kezelésére ajánlott nagyszámú eljárás is mutatja, hogy egyik sem oldotta meg a problémát. A *2. táblázatban* foglaltuk össze a g.-h.-ban alkalmazott therapiás lehetőségeket.

Csak igen enyhe esetekben (elsősorban az „A" haemophiliához társuló g.-h.-ban) érünk el eredményt a betegek konzervatív kezelésével, vagyis az érintett ízület immobilizációjával, jeges borogatás stb. alkalmazásával. A vérzés megszüntetésére rendszerint a VIII. faktor szint sürgős emelkedé-

sét kell elérnünk. Transzfúzió, illetve friss plasma adása e célból különösen a súlyos esetekben nem jön szóba, mivel az inhibitorok jóval nagyobb mennyiségben vannak jelen mint amennyi VIII. faktort e készítményekkel bejuttathatunk a keringésbe. A haemophiliához társuló g.-h.-ban, ha az anaemia miatt transzfúzióra szorul a beteg, lehetőleg mosott vörösvérsejteket adunk, az anamnesztikus antigén (VIII. faktor) reakció elkerülése céljából.

A VIII. faktor koncentrátumok alkalmazása (cryopraecipitátum, „intermediate" koncentrátum stb.) azonban már járható útját képezik a g.-h. therapiájának, mivel a volumen-terhelés veszélye nélkül nagy mennyiségű VIII. faktort juttathatunk a keringésbe. Ily módon olyan VIII. faktor szintek érhetők el átmenetileg a beteg vérében, melyekkel megfelelő véralvadás biztosítható. A kellő haemostyptikus hatás elérése céljából ezekből a készítményekből is nagy mennyiségeket kell adnunk (33).

Mivel a g.-h.-ban megjelenő antitestek a *human* VIII. faktorral szemben fejtik ki gátló hatásukat, logikus a különböző állati eredetű (bovin, porcin stb.) VIII. faktor preparátumok alkalmazása a g.-h. kezelésében, különösen az életveszélyes vérzések megszüntetése érdekében. A készítmény nyilvánvaló hátránya, hogy csupán egyszer, legfeljebb egyhetes időtartam alatt alkalmazható és ismétlésre nincsen lehetőség a heterológ fehérjével szembeni immunizáció miatt. Ezen túlmenően egyes esetekben, igen magas inhibitor szintek mellett, azt is megfigyelték, hogy bizonyos fokú gátló hatás a heterológ VIII. faktort is érinti.

A steroidoknak önmagukban történő alkalmazása nem váltotta be a hozzáfűzött reményeket; különösen a haemophiliához társuló g.-h. kezelésében bizonyultak hatástalannak. A nem haemophiliához társuló g.-h.-ban azonban csaknem az esetek felében jó effektust észleltek a steroidoktól (37). Hasonlóképpen nem egyértelmű az immunsuppressiós kezelés értéke sem, különösen önmagában alkalmazva. A legjobb eredményeket a steroidok és a különböző immunsuppressiv szerek kombinálásától látták (34, 37).

Megkísérelték a betegek véréből eltávolítani az inhibitort különböző módszerekkel. Kezdetben cseretranszfúzióval kívánták a célt elérni, azonban ennek az eljárásnak a hepatitisen kívül még az is a veszélye, hogy a bevitt, relatíve kis mennyiségű antigén éppenséggel az antitest-titer emelkedéséhez vezet. A plasmapheresis ezeket a veszélyeket kiküszöböli és a modern sejtszeparátorok (Haemonetics, Amynco Cellrifuge stb.) egyik lehetséges alkalmazási területét képezi ag.-h. kezelése. A g.-h. kezelés kérdéseinek további részleteivel újabban több közlemény foglalkozik (2, 17).

Saját eseteink és tapasztalataink ismertetése

Az elmondottaknak a gyakorlatban való illusztrálását szolgálja két esetünk ismertetése.

N. I., 72 éves férfi. Anamnesisében 48 éves korában hepatitis epidemica, 66 éves korában a here hydroceléje miatt történő műtét szerepel. A műtét után a negyedik napon alhasi suffusiókat észleltek és a per primam gyógyult seb vérezni kezdett. A vérzés azonban hamarosan spontán megszűnt. 69 éves korában cholelithiasist igazoltak. Jelen felvételére egyik bőrgyógyászati osztályon került sor, mivel dermatitis herpetiformis Duhringot állapítottak meg, Avlosulphon kezelést kezdtek. Ezt azonban hamarosan abbahagyták, mivel icterus és anaemia alakult ki. Gluthenmentes étrend és Prednisolon kezelés hatására állapota fokozatosan javult, azonban testszerte nagy kiterjedésű suffusiók léptek fel. Ennek tisztázása céljából kérték a beteg átvételét klinikánkra.

Felvételkor a subicterusos bőrön testszerte, de különösen a hason számos haemorrhagiás bullát láttunk. Ezenkívül a combokon, faron tenyérnyi suffusiókat észleltünk. Fizikális statusából még a 3 h.-ujjal nagyobb, tömött tapintatú máj emelendő ki. A coecum tájon fájdalmas rezisztencia volt tapintható, mely az első napokban a legtöbb gondot okozta és acut hasi katasztrófa lehetősége miatt intensiv megfigyelést tett szükségessé. Leleteiből kiemeljük: se. bi.: 1 mg%, thy.: 1,7 E, SGOT: 21 IE, SGPT: 22 IE, se. alk. phosph.: 6,9 King E. BSP: 4%. Immunoelectrophoresis: eltérés nincs. Serum enzimek: GGT: 27 maeq/ml (norm.: 28-ig), LDH: 547 maeq/ml (norm.: 240-ig), ChE: 935 maeq/ml (norm.: 1900—3600-ig), SDH: 0,1 maeq/ml (norm.: 0,4-ig), LAP: 13 maeq/ml (norm.: 22-ig). LDH isoenzimek: lényeges eltérés nélkül. Az enzimvizsgálatok szerint: a kép cirrhosisra utal (a máj szintetizáló képessége erősen csökkent), de tu. sem zárható ki. Egyéb leletei kóros elváltozást nem mutattak.

A véralvadási zavar tisztázása során az alvadási idő (Lee—White): 32 perc volt, a megnyúlt PTI normál plasma hozzákeverésével nem volt korrigálható, ami g.-h. fennállására utalt. A többi alvadási vizsgálat normális, illetve negatív volt. *Kasper és mtsai* (23) módszerével meghatároztuk az anti-AHG titert. A beteg plasmája 4 Bethesda-egység anti-AHG aktivitást mutatott. Sepharose 6 B géloszlopon végzett szűrés azt mutatta, hogy az inhibitor IgG immunglobulin tulajdonságú.

Átvétele után nagyfokú anaemiája miatt vitális indikáció alapján azonnal nagy mennyiségű friss vér transfusiót kapott. A transfusió előtt vett vérmintából egyértelműen bizonyítható volt a gátlótest-haemophilia fennállása. Az említett coecumtáji nyomásérzékenységet a m. iliacus, ill. a psoas regióban történt haematomára vezettük vissza, amely a n. femoralist érintette. A betegnek napi 60 mg Prednisolont kezdtünk adni, fokozatosan a klinikai kép javulását észleltük, bár a véralvadási vizsgálatok (PTI, VIII. faktor szint) lényeges változást nem mutattak. Napi 20 mg Prednisolon fenntartó adaggal bocsátottuk otthonába. Ezután 4 hónappal újból kórházi kezelésre szorult, intramuscularis haematomák és nyelvgyöki bevérzés jelentkeztek. Ekkor induktív kezelésként cryopraecipitatumot adtunk 70 E/testsúlykg mennyiségben, 60 mg-ra emeltük a Prednisolon adagját, s napi 150 mg Imurant kezdtünk adni. Megkíséreltük az aktivált prothrombin concentrátum (FEIBA: Factor Eight Inhibitor Bypassing Activity; Immuno AG, Bécs) adását. Infusióban 1050 egységet adtunk, az infusió sebessége 1 egység/kg/min volt. Az alvadási paraméterek nem utaltak DIC-re, az ethanol gelációs teszt negatív maradt. A PTI azonban még hosszabb volt az infusio után mint előtte, és csak 24 óra után tért vissza az eredeti, már eleve megnyúlt értékre. A beteg állapota klinikailag foko-

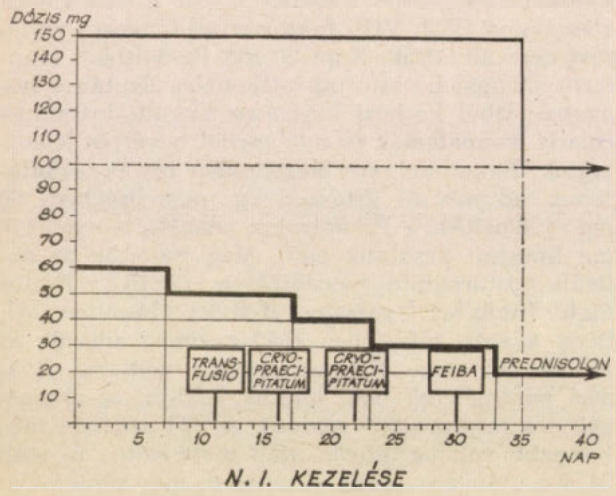
A gátlótest-haemophilia kezelésére ajánlott módszerek — *2. táblázat*

	Irodalom:
Konzervatív kezelés (sínezés, jeges borogatás stb.)	33
A VIII faktor szubsztituciója	
Nagy mennyiségű homológ VIII faktor koncentrátum	9, 33, 34
Heterolog AHG-preparatum	9
Steroid-kezelés	3, 37
Immunsuppressiós therápia	
Imuran	3, 37, 42
6-mercaptopurin	11, 37
cyclophosphamid	16
Az inhibitor mechanikus eltávolítása	
cseretranszfúzió	35
plasmapheresis	30
„Aktivált" prothrombin-komplexus koncentrátumok infuziója (FEIBA, Fraction R stb.)	10, 24, 39

zatosan javulni kezdett, és napi 20 mg Prednisolon és 100 mg Imuran folyamatos szedése mellett kb. fél éve tünetmentes. A paraneoplasztikus syndromának tartott dermatitis herpetiformis miatt a beteget részletesen kivizsgáltuk, daganatot azonban nem találtunk. A beteg testsúlya az eltelt idő alatt 3 kg-ot gyarapodott. A beteg kezelésében alkalmazott módszereket mutatja az *ábra*.

K. J.-né, 78 éves nőbeteg anamnesisében számos műtét (tonsillectomia, cholecystectomia, choledochotomia, glaukoma miatt enucleatio) szerepel, melyek kapcsán azonban nem észleltek vérzékenységet. A haemorrhagiás diathesis 74 éves korában kezdődött, haematuria lépett fel, melynek urológiai okát nem találták. Tekintettel arra, hogy a haematuriához testszerte suffusiók is társultak, sőt melaena is jelentkezett, klinikánkra helyezték át a haemorrhagiás diathesis okának tisztázása céljából.

Felvételkor 3 h.-ujjal nagyobb máj és 3 h.-ujjal nagyobb lép tapintható. Leleteiből kiemeljük: se. bi.: 0,6 mg%, thy.: 2,9 E, SGOT: 6 IE, SGPT: 8 IE, se. alk. phosph.: 13,2 King E, BSP: 18%. Serum enzimek: GGT: 144 maeq/ml (norm.: 28-ig), LDH: 278 maeq/ml (norm.: 240-ig), LAP: 14 maeq/ml (norm.: 22-ig), ICDH: 2 maeq/ml (norm.: 7-ig), ChE: 1310 maeq/ml (norm.: 1900—3600-ig). LDH isoenzimek: fokozott LDH_5 isoenzim aktivitás. Véralvadási vizsgálatok során az alvadási idő (Lee—White): 29 perc volt, megnyúlt PTI normál plasma hozzákeverésével nem volt korrigálható. A többi alvadási vizsgálat normális, illetve negatív volt. Az inhibitor aktivitását 2 Bethesda-egységnek találtuk. Az inhibitor a Sepharose 6 B géloszlopon végzett szűrés alapján IgG immunglobulin. Így a beteg haemorrhagiás diathesisének okaként gátlótest-haemophiliát állapítottunk meg, melyhez a májkárosodásból származó kisfokú prothrombin szint csökkenés is hozzájárult. Ez utóbbi azonban lényeges szerepet nem játszott az alvadászavar létrejöttében.



N. I. KEZELÉSE

···) ·ɒɹɑp → Imuran)

Az ismétlődő melaenák miatt többször kényszerültünk nagy mennyiségű friss vér adására. Amikor lehetőségünk volt a melaena okának tisztázására, vizsgálatokat végeztünk tumor, ulcus, oesophagus varix stb. kimutatása céljából, azonban a fenti diagnosisokat vizsgálataink nem bizonyították. Miután a melaena közvetlen okát megnyugtatóan nem tudtuk tisztázni, steroid kezelést nem alkalmaztunk. Egy ízben, amikor a beteg felvételére azért került sor, mert a melaena mellett a szájnyálkahártyán bevérzések léptek fel, FEIBA-t (Immuno AG, Bécs) is kapott a beteg, 850 egységet adtunk infusióban. Noha a DIC inductiójára utaló klinikai-laboratóriumi leletet nem észleltünk, a PTI átmenetileg megnyúlt a kezelés után.

Első esetünkben dermatitis herpetiformis Duhringhoz társult a g.-h., második esetünkben immunológiai alapbetegséget nem észleltünk, így az „időskori" csoportba sorolható. Mindkét esetünk közös érdekessége azonban az, hogy a VIII. faktor inhibitor olyan betegekben jelentkezett, akikben máj-laesio állt fenn.

A vérzékenység azonban semmiképpen sem állt közvetlen összefüggésben a máj-laesióval, mivel a VIII. faktor szintje inkább emelkedik, semmint csökken chronikus májbetegségekben, másrészt csak igen kisfokú volt a máj-laesio, a prothrombin-komplexus tagjainak szintézise alig csökkent. Elméletileg feltételezhető, hogy autoimmun pathogenesisű chronikus májbetegségekhez is társulhat VIII. faktor inhibitor, bár ilyen esetet az irodalomban nem találtunk. Így saját eseteinkben sem bizonyítani, sem kizárni nem lehet a chronikus májbetegség és az inhibitor-képződés összefüggését. A kérdés megközelítését lehetővé tenné a máj-biopsia, ami azonban a fennálló súlyos vérzékenység miatt nyilvánvalóan kontraindikált. Így csak további adatgyűjtés és megfigyelés viheti előbbre az oki összefüggés, illetve véletlen koincidencia lehetőségeinek eldöntését.

Eseteinkben is tapasztalhatjuk a g.-h. kezelésének nehézségeit. Bizonyos, hogy a steroid kezelés önmagában nem hoz lényeges javulást, és a különböző kezelések kombinálásától (substitutio cryopraecipitátummal, steroid—Imuran kombináció stb.) várhatjuk a legjobb therapiás effektust. Az aktivált prothrombin-komplexus készítmények alkalmazásának értékéről vagy értéktelenségéről csak további megfigyelések jogosítanak fel nyilatkozni. Eddig szerzett tapasztalataink azonban egyeznek *Rizza* (33) véleményével, hogy ezen készítmények csupán kísérleti jellegűek, klinikai alkalmazásuk egyelőre semmiképpen sem tekinthető

megalapozottnak. Csakis speciális felkészültségű osztályon, megfelelő laboratóriumi háttérrel tehetünk kísérletet ezen készítmények alkalmazására.

Összefoglalás. A gátlótest-haemophiliát a VIII. faktorral szemben képződő antitestek okozzák. Olykor az „A" haemophilia szubsztitúciós therapiájának következményeként, igen ritkán szüléssel kapcsolatosan keletkeznek az antitestek; máskor különböző autoimmun pathomechanizmusú alapbetegségek, illetve monoclonális gammopathiák kísérője. Idős korban más betegségtől függetlenül is jelentkezhet. Klinikailag leginkább az intramuscularis haematomák, retropharyngeális, ill. nyelvgyöki bevérzések jellemzik és a suffocatio képezi rendszerint a közvetlen életveszélyt. A laboratóriumi vizsgálatok közül jellemző a normál plasmával nem korrigálható megnyúlt partialis thromboplastin idő. Az inhibitor aktivitását az ún. Bethesda-egységben adják meg. A kezelés a VIII. faktor nagy mennyiségben történő adása révén történhet (cryopraecipitátum), de állati eredetű AHG készítmények adása is megkísérelhető. A tartós kezelés alapját a steroid és az immunsuppressiós kezelés kombinációja képezi. Újabban az aktivált prothrombin-komplexus preparatumok adását is ajánlják. Szerzők saját két esetük rövid ismertetésével illusztrálják a gátlótest haemophilia diagnosztikájának és kezelésének gyakorlati kérdéseit.

IRODALOM: 1. *Alexander, B.:* New Engl. J. Med. 1955, *225,* 432. — 2. *Allain, J. P., Roberts, H. R.:* in Handbook of Hemophilia (edit.: K. M. Brinkhous, H. C. Hemker) Excerpta Medica, Amsterdam, Part II. 1975. 695. — 3. *Bidwell, E.:* Ann. Rev. Med. 1969, *20,* 63. — 4. *Bonnin, J. A. és mtsai:* Brit. J. Haematol. 1956, *2,* 168. — 5. *Castaldi, P. A., Penny, R.:* Blood. 1970, *35,* 370. — 6. *Cooke, J. V. és mtsai:* Arch. intern. Med. 1962, *110,* 511. — 7. *Deutsch, E.:* Klin. Wschr. 1950, *28,* 326. — 8. *Dreskin, O. H., Rosenthal, N.:* Blood. 1950, *5,* 46. — 9. *Feinstein, D. I., Rapaport, S. I.:* in Progress in Hemostasis and Thrombosis (edit.: T. H. Spaet, Grune and Stratton) 1972. Vol. I. — 10. *Fekete L. F. és mtsai:* XIVth Internat. Congr. Haematol. Sao Paolo, 1972. abstr. 295. — 11. *Frenkel, E. P., Stastny, P.:* Clin. Res. 1965, *35,* ???? — 12. *Frick, P. G.:* Blood. 1953, *8,* 598. — 13. *Gasser, H.:* Dtsch. Arch. klin. Med. 1957, *203,* 617. — 14. *Glueck, H. I., Hong, R.:* J. Clin. Invest. 1965, *44,* 1866. — 15. *Gobbi, F., Stefanini, M.:* Acta haemat. 1962, *28,* 155. — 16. *Green, D.:* Blood. 1971, *37,* 381. — 17. *Green, D.:* in Handbook of Hemophilia (edit.: K. M. Brinkhous, H. C. Hemker) Excerpta Medica, Amsterdam, Part II. 1975. 673. — 18. *Greenwood, R. J., Rabin, S. C.:* Obstet. Gynec. N. Y. 1967, *30,* 362. — 19. *Hardisty, R. M.:* J. Clin. Path. 1954, *7,* 26. — 20. *Henderson, W. M. R.:* Brit. Med. J. 1959, *I,* 764. — 21. *Horowitz, H. I., Fujimoto, M. M.:* Am. J. Med. 1962, *33,* 501. — 22. *Hougie, C.:* J. Clin. Path. 1953, *6,* 30. — 23. *Kasper, C. és mtsai:* Thrombos. Diathes. haemorrh. 1975, *34,* 869. — 24. *Kurczynski, E. M., Penner, J. A.:* New Engl. J. Med. 1974, *291,* 164. — 25. *Lawrence, J. S., Johnson, J. B.:* Trans. Amer. Clin. Ass. 1942, *57,* 223. — 26. *Lechner, K.:* Haemostasis. 1974, *3,* 65. — 27. *Margolius, A., Jackson, D. P., Ratnoff, O. D.:* Medicine. 1961, *40,* 145. — 28. *Munroe, F. L., Jones, H. W.:* Amer. J. Med. Sci. 1943, *206,* 710. — 29. *Pálos A. L., Sas G.:* Thromboemboliák és haemorrhagiás diathesisek. Medicina, Budapest, 1973. — 30. *Pintado, T. és mtsai:* Blood. 1975, *46,* 535. — 31. *Pohle, F. J., Taylor, F. H. L.:* J. clin. Invest. 1937, *16,* 741. — 32. *Poon, M. C. és mtsai:* Blood. 1975, *46,* 409. — 33. *Rizza, C. R.:* in Clinics in Haematology (edit.: J. D. Cash) W. B. Saunders Co. Ltd., 1976. Vol. 5., No. 1.113. — 34. *Robboy, S. J. és mtsai:* Amer. J. Med. 1970, *49,* 742. — 35. *Roberts, H. R. és mtsai:* Blood. 1965, *26,* 805. — 36. *Roberts, H. R. és mtsai:* in Handbook of Hemophilia (edit.: K. M. Brinkhous, H. C. Hemker) Excerpta Medica, Amsterdam, Part II. 1975. 647. — 37. *Sherman, L. A. és mtsai:* Thrombos. Diathes. haemorrh. 1969, *21,* 249. — 38. *Stefanini, M., Damashek, W.:* The Hemorrhagic Disorders. A Clinical and Therapeutic Approach. New York, Grune and Stratton. 1962. 339. — 39. *Sultan, Y. és mtsai:* New Engl. J. Med. 1974, *291,* 1087. — 40. *Weiss, A. E.:* in Handbook of Hemophilia (edit.: K. M. Brinkhous, H. C. Hemker) Excerpta Medica, Amsterdam, Part II. 1975. 629. — 41. *Whitfield, A. G. W. és mtsai:* J. Clin. Path. 1962, *15,* 357. — 42. *Winckelmann, G. és mtsai:* Thrombos. Diathes. haemorrh. 1968, *20,* 144.

OMKER

Korszerű röntgendiagnosztikai munkahelyek, röntgen sötétkamera berendezések

KIÁLLÍTÁSA

az OMKER Bemutatótermében (Bp. VI., Népköztársaság útja 36.)

1977. szeptember 12 – 20-ig, naponta 9 – 16 óráig

SZOMBAT – VASÁRNAP ZÁRVA

OH
2149

Orvostovábbképző Intézet,
Szülészet-Nőgyógyászati Klinika
(igazgató: Gáti István dr.),
Human Cytogenetikai Laboratórium

Kiegyensúlyozott D/D translocatio családi előfordulása

Polgár Veronika dr. és Sándor Gyula dr.

A t(Dq/Dq) előfordulási gyakorisága az élve született populatióban 1 : 1000 (2), illetve 1 : 1400 (6) között van. A kiegyensúlyozott chromosomaaberratiók általában nem okoznak jelentősebb klinikai tüneteket, mégis úgy tűnik, hogy a t(13q14q)-t hordozó férfiak között a sterilitás szignifikáns emelkedést mutat (3). Ha mégis létrejön terhesség, gyakran spontán abortussal végződik (4, 12).

Cohen (2) 64 esetben végzett vizsgálata szerint a translocatio megközelítőleg 90%-ban a non-homológok között történik. A D csoport chromosomáinak translocatio variációit analizálva a következőket állapította meg: 77% t(13q14q), 9% t(13q15q) és 5% t(14q15q) fordul elő. A t(13q13q), ill. t(15q15q) homológ D chromosomák között kialakult translocatiók előfordulási aránya 5 : 1.

Saját vizsgálatok

1975-ben az Orvostovábbképző Intézet Genetikai Tanácsadásán meddőség miatt végzett spermatogramm alapján — mely hypo-, olygospermiát mutatott — családvizsgálat történt. A családfából *(1. ábra)* kitűnik, hogy a 38 éves probandus férfi gyermektelen, feleségének egyetlen terhessége spontán abortussal végződött. Anyjának (I/1) 6 élveszülése és 3 vetélése volt. II/4 és II/6 nőknek vannak gyermekei. III/3 fiúgyermeken fiatal korára való tekintettel (8 éves) gonádvizsgálat nem történt. III/6 leány somatomentalisan retardált intézeti gondozott, esetében kiemeljük a vele született süketség kórképét.

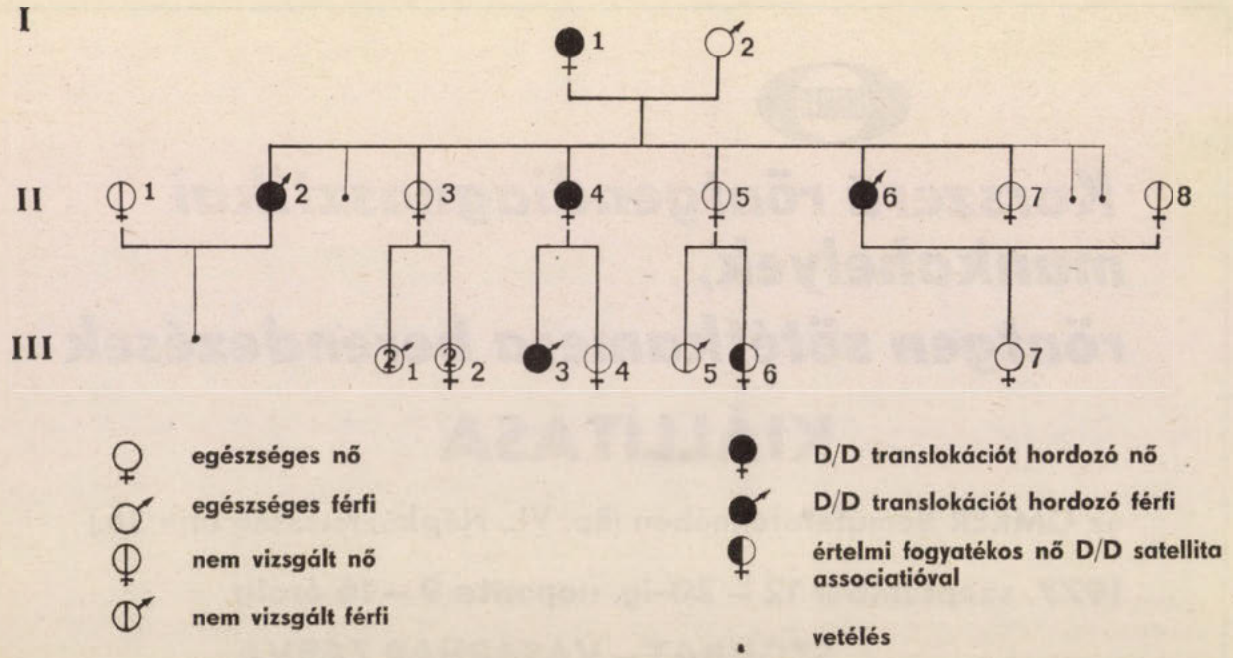
A család 8 tagján (4 férfi és 4 nő) a következő cytogenetikai vizsgálatokat végeztük el:

— Y nemi chromatin vizsgálat szájnyálkahártya-kenetből;
— Y test fluorescens vizsgálata szájnyálkahártya-kenetből;
— chromosoma-vizsgálat.

A chromosomapreparátumokkal a következő vizsgálatokat végeztük el:

a) Giemsa-festés.
b) Fluorescens sávtechnika (1).
c) G sáv festés (7).

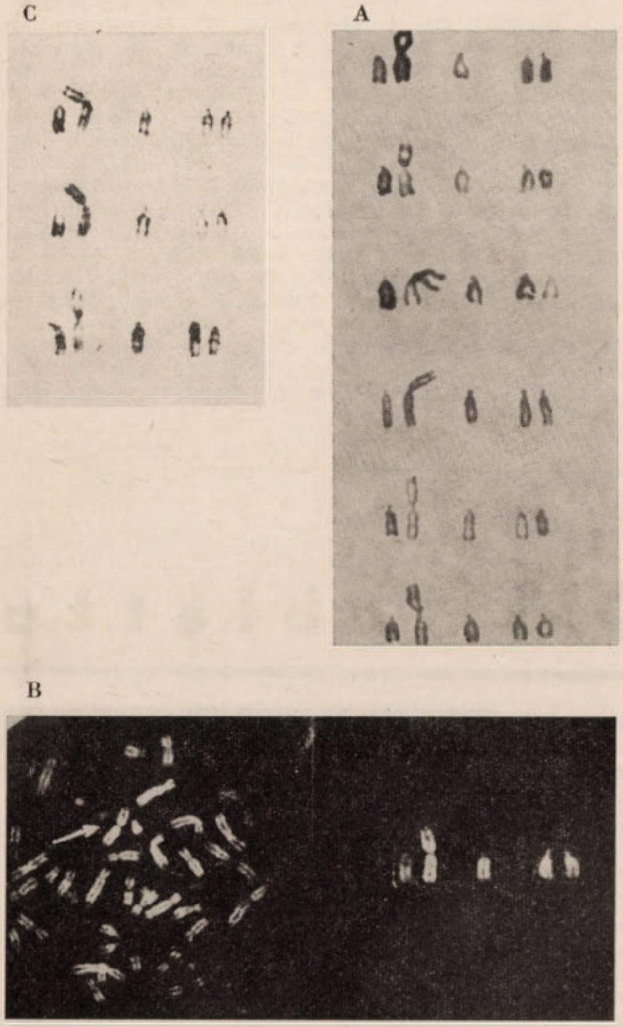
A *táblázat* összefoglalóan szemlélteti az elvégzett vizsgálatok eredményét. A táblázatból kitűnik, hogy maternális eredetű, kiegyensúlyozott D/D translocatióról van szó, mely a 13—14-es chromosomákra lokalizált *(2. ábra)*. A somatomentálisan retardált családtagon végzett chromosomavizsgálattal nem sikerült D/D translocatiót kimu-



1. ábra. Családfa 3 generáción keresztül öröklődő D/D translocatióval

Az elvégzett vizsgálatok és a kapott eredmények összefoglaló táblázata **Táblázat**

Jelzés	Életkor (év)	Barr test %	Y test %	Karyotípus	Előfordulási gyakoriság% 30 metaphasisban	Klinikai diagnózis
I/1	61	19	0	45, XX t (13 q 14 q)	100	klinikailag egészséges
I/2	75	0	71	46, XY	100	klinikailag egészséges
II/2	38	0	74	45, XY t (13 q 14 q)	100	infertilitás
II/4	36	14	0	45, XX t (13 q 14 q)	100	klinikailag egészséges
II/6	31	2	84	45, XY t (13 q 14 q)	100	klinikailag egészséges
III/3	8	0	79	45, XY t (13 q 14 q)	100	klinikailag egészséges
III/6	17	28	0	46, XX D/D sat. ass.	70	somatomentálisan retardált



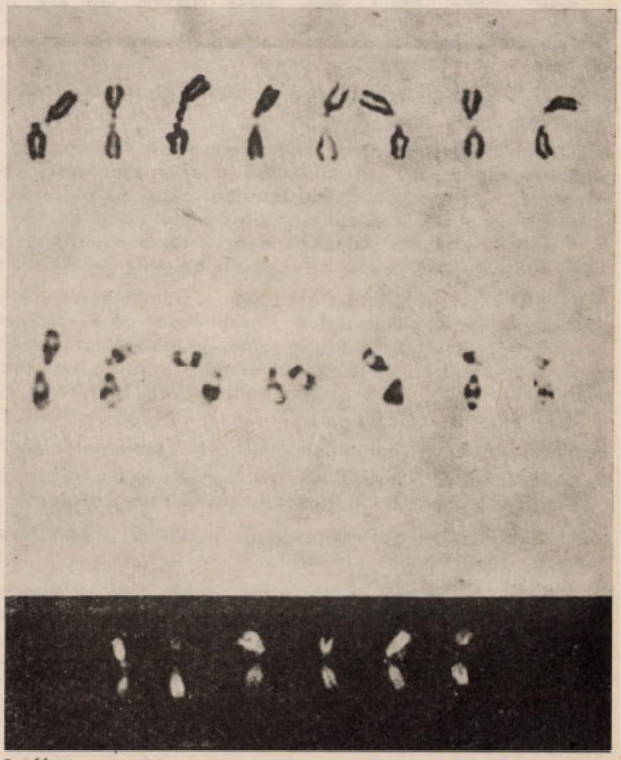
2. ábra.
A D csoport chromosomáinak translocatiója Giemsa-festéssel (2/a), fluorescens technikával (2/b) és G sávozási módszerrel igazolva (2/c)

tatni, de a vizsgált metafázisok 70%-ában a 13—14-es chromosomák satellita associatiója volt jelen *(3. ábra).*

Megbeszélés

Cohen (2) vizsgálatai szerint a kiegyensúlyozott t(13q15q) és t(14q15q) nem jár phaenotypusos elváltozásokkal, azonban a t(13q14q)-t hordozó férfiak termékenysége jelentősen csökken. Hasonló következtetéseket vontak le *Fraccaro* (5), *Kretser és mtsai* (11), *Kjessler* (10), valamint *McIlree és mtsai* (13) is. Vizsgált családunkban az egyik ivarérett férfi gyermektelen és ez megegyezik *Cohen* nem teljesen bizonyított elképzeléseivel. Lehetséges, hogy ezt az anomáliát a 13—14-es chromosomák rövid karjain vagy/és satellitáin lokalizált genetikai anyag elvesztése okozza.

Hamerton (8) 42 családot vizsgált és nem találta az abortusok előfordulásának szignifikáns növekedését, míg *Ford* és *Clegg* (4) szerint ezekben az esetekben emelkedik a spontán abortusok gyakorisága. Újabban *Maeda* és *Ohno* (12) beszámolt arról, hogy homológ chromosomák kiegyensúlyozott translocatiós hordozók esetében ugyancsak emelkedik a spontán abortusok gyakorisága, melynek oka a magzatban kialakuló monosomia, illetve trisomia. Populatiogenetikai vizsgálatból kitűnik, hogy egészséges szülők terhességének 7,8%-ában fordul elő spontán abortus, valamint koraszülés és



3. ábra.
III/6. 13–14-es chromosomáinak satellita associatiója Giemsa-festéssel, G sávozási methodikával és fluorescens technikával identifikálva

perinatalis elhalás, míg ugyanezek a tényezők translocatiót hordozók terhességeiben 26,7%-os gyakorisággal találhatók (14). Saját esetünkben a beteg anyjának (I/1) és feleségének (II/1) volt vetélése. Feltehetőleg ez a kialakult és szelektálódott trisomia következményének tartható. Az abortusok előfordulásával kapcsolatban megemlítjük, hogy anyai translocatio-hordozók esetében a létrejövő terhességek ötször nagyobb gyakorisággal végződnek spontán abortussal mint apai hordozók esetében (14).

Hansson (9) szerint a satellita associatiók és centrikus fúziók kialakulásában egy gén—dózis compensatiós mechanizmus működése érvényesül Véleményünk szerint a satellita associatiók a Robertson-féle translocatiók egy közbülső megnyilvánulási formájának foghatók fel, melyek phaenotypusos elváltozásokat okoznak. Ezt a feltevésünket látszik igazolni a somatomentalisan retardált személy is (III/6), aki nem D/D translocatio-hordozó ugyan, de súlyos szellemi károsodása és congenitalis süketsége a 13 és 14-es chromosomák között kimutatható, nagy számban előforduló satellita-associatiók következményeinek tartható.

Összefoglalás. A férfi sterilitás egyes eseteinek hátterében chromosomaaberratio áll. A chromosomás elváltozások között jelentős helyet foglal el a kiegyensúlyozott D/D translocatio. Szerzők egy olyan családelemzésről számolnak be, ahol az eddig elvégzett vizsgálatok alapján 8 családtag közül 5 esetben mutattak ki kiegyensúlyozott D/D translocatiót. Az elváltozást 3 generáción keresztül tudták identifikálni. A vizsgált 2 férfi közül az egyikben spermavizsgálattal sterilitást állapítottak meg. A családban van egy somatomentalisan retardált egyén is, akiben a feltételezett D/D translocatiót nem sikerült kimutatniuk, de jelentősnek tartják a kórkép kialakulásában a 13—14-es chromosomák satellita-associatióját.

IRODALOM: 1. *Caspersson, T. és mtsai:* Exp. Cell. Res. 1969, *58*, 141. — 2. *Cohen, M. M.:* Ann. Génét. 1971, *14*, 97. — 3. *Court Brown, W. M.:* Human Population Genetics 1967. Amsterdam, Frontiers of Biology, North Holland Publ. Co. — 4. *Ford, C. E., Clegg, H. M.:* Brit. Med. Bull. 1969, *25*, 113. — 5. *Fraccaro, M. és mtsai:* Lancet. 1973, *I*, 488. — 6. *Friedrich, U., Nielsen, J.:* Clin. Genet. 1973, *4*, 333. — 7. *Gagne, R., Tanguay, R. T., Laberge, C.:* Nature, New Biology. 1971, *29*, 232. — 8. *Hamerton, J. L.:* Human Population Genetics. Edinburgh Univ. Press. 1970, *5*, 64. — 9. *Hansson, A.:* Hereditas. 1975, *81*, 101. — 10. *Kjessler, B.:* Monogr. Hum. Genet. 1966, *2*, S. Karger, Basel. — 11. *Kretser, D. M. de és mtsai:* J. Clin. Endocr. 1972, *35*, 392. — 12. *Maeda, T., Ohno, M.:* Human Genet. 1976, *31*, 243. — 13. *McIlree, M. E. és mtsai:* Lancet. 1966, *II*, 69. — 14. *Nielsen, J., Rasmussen, K.:* Clin. Genet. 1976, *10*, 161.

Verospiron® tabletta

ÖSSZETÉTEL: 1 tabletta 25 mg spironolactonum.-ot tartalmaz micronizált formában.

HATÁS: a Verospiron az aldosteron antagonista csoportba tartozó diureticum. Az aldosteron a distalis tubulusokban szabályozza az iontransport folyamatot, felszaporodása Na-retentiót okoz. Az aldosteron antagonista hatású Verospiron kompetitiv antagonismus útján gátolja az aldosteron és desoxycorticosteron effectust, azaz fokozza a nátrium- és vízkiválasztást, diuresist okoz és ezáltal elősegíti az oedemák kiürülését.

JAVALLATOK: máj-cirrhosis ascitessel, cardiális és renalis oedema, idiopathicus oedema. Ascitessel és oedemával járó daganatos megbetegedések. Hypertoniában antihypertensiv kezelésként rauwolfiával, illetőleg salureticumokkal kombinálva. Súlyos égési sérülés, hypokalaemiás és myastheniás eredetű paroxismalis izombénulás. Portacavalis shunt műtét utáni állapot.

ELLENJAVALLAT: Hyperkalaemiával járó veseelégtelenség.

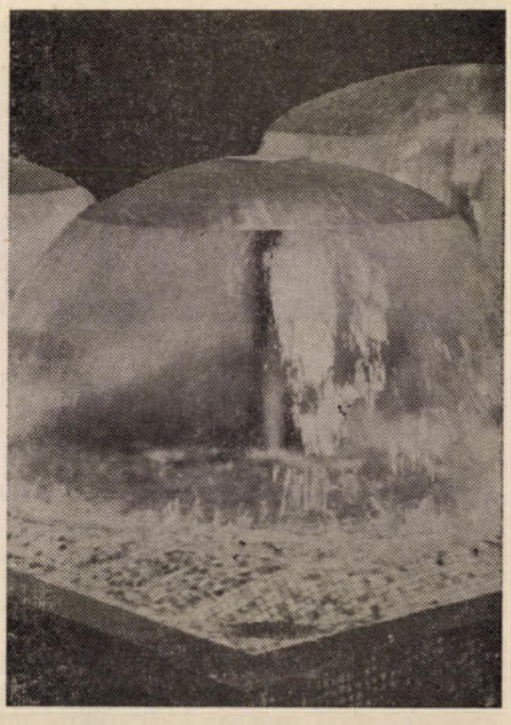
ALKALMAZÁS ÉS ADAGOLÁS: a diagnózis és a klinikai kép súlyosságának megfelelően az adagot esetenként kell meghatározni.

MELLÉKHATÁSOK: gastrointestinalis panaszok, ritkán reversibilis, gynecomastia, menstruatiós zavarok.

FIGYELMEZTETÉS: Verospiron adása magas Se-K-szint esetén csak kivételes esetben rendelhető. Bár a vegyülettel kapcsolatos magzati károsodás ez ideig nem ismert, alkalmazását a terhesség első harmadában nem ajánljuk. Huzamos Verospiron kezelés során a Se-Na- és K-szint időszakos ellenőrzése javasolt.

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

CSOMAGOLÁS: 20 tabletta, térítési díj: 11,40 Ft.



QH 2154

Előállítja: Kőbányai Gyógyszerárugyár Budapest X.

Semmelweis Orvostudományi Egyetem
II. Gyermekklinika
(igazgató: Kerpel-Frónius Ödön dr.)

Baloldali aortaívhez és jobboldali aorta descendenshez társuló coarctatio aortae

Hartyánszky István dr., Lozsádi Károly dr. és Medgyesy Miklós dr.

Az aorta ascendens, arcus és descendens, valamint a nyaki nagyerek lefutásának ismerete — azok fejlődési rendellenességei esetén — a műtéti correctio szempontjából fontos segítséget nyújt. A nagyér anomáliák egy része — környezetükre gyakorolt comprimáló hatásukkal, súlyos stridort és dysphagiát okozva, hívják fel magukra a figyelmet; más részükben a társuló vitiumok helyes sebészi megközelítése miatt (Blalock—Taussig shunt, Cooley—Waterston shunt, ductus Botalli persistens, coarctatio aortae) döntő a rendellenes nagy arteriák lokalizálása.

Az ébrényi életben az aorta hat primitív aortaívpárból fejlődik, közrefogva jobb és bal oldalról a tracheát és az oesophagust *(1. ábra)*. Az 1., 2. és 5. ág a későbbiekben visszafejlődik, a 3.-ból az arteria carotis interna, a 4.-ből az arcus aortae, a 6.-ból az arteria pulmonalis bal és jobb ága, valamint a bal és jobb oldali Botallo-vezeték, a 7. intersegmentalis arteriából pedig az arteria subclavia alakul ki. Az aortaívek a gerincoszlop előtt az aorta descendensbe egyesülnek, mely a középvonalban halad lefelé. A normális fejlődés során a 4. ívpár jobb oldali ága az arteria subclavia és a descendens között, valamint a jobb oldali Botallo-vezeték visszafejlődik, és az aorta descendens a gerincoszlop bal oldalára húzódik át.

Az aortaív fejlődési zavarának igen ritka formája, amikor az arcus distalis szakasza ellenoldali descendens aortába folytatódik: a bal oldali ív a bal főhörgőn hajlik hátra, az oesophagus mögött azonban meredeken jobbra fordul, és nem bal oldalon halad tovább, hanem mint jobb oldali aortaív esetében, a gerinc jobb oldalán descendál.

Esetismertetés:

K. N. 1972. október 8-án, anyja első terhességéből, zavarmentesen született. 1975. januárjában pneumonia kapcsán készült röntgenfelvételen vették észre kóros szívkonfigurátióját. Súlyosan decompensálódott. Tensiója felkaron: 180/110 Hgmm volt, mindkét arteria dorsalis pedise igen gyengén pulzált. A feltételezett coarctatio aortae kivizsgálására, illetve a szükséges műtét elvégzésére vettük fel osztályunkra 1975. április 6-án.

Felvételi statusából: Kp. fejlett gyermek. Szív határai: balra az elülső hónaljvonal, jobbra a sternum jobb széle. Punct. max. a bal pst. II—IV. bordaközben, valamint az interscapularis régióban $^3/_6$ erősségű, crescendo jellegű proto-mezosystolés zörej hallható, a második hang kettőzött. RR.: a jobb karon 140/60, a bal karon 160/70, a lábon 60—70/flush/Hgmm.

EKG: 95/min. sinusrhythmus. PQ: 0,12. T: I—II. lapos, III. negatív. Bal tengely deviatio —30°. Antihoralis rotatio. Bal kamra hypertrophia, strain.

Rtg: A tüdő vascularizátiója normális. A szív balra tetemesen megnagyobbodott, bal conturja csaknem a lateralis mellkasfalig ér, csúcsa felemelt. Az aortagomb bal oldalon látható. Az oldalirányú felvételen a bal pitvar íve kifejezett. Az a—p. oesophagogrammon a nyelőcső proximalis része jobbra, distalis része balra helyezett. A bordákon usuratio nem látható *(2. ábra)*.

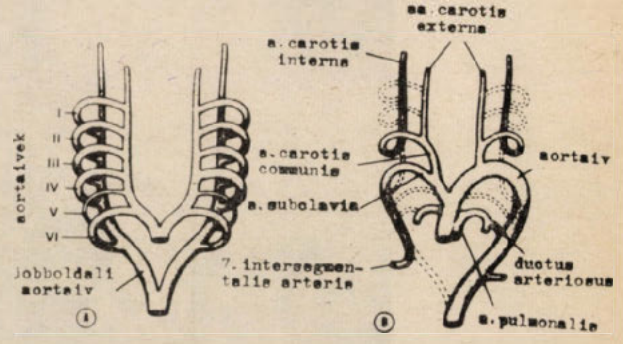
Az elvégzett *haemodynamicai vizsgálat* során a sinus coronariusba nyíló bal oldali vena cava superiort és a típusos helyen aorta isthmus stenosist találtunk. Az *aortographiás* képeken az aorta ascendens bal oldali aortaívbe folytatódik, amelyből szabályosan erednek a nyaki nagyerek. A descendens kezdeti része azonban hirtelen jobbra fordul és a gerincoszlop jobb oldalán, illetve közepén fut lefelé. Az aortának a gerincoszlopot keresztező szakaszán kifejezett szűkület látható, prae-, és poststenoticus tágulattal *(3. ábra)*.

1975. szeptember 10-én bal oldali lateralis thoracotomiából a szűkült aortaisthmust resecáltuk és a végek között direct anastomosist készítettünk. A gyermek azóta jól van, panaszmentes, vérnyomása mindkét felkaron 100—110/80, a lábon 90/70 Hgmm.

Megbeszélés:

Bal oldali aortaívet és jobb oldalon descendáló aortát az irodalom eddig mindössze 11 esetben közölt. Klinikai tüneteket — vascularis gyűrű kialakításával — 3 esetben okozott, a többi 8 esetben más vitiumokhoz társulva, mellékleletként került észlelésre *(táblázat)*.

A diagnosis felállítása kétirányú summatiós röntgenfelvétel, oesophagogramm, angio-, illetve aortographiás vizsgálat alapján történhet. *Shuford* (8) jellemzőnek tartja a frontalis röntgenképen

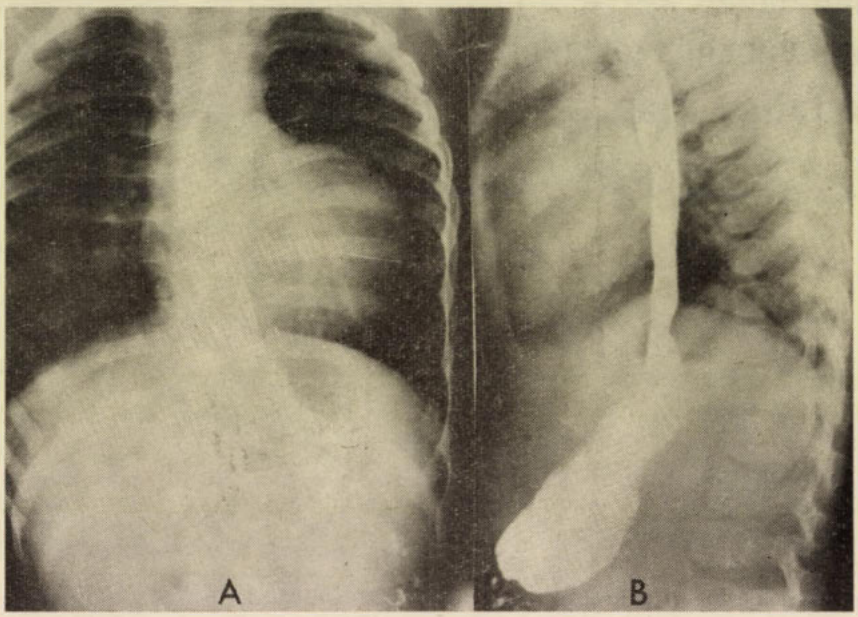


1. Az aorta és ágrendszerének kialakulása (Van Mierop séma[1])
1/a. embrionális
1/b. kifejlett állapotban

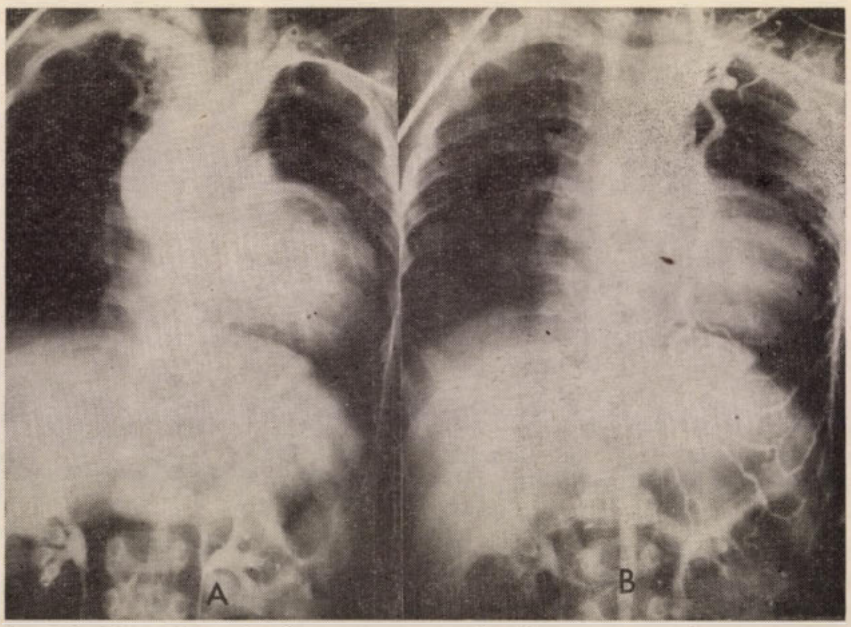
az aortagomb bal oldali elhelyezkedését. Hiányzik az aorta árnyéka az aortagomb és a szív bal felső széle között. Az aorta descendens a középvonal jobb szélén, vagy a középvonalban látható. Az a.—p. oesophagogrammon az aortaív a nyelőcső bal oldalán ad benyomatot. Az oesophagus rendellenesen a középvonal bal oldalán fut le, mivel az aorta descendens a normálistól eltérően a nyelőcső jobb oldalán fekszik. Oldalirányú felvételen hátul a nyelőcsövön telődési hiány látható, amelyet az aorta retrooesophagealis szakasza okoz, amint a gerinc bal oldaláról a jobb oldalára halad át.

Esetünkben e röntgenjeleket, a coarctatio társulása miatt, nem találtuk meg maradéktalanul. Az a.—p. oesophagogrammon a nyelőcső kezdeti szakasza a középvonaltól jobbra dislocált, az oldalirányú felvételen hiányzik a jellegzetes benyomat a nyelőcső hátsó falán, amit az aortának a retrooesophagealis szakaszára lokalizálódó isthmus hypoplasia magyaráz.

Az idáig közölt 11 beteg közül 1 esetben sectióval, 1 esetben műtéti feltárással, 5 esetben angio-, illetve aortographiás vizsgálattal, 4 esetben pedig natív röntgen és oesophagogramm segítségével állították fel a diagnosist.



2. A beteg oesophagogrammja 2/a. a–p. 2/b. oldalirányból



3/a. A bal kamrába adott kontrasztanyag szélesebb aorta ascendenst, normális eredésű nyaki nagyereket és tágult collaterális érhálózatot ábrázol
3/b. A bal oldali arteria subclaviába adott kontrasztanyag részben a coarctatio helyét, részben a jobb oldalon descendáló thoracalis aortát mutatja

Táblázat

Szerzők	Kor	Diagnosis felállításának módja	Társult vitiumok	Nyaki nagyerek eredése	Compressiós tünetek
1. *Paul* (5) (1948)	7 év	rtg, oesophagogramm, opus	„cyanoticus vitium"	normális	nincsenek
2. *Paul* (5) (1948)	11 év	rtg, oesophagogramm	Fallot-tetralogia	normális	nincsenek
3. *Edwards* (2) (1948) ..	17 hó	sectio	nincsenek	carot. com. dext., carot. com. sin., subclav. sin., subclav. dext.	dysphagia
4. *Heinrich* és *Tamayo* (3) (1956)	50 év	rtg, oesophagogramm	nincsenek	ismeretlen	nincsenek
5. *deBaisac* (4) (1960) ..	77 év	rtg, oesophagogramm	nincsenek	ismeretlen	nincsenek
6. *Sterz* (5) (1961)	69 év	rtg, oesophagogramm	nincsenek	ismeretlen	dysphagia
7. *Schlamowitz* és mtsai(5) (1962)	17 év	selectiv angio-, és aortographia	persistáló vena cava superior sinistra	carot. com. dext., carot. com. sin., subclav. sin., subclav. dext.	nincsenek
8. *D'Cruz* és mtsai (5) (1966)	6 hó	selectiv angiographia	aorta stenosis	normális	nincsenek
9. *D'Cruz* és mtsai (5) (1966)	11 hó	opus	nincsenek	normális	légzési panaszok
10. *D'Cruz* és mtsai (5) (1966)	8 év	selectiv angiographia	defectus septi ventr., infund. pulm. sten.	ismeretlen	nincsenek
11. *Shuford* és *Sybers* (6) (1966)	6 év	aortographia	bronchopulmonalis sequestratio, „jatagán" syndroma	normális	nincsenek
12. Saját esetünk	3 év	selectiv angio-, és aortographia	coarctatio aortae	normális	nincsenek

Az aortaív bonyolult fejlődésének zavarai elsősorban a jobb oldali aortaív különböző formáiban jelentkeznek. Amint ezt a közölt esetek is tanúsítják, a bal oldali aortaív normálistól eltérő alakjai irodalmi ritkaságnak számítanak. Mivel 25%-ban vascularis gyűrűt képeznek, 50%-ban pedig vitiumokhoz társulnak, felismerésük a műtéti terv felállításának szempontjából fontos.

Összefoglalás: Szerzők az aortaív fejlődési rendellenességének ritka esetét ismertetik, ahol a bal oldali aortaívhez jobb oldali aorta descendens és coarctatio aortae társult. Egy sikeresen operált esetük kapcsán részletezik a kórkép diagnosztikai lehetőségeit és felismerésének jelentőségét.

IRODALOM: 1. *Moss, A. I., Adams,, F. H.:* Heart disease in infants, children and adolescents. The Williams and Williams Co. Baltimore, 1968. — 2. *Edwards, J. E. és mtsai:* Mayo Clin. Proc. 1948, *23*, 108. — 3. *Heinrich, W. D., Tamayo, R. P.:* Am. J. of Roentg. 1956, *76*, 762. — 4. *deBaisac, és mtsai:* Am. J. of Cardiol., 1960, *5*, 646. — 5. *D'Cruz, I. A. és mtsai:* Brit. Heart. J. 1966, *28*, 722. — 6. *Shuford, W. H., Sybers, R. G.:* Am. J., of Roentg. 1969, *106*, 118. — 7. *Shuford, W. H. és mtsai:* Am. J. of Roentg. 1970, *109*, 67. — 8. *Shuford, W. H., Sybers, R. G.:* The Aortic Arch and its Malformations, CC. Thomas Publisher, Springfield, 1974.

„Hogy azonban sikerült kedvező eredményhez jutnom, nem egyedül az én érdemem. Valamint a halászatnál az, aki a széles folyó halait ki akarja fogni, csak akkor ér el jó eredményt, ha a háló folyton összébb szorul, és végre az utolsó nyílásig elzáratik: úgy az a kísérletező is, aki nagyobb területen dolgozik, csak akkor érhet el sikert, ha segítőtársainak munkája is harmonikusan egybevág."

Ehrlich

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



MÓDSZERTANI LEVÉL

A nőgyógyászati rákszűrésről

I.

E módszertani levél célja a nőgyógyászati vizsgálatok hatékonyabbá tétele, a carcinomás és praecarcinomás elváltozások felismerése érdekében, továbbá a szülészeti-nőgyógyászati szakellátás és az onkológiai hálózat együttműködése a rosszindulatú daganatos megbetegedések ellátásában, a járóbeteg- (nőgyógyászati szakrendelésen onkológiai gondozókban, szűrőállomásokon) és a fekvőbeteg-ellátásban (minden fekvőbeteg-gyógyintézetben) egyaránt.

Mindkét ellátási forma szakmai felügyeletét az új integrált egészségügyi ellátás követelményeinek megfelelően kell biztosítani.

Módszertani levelünk csupán azokat az irányelveket összegezi, amelyek gyakorlatban megvalósíthatók a fekvőbeteg-gyógyintézetek nőgyógyászati osztályain, a rendelőintézetekben, általában mindenütt, ahol nőbetegellátásra sor kerül.

Módszertani levelünk további célja, hogy a nőgyógyászati rosszindulatú daganatos megbetegedések korai felismerését elősegítse. Erre annál inkább szükség van, mert változatlanul nagy az elhanyagolt nőgyógyászati rákok száma, ugyanakkor gyakran előfordul, hogy a betegek egy része kórházi vagy intézeti felvétel előtt nőgyógyászati vagy onkológiai vizsgálaton volt, de korai carcinomás vagy praecarcinomás betegségét nem ismerték fel.

Módszertani levelünk az eredményes nőgyógyászati rákszűrés feltételeit kívánja megjelölni, és a vizsgálat egységes formáját rögzíteni, közreadni. Fel kívánjuk hívni a figyelmet arra, hogy a nőgyógyászati rosszindulatú daganatos megbetegedések korai felismerése csak akkor valósulhat meg, ha minden orvos, de különösen minden nőgyógyászati vizsgálatot végző orvos állandóan szem előtt tartja az onkológiai szűrővizsgálatok jelentőségét és a maga területén, munkahelyén mindent megtesz azok sikere érdekében.

Az onkológiai szűrővizsgálatok sikerét ezen túlmenően a nőgyógyászati és onkológiai intézmények közötti együttműködés, egységes diagnosztikus módszerek alkalmazása, egységes dokumentáció és a kölcsönös, folyamatos információ biztosítja.

Tekintettel arra, hogy a szakrendeléseken történt szűrések eredményei azt bizonyítják, hogy az onkológiai vonatkozású kérdésekben a vizsgálatok nem felelnek meg minden esetben a korszerű szakmai kívánalmaknak, az alábbiakban fogjuk összefoglalni a korszerűnek tartott vizsgálati módszereket.

Meg kell történjen a hüvely tükrös feltárása, a Schiller-próba és a cytológiai vizsgálat elvégzése. Ragaszkodni kell ahhoz is, hogy a vizsgálat minden esetben steril eszközökkel és minden esetben külön kesztyűvel (egyszerhasználatos) történjen. Biztosítani kell továbbá az onkológiai és a nőgyógyászati hálózat között a kölcsönös információt.

II.

Az onkológiai gondozóhálózat és a szülészeti-nőgyógyászati szakellátás keretein belül megoldandó „onkológiai szűrés" helyes végrehajtása érdekében a következő feltételeket és együttműködést kell biztosítani:

1. Meg kell teremteni a nőgyógyászati és onkológiai rendeléseken a szűrővizsgálatok személyi és tárgyi feltételeit. Ezek biztosításáról, valamint a KÖJÁL rendelkezéseinek betartásáról az intézet vezetőjének kell gondoskodni. *A tárgyi feltételek között a következők a legfontosabbak:*

a) megfelelő mennyiségű vizsgálókesztyű, amelynek birtokában lehetségessé válik, hogy a vizsgálatot végző minden vizsgálat után a vizsgálókesztyűt cserélje;
b) megfelelő mennyiségű önfeltáró hüvelytükör, ami biztosítja, hogy minden egyes vizsgálatkor steril hüvelytükröt alkalmazzanak;
c) kolposzkóp;
d) a kolposzkópos vizsgálatkor a derítéshez szükséges 3%-os ecetsavoldat és lugol oldat;
e) a cytológiai vizsgálat elvégzésére alkalmas váladékvevő pálcák vagy platina kacs, tárgylemezek, a fixáláshoz ún. festőküvették és éteralkohol;
f) jól állítható reflektor;
g) a vizsgálat higienikusságát biztosító megfelelő mennyiségű papírlepedő.

2. Minden 20 évesnél idősebb nőn végzett első nőgyógyászati vizsgálatot egyúttal szűrővizsgálatnak kell tekinteni.

3. Negatív nőgyógyászati lelet esetén a szűrővizsgálatot évenként egyszer kell elvégezni.

4. A szűrővizsgálat alkalmával felfedezett praecarcinomás vagy carcinomás eseteket olyan intézetbe kell utasítani, ahol korszerű ellátásuk (szövettani vizsgálat, sugárkezelés) biztosítva van.

5. Feltétlenül ajánlatos, hogy az emlők vizsgálata része legyen a nőgyógyászati vizsgálatnak. Az emlőkben észlelt minden elváltozás, amely eltér az éptől, onkológiai vagy sebészeti konzultációt tesz szükségessé.

6. A kolposzkópos és cytológiai vizsgálat nélkülözhetetlen része a nőgyógyászati diagnosztikának. A kolposzkópos vizsgálatkor a hüvelyváladék eltávolítása után minden esetben a nativ kép megtekintése szükséges. Ezután végzendő el az ecetsav reakció (3%-os ecetsav oldattal). A kolposzkópos vizsgálat a Schiller-próbával fejeződik be (lugol oldat).

7. A cytológiai vizsgálathoz az anyagvétel a kolposzkópos vizsgálat előtt történjék. A cytológiai vizsgálat lehetőségét biztosítani kell az onkológiai szűrőállomásokon éppen úgy mint minden nőgyógyászati szakrendelésen és osztályon. Cytológiai vizsgálathoz a váladékot minden esetben a hüvely feltárásával a nyakcsatornából és hüvelyboltozatból kell venni. A kenetvétel az előírásoknak megfelelően, nedves tamponnal történjen. A gumikesztyűs kézzel készített kenet nem értékelhető, ezért ilyen módon kenetet készíteni nem szabad.

8. Meg kell valósítani, hogy a nőgyógyászati és az onkológiai szakhálózat egymást kölcsönösen támogassa, segítse. Addig, amíg nincs minden nőgyógyászati rendelőben kolposzkóp, a szűrővizsgálatok csak két fokozatban történhetnek. Első fokú a szűrés, ahol nem történt kolposzkópia, csak tükrös feltárás, cytológiai és Schiller-próba; másodfokú a szűrés, ahol a kolposzkópos vizsgálat és az emlők vizsgálata is megtörtént.

9. A két szakhálózat között a kölcsönös és folyamatos információ is megoldandó. A járóbeteg-rendelésen végzett onkológiai szűrővizsgálatok eredményét erre a célra rendszeresített nyomtatványon folyamatosan rögzíteni kell. Erre a célra nőgyógyászati szakrendeléseken a 3510 r. sz. nőgyógyászati kezelési lapot, ismételt jelentkezés esetén a *3510—170 r. sz. dekurzus* lapot kell használni, amelyre bélyegző segítségével lehet az eredményt rávezetni. Az elvégzett szűrések számát (a havi forgalmat) a *C—3064—8 r. sz. „Munkalap"*-ra kell bejegyezni. A fekvőbeteg-ellátást biztosító intézetek közül az országos intézetek és klinikák *évenként* közvetlenül az Országos Onkológiai Intézetnek jelentik az elvégzett szűrővizsgálatok számát. A megyei kórházak a megyei onkológiai gondozónak, a fővárosban a kerületi kórházak és a kerületi rendelőintézetek a kerületi onkológiai gondozónak *havonta* a *C—3064—9 r. sz.* nyomtatványon adják meg az elvég-

zett szűrővizsgálatok számát. A fekvőbeteg-gyógyintézetek a zárójelentésen a szűrővizsgálatok megtörténtét egyszerű bélyegzővel jelzik.

10. Az onkológiai gondozóban végzett szűrővizsgálatok és felfedezett esetek ellátása, illetve gondozása a fővárosban a kiadott munkaköri leírásban foglaltak szerint, vidéken a megyei kórházi igazgató főorvos és a megyei onkológus főorvos által meghatározott módon történik.

11. A két hálózat együttműködésének kiépítésére, ill. az onkológiai szűrő jellegű nőgyógyászati vizsgálatok számának jelentős emelésére még számos lehetőség adódik ott, ahol egyáltalában nőgyógyászati vizsgálatokat végeznek.

III.

Minden onkológusnak és szülész-nőgyógyásznak kötelessége, hogy a lehetőségek határain belül maximális éberséggel szolgálja az eredményes rákgyógyítást, tehát a korai kórmegállapítást, illetve az elhanyagolódás elkerülését. Hazánkban az onkológiai jellegű szűrővizsgálatok — általában nőgyógyászati vizsgálatok — végrehajtásához az adottságok területenként még különbözőek. Ahol tehát szükséges, gondoskodni kell a korszerű módszerek biztosításáról, hogy a jövőben mindenütt egységes szempontok szerint történjenek a vizsgálatok. A női lakosság, illetve a nőbetegek onkológiai szűrővizsgálatát, a vizsgálatok hatékonyságának ellenőrzését és értékelését, továbbá a kiszűrt esetek irányítását és ellátását a bevezetőben említett szinteken kell megoldani.

Az Országos Onkológiai Intézet
és az Országos Szülészeti
és Nőgyógyászati Intézet

HELYESBÍTÉS

E szám színes hirdetéseiben szereplő készítményeink rendelhetősége és térítési díja megváltozott. Kérjük, szíveskedjék az alábbiakat figyelembe venni.

* **VERMOX tabletta**
Megjegyzés: ✠ Csak vényre adható ki és az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető.
Csomagolás: 6 db tabletta térítési díj: 2.— Ft.

* **MYCOSOLON kenőcs**
Megjegyzés: ✠ Csak vényre adható ki és az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető.
Csomagolás: 15 g tubusban térítési díj: 3,90 Ft.

* **PRODECTIN tabletta**
A készítmény mellékhatásként kivételesen gastrointestinalis panaszokat, palpitatiót, tachycardiát okozhat. E tünetek az adag csökkentésével megszűnnek. A prodectin esetlegesen előforduló kóros metabolizmusa következtében — igen ritkán — hepatotoxikus metabolitok képződhetnek, amelyek heveny májkárosodást okoznak.
Figyelmeztetés: Kúraszerű alkalmazása során 4—6 hetenként javasolt a beteg hepatológiai vizsgálata, amely a fizikális ellenőrzés mellett kiterjed a se. bilirubin, SGOT, SGPT értékek ellenőrzésére is.
Megjegyzés: ✠ Az orvos csak akkor rendelheti a gyógyszert, ha azt a területileg, illetőleg szakmailag illetékes fekvőbetegellátó osztály, szakrendelés (gondozó) szakorvosa javasolja. Csak vényre adható ki, és az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető.
Csomagolás: 6 db tabletta térítési díj: 2,— Ft.

* **KLION-D H. tabletta**
Megjegyzés: ✠ Csak vényre adható ki és az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető.
Csomagolás: 10 db hüvelytabletta térítési díj: 5,— Ft.

HORUS

ORVOSTUDOMÁNYI DOKUMENTÁCIÓS SZOLGÁLAT

Szerkeszti az Országos Orvostudományi Könyvtár igazgatója

1977. 18. szám

Sikerült a genetikai kód megfejtése

The genetic code is now essentially deciphered. Ezzel a mondattal kezdte *Nirenberg* a saját és két ugyancsak a genetikai kód megfejtésével kapcsolatos munkásságért Nobel-díjjal kitüntetett munkatársa kísérleti eredményeinek összefoglalóját. Elöljáróban el kell mondanunk, hogy egy korábbi, 1958-ban ugyancsak genetikai kutatásért Nobel-díjjal jutalmazott tudós, *E. Tatum* (1909—) ünnepi előadásában azt jósolta, hogy a hallgatóság soraiban bizonyára lesznek olyanok, akik megérik a genetikai kód megfejtését. *Tatum* ezt a mondatát olyan távoli jövendölésnek szánta s alig három év elmúltával *Nirenberg* már közölte első ez irányú eredményeit.

Az elmúlt években — hazánkban is — mind az orvosi, mind a természettudományos szaksajtóban egymást érték a genetikával foglalkozó cikkek. Különösen hozzájárultak ez irányú ismereteink bővítéséhez *Czeizel Endre dr.*-nak a televízióban elhangzott példátlan sikerű előadásai. Több angolszász szerzőnek is *(Watson, Kenrew, Koller)* megjelent magyar nyelven e tárgyú munkája.

Éppen ezért *Nirenberg* méltatása kapcsán a kevésbé ismert antendenciák ismertetése képezi e cikk gerincét.

A „Horus" hasábjain már többször említést nyert, hogy egy fiatal svájci kémikus, *F. Miescher* (1844—1894) 1868-ban, tehát 24 éves korában izolálta első ízben a gyulladásos sejtek magvaiból és a lazac, valamint a ponty spermiumából az addig ismeretlen anyagot, amelyet néhány év múlva neveztek csak nukleinsavnak. A felfedezés annyira frappáns volt, hogy a beküldött cikket a folyóirat csak azután közölte, hogy a szerkesztő ellenőrző vizsgálatai igazolták a kísérletek eredményét. *Albert Kossel* (1853—1927) a 80-as években ugyancsak foglalkozott a témával és leírta, hogy a nukleinsavban citozin (C), timin (T), adenin (A) és guanin (G) van. *Kossel* 1910-ben kapott orvosi Nobel-díjat „a fehérjék és nukleinsavak kutatása révén szerzett sejtkémiai ismereteink gyarapításáért".

Később kimutatták, hogy a nukleinsav két különböző formában: ribonukleinsav (RNS) és dezoxiribonukleinsav (DNS) található. A kettő között a különbség a cukorkomponensben van, az egyik ribózt, a másik dezoxiribózt tartalmaz. Kiterjedt, mind érzékenyebb eljárások igazolták, hogy a RNS a citoplazmában található nagyobb mennyiségben, míg a DNS a sejtmagból izolálható. További lépés: a nukleinsavak mind a sejtek növekedésében, mind az öröklődő jellegek átvitelében jelentős biológiai szerepet játszanak. A biokémikusok azt is kimutatták, hogy mind a RNS, mind a DNS hosszú láncot alkotó óriási molekula. A láncon belül az alapegységek ismétlődnek. Az alapegységeket nukleotidnak nevezték el és megállapították, hogy négyfajta nukleotidot ismerünk, amelyek azonosak a *Kossel* által leírt bázisokkal.

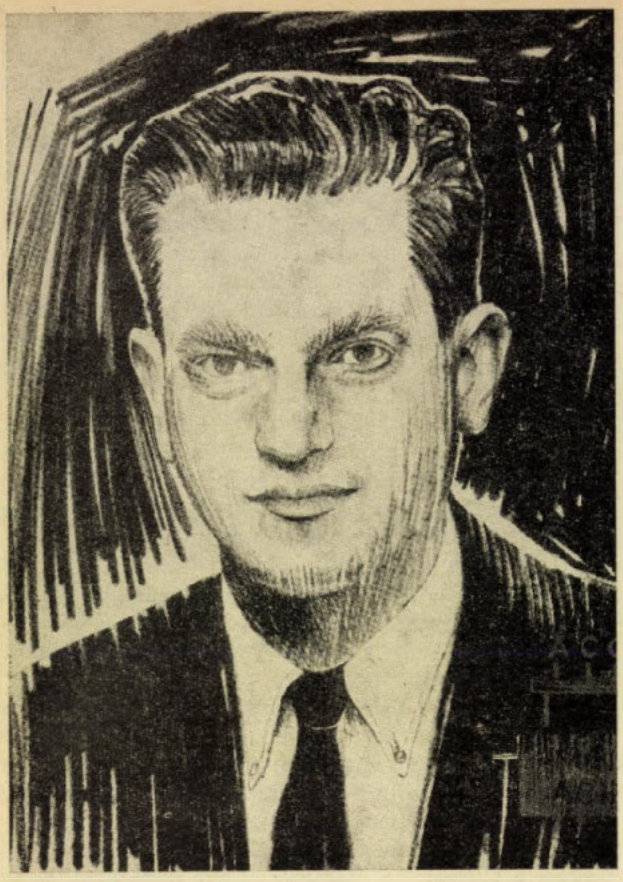
A második világháború alatt *Casperson* (1910—) svéd onkológus ismerte fel 1941-ben első ízben, hogy a RNS-nek a fehérjeszintézisben van jelentős szerepe. Elméletét megerősítette egy belga kutató 1942-ben. Ugyancsak a második világháború éveiben publikálta *Avery* (1877—1945) és munkatársai évtizedes kutatásaik eredményét. Leírták a transzformáció jelentőségét és ebben a DNS szerepét, amelynek lényege, hogy a DNS az öröklési tényező.

E. Charkoff Amerikában dolgozó biokémikus az 50-es években tiszta DNS mintákat állított elő és az egyes DNS fajtákban pontosan kielemezte a bázisok arányát. Az ő nevéhez fűződik a *párosítási szabály* leírása. Ennek a lényege: az A mennyisége megegyezik a T-ével és a G mennyisége mindig azonos a C-ével. Ez más szóval azt jelentette, hogy miután az A és a G kettős gyűrűjű purincsoportot, míg a C és T egy gyűrűs pirimidin csoportot tartalmaz, tehát ezek az egyenlőségek a nagy és kis bázisok között állanak fenn. Az is törvényszerű, hogy ugyanabban az élőlényben a bázispárok aránya azonos.

Újabban nagy felfedezés fűződik két angol kutató, *M. Wilkins* (1916—) és *R. Franklin* nevéhez. Sikerült megjavítaniuk a DNS fonalról készített röntgendiffrakciós kép minőségét.

Ezután jött a nagy fordulat a DNS-kutatásban. 1953-ban Cambridge-ben két fiatal kutatónak, *F. Crick*nek (1916—) és *Watson*nak (1928—) sikerült a DNS szerkezeti modelljét, a kettős helix formát megkonstráulni, amit azután élő sejtben izotóp N kísérletekkel igazoltak.

Ekkor már felvetődött a kérdés: hogyan vivődik át a sejtmagban levő információ a citoplazmába, amelyben a fehérjeszintézis folyik. Minthogy a DNS nem hagyja el a sejtmagot, szükséges, génben kódolt üzenetet átviszi a citoplazmába. Megszülettek a kísérleti alapok annak a feltételezéséhez, hogy a kromoszómában készül a hírnök, messzendzser RNS, amely a DNS egyik szárának képmása. Ez vándorol a citoplazmában levő riboszómához, amelyben egy másfajta RNS, a szállító, transzfer tRNS közvetítésével történik az aminosavképződés. Közben sikerült szintetizálni egy baktérium enzimet, amellyel szintetikus RNS-t, illetőleg egy másik laboratóriumban egy másik enzimmel szintetikus DNS-t tudtak előállítani. Ennek felfedezője, *A. Kornberg* (1918—) már hangoztatta, hogy a DNS-ben mint egy magnetofonszalagon van a genetikus kód, a négyféle nukleotid négy betű-



nek felel meg s ezek sorrendje jelzi az üzenetet. Később azt is megállapították, hogy három betű elegendő a kódoláshoz. Ezt a három betűt tripletnek, kodonnak nevezték.

Gamow úgy képzelte el, hogy a tripletek kódolása úgy történik, hogy az 1., 2., 3. bázis az első aminosavat kódolja, a másodikat a második, harmadik és negyedik stb.

Később kimutatták, hogy ez az elmélet csak részben helyes, mert kódoláskor a kódbázisok hármas csoportjai nem fedik át egymást, hanem egy pontból kiindulva egymás után olvasandók mint a titkos írás. A négy betű 4^3, vagyis 64 kódszavat tud képezni, amely bőven elegendő a 20 aminosav kódolásához.

1961-ben sikerült *Nirenberg*nek *Matthaei* nevű biokémikussal az első kódot, a fenilalanint kódoló tripletet megfejteni. Ők ehhez az *Ochoa* (1905—) által 1955-ben szintetizált mesterséges uracilból álló hírvivő mRNS-t használták. Kísérleteik lényege: a szintetikus hírvivő mRNS-t olyan kémcsövekbe tették, amelyek mind a 20 aminosavat tartalmazták, de minden egyes kémcsőben egy másik aminosav volt izotóppal jelölve. Az egyetlen keletkezett radioaktív fehérje kizárólag fenilalaninból állott. Ezzel egy sejtmentes rendszerben in vitro sikerült a fehérjeszintézis. 1964-ben már a teljes kódszótárt tisztázták. Közben azt is kimutatták, hogy egy baktériumból (E. coli), egy kétéltűből (Xenopus laevis) és egy emlős állatból izolált RNS hogyan válaszol a trinukleotid kodonokra. Az aminosavak peptidláncbeli sorrendje mindig azonos volt.

Nirenberg 1968-ban kapott Nobel-díjat. Társai: *Khorana*, akinek a mRNS és *Holley*, akinek a tRNS előállításában voltak érdemei. A genetikus kód megfejtése után megállapították:

1. Három szomszédos nukleotid bázis kódol egy aminosavat.

2. Ugyanazt az aminosavat több triplet is kódolhatja.

3. A kód univerzális, azaz különböző szervezetekben ugyanaz a triplet szerepel ugyanazon aminosav kódjaiként.

A genetikus kód megfejtése után a molekulárbiológusok azt a kérdést is vizsgálták, hogy milyen úton kap utasítást a riboszóma arra, hogy a hírvivő mRNS-ről az információt átvegye és továbbítsa. Az eddigi kísérletek szerint ez az AUG triplet. További nagy esemény: *Khorana* (1922—) 1970-ben előállított egy mesterséges gént. 1972-ben *C. B. Anfinsen* (1916—) a nukleinsavval kapcsolatos kutatásaiért kapott kémiai Nobel-díjat. Ő arra a kérdésre keresett választ, hogy mi az összefüggés a ribonukleináz térbeli elhelyezkedése és a biológiai aktivitás között. Ugyancsak kémiai Nobel-díjat kapott hazánkfia *Hevesy György* (1885—1966), aki az izotóp nyomjelzés technikáját 1934-ben alkalmazta a biokémiai folyamatok követésére. A sugárzó izotóp nyomnyi mennyiségeit is egyszerűen lehet észlelni és útját az élő szervezetben nyomon követni. Úgy hisszük, hogy amikor a genetikai kód megfejtésének előzményeit tárgyaljuk, igazságtalanság lenne az ő munkásságáról elfeledkezni, hiszen a legtöbb döntő jelentőségű kísérletet az izotópok hatásának megismerése tette lehetővé.

A genetikai kód megfejtésében döntő szerepet játszó *Marshall Warren Nirenberg* az elmúlt hónapokban töltötte be 50. életévét. 1927. április 10-én született New York Cityben. A család 1929-ben átköltözött Orlandóba (Florida). Már gyermekkorában nagy érdeklődést mutatott a biológia iránt. Először zoológiát tanult és 1952-ben nyerte el a floridai egyetemen az első tudományos fokozatot. Disszertációját egy légyfajtáról írta. Közben érdeklődni kezdett a biokémia iránt. A michigani egyetemen folytatta tanulmányait és 1957-ben nyerte el a ph. d. címet. Ezúttal disszertációját egy fermentumról írta, amely az ascites tumor sejtben fordul elő. 1957—1959-ig mint tudományos munkatárs dolgozott a nemzeti egészségügyi intézetben az amerikai rák-társaság ösztöndíjasaként. 1959-ben kezdte el kutatásait a RNS, DNS és a fehérjék terén, amelyek végül is a genetikus kód megfejtéséhez vezettek. De már 1962 óta az említett intézet biokémiai genetikai osztályát vezeti. Már a Nobeldíj elnyerése előtt számos vezető amerikai egyetem (Yale, Chicago, Harvard) díszdoktora.

Munkatársai úgy jellemzik, hogy nagyon szerény, nagyon csendes, igen keményen dolgozó kutató. Az utóbbi években a neurális információ kulcsának megfejtésén fáradozik.

S most nézzük, hogyan látja a genetika jövő perspektíváit a genetikus? A magyar származású *Peo C. Koller* magyarra is lefordított könyvében ezt írja: *„Tanúi vagyunk a molekuláris genetika kialakulásának. Ez az új tudományág napról napra fejlődik. Így némely genetikus és biokémikus joggal reméli, hogy közeledik az idő, amikor az alap-*

egységek: a gének kémiai szerkezetének megváltoztatásával lehetővé válik, hogy a genetikus egységet az egyénhez szabjuk".

Nem ilyen optimista *B. Chain* (1906—), a penicillinnel kapcsolatos munkásságáért Nobel-díjjal jutalmazott biokémikus. Szerinte a molekuláris biológia alapvetően fontos felfedezésekkel járul hozzá a biológia fejlődéséhez, különösen a genetika terén. A legjelentősebb ezen a téren a genetikus kód feltárása. Lehetővé vált számos betegség genetikus eredetének bizonyítása, illetve a korábban is genetikus eredetűnek tartott megbetegedések alapjainak jobb megismerése. Ezek a felfedezések azonban ez ideig nem vezettek újabb terápiás felismerésekhez. Sokat hallunk a genetikus manipulációról és ezzel kapcsolatban felmerült a kóros gén cseréje is szintetikus génekkel távolabbi vagy esetleg közelebbi célként. Azonban az emberi ondósejtekben kb. 1 milliárd nukleotid bázis van és aligha képzelhető el, hogy valaha is is találunk olyan metódust, amellyel lehetővé válhat a genetikus hibák akár szintetikus génekkel, akár valamilyen vírus beoltásával történő korrigálása. *Chain* szerint az ilyen eszmék propagálása csak a biológiai tudományok lejáratásához vezethet. Szerinte a klasszikus biokémia módszerei egyelőre inkább alkalmasak arra, hogy az ember- és állatgyógyászatban alkalmazható anyagokat előállíthassunk. Éppen ezért szkeptikus a molekuláris biológia felfedezéseit illetően, mert nem látja a terápiás hasznosítás lehetőségét.

Az elkövetkező évek, évtizedek döntik el, hogy a pesszimistáknak vagy az optimistáknak van-e igazuk.

Kenéz János dr.

Anatómia az orvosi érmeken

Az orvosokat ábrázoló érmek sok jeles tudósunknak állítanak művészi értékű emléket, amelyek gyakran az orvostörténelem művelésében is komoly segítséget nyújtanak. Különösen áll ez a kétoldalas érmekre.



1. ábra.

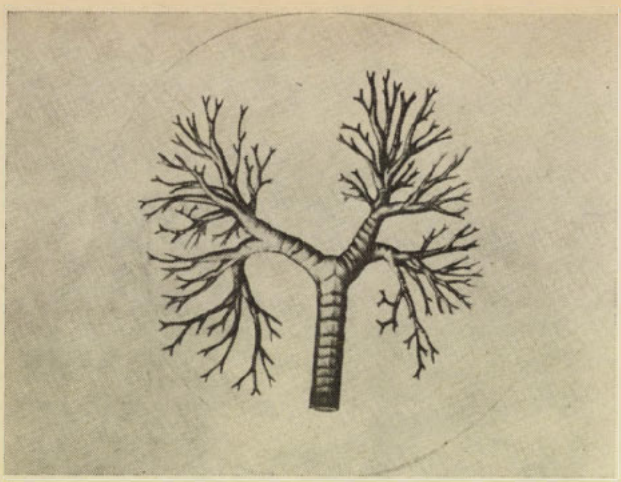


2. ábra.

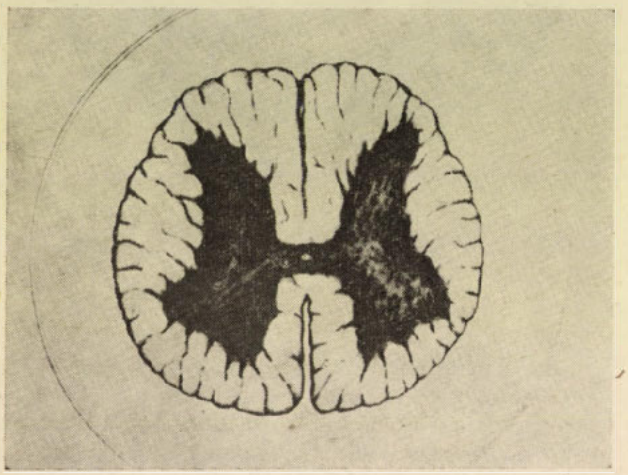
Az érmek hátlapját tanulmányozva rendkívül változatos, a különböző korok művészi ízlését is tükröző formai és tartalmi ábrázolást látunk. Igen gyakoriak a szimbolikus jelenetek, amelyeken az orvostudomány betegségek elleni harcát, az orvosi hivatás nemességét, a humanizmus eszméjét jelenítik meg a művészek. Kimondottan orvostörténelmi jelentőségűek az építészeti emlékeket, pl. kórházakat, egyetemeket megörökítő alkotások. De nem kevésbé azok is, amelyek orvosi eszközök, beavatkozások, műtétek vagy vizsgálómódszerek emlékét őrzik. Az orvosképzés és oktatás mozzanatai is megtalálhatók az érmeken. Fentiekre sok szép példát mutat be *Tóth András dr.* korábban megjelent munkáiban (Horus, 1975. 7. és 25. szám).



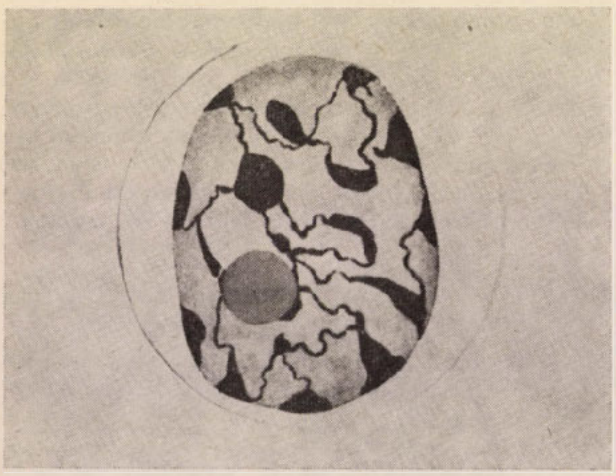
3. ábra.



4. ábra.



5. ábra.



6. ábra.

Meglepő viszont, hogy milyen ritkán találkozunk az anatómia gazdag formavilágának művészi felhasználásával, pl. szervrendszerek, szervek, szövetek vagy sejtek makroszkópos, illetve mikroszkópos képeinek ábrázolásával. Meglepő ez azért is, mert jelképesen nagyon jól kifejezhető egy orvos érdeklődési területe, tudományos munkássága a megfelelően kiválasztott anatómiai ábra segítségével. Példaként említem *Pándi Kiss János Sántha Kálmán* ideggyógyász professzorról készített érmének hátlapját, amelyen agyvelő látható oldalnézetben vagy *Váró Márton Krompecher*-érmét, amin a femur hosszmetszetét mintázta meg a művész, kihasználva a csontgerendák „gótikus" jellegű szép rajzát.

Egy-egy anatómiai képlet természethű vagy sémás ábrázolása művészi szempontból is érdekes és izgalmas feladat lehet és rendkívül plasztikus kifejezésre ad alkalmat. A szimmetrikus szervek rajza előnyösen tölti ki a kör alakú érem felületét és harmonikus formájukat a körben elhelyezkedő felirat méginkább kidomborítja. Illusztratív példa erre *Hámori Artúr* belgyógyász professzor egyetemi tanári kinevezésének 25. évfordulójára készült érmének hátlapja, *Tóth Sándor* szobrászművész alkotása *(1. ábra)*.

Peternák Gusztáv készítette a II. Magyar Atherosclerosis Konferencia emlékérmét. Az anatómiailag hitelesen mintázott szívet tartó kezek az érbetegségek elleni küzdelem fontosságát jelképezik *(2. ábra)*.

A sejtek formagazdagsága is sok művészi lehetőséget kínál. *Kis Kovács Gyula* csupán egy idegsejt megmintázásával igen szép, modern érmet alkotott a Magyar Élettani Társaság számára *(3. ábra)*.

Természetesen a művészektől nem várható el a csont- és izomrendszert meghaladó részletes anatómiai képzettség, nem is szólva a sejtek, esetleg a sejtalkotórészek ismeretéről. Ezért egy-egy érem születésekor az orvos inspirálhatja az alkotót az anatómiai témaválasztásra.

A kínálkozó sok lehetőség közül néhány ötletszerűen kiragadott példát mutatok be:

1. A „bronchus-fa" szép rajza szimbolizálhatja a pulmonológia bizonyos területeit *(4. ábra)*.

2. A gerincvelő pillangószerű átmetszete jelképezheti a vele kapcsolatos neurológiai munkásságot *(5. ábra)*.

3. A pancreas-sejt magjának érdekes, „modern" mintázata adott esetben kifejezheti a cytológiai érdeklődést *(6. ábra)*.

Napjainkban egyre több érem születik egy-egy arra érdemes orvos tiszteletére. Remélhetőleg a művészek a korábbinál gyakrabban élnek majd az anatómia kínálta gazdag témaválasztás lehetőségével.

Süle Tamás dr.

Az első magyar orvostársaságok

Az első, tudományos céllal létrehozott orvostársaságok keletkezésének ideje a 18. század első felére esik és elsősorban Angliában, Franciaországban és Németországban alakultak meg. A tudományos előadások rendezésén kívül folyóiratokat és könyveket is adtak ki és csakhamar az orvostudományi társasági élet legfontosabb fórumává váltak. Hazánkban az első orvostársaság-alapítási javaslat

1732-ben hangzott el, amikor *Fischer Dániel* (1695—1746) kézmárki orvos felhívással (Epistola inventatoria . . .) fordult a magyar orvosokhoz, hogy a tudomány művelésére alapítsanak társaságot és adjanak ki folyóiratot. Javaslata alig talált támogatóra, de hasonló sorsra jutott *Tresztyánszky Dániel* (1777), *Winterl Jakab* (1784) és *Schraud Ferenc* (1801) kezdeményezése is. Később, 1825-ben a Helytartótanács Pest városának engedélyezte, hogy orvosi társaság működéséhez hozzájáruljon, ami végül a közöny miatt nem alakult meg.

A közöny és az engedély hiánya 1837-ig hátráltatta a magyar orvostársaság megalakulását. Még 1837-ben *Pacsek József* mezőberényi orvos a *Társalkodó* c. lapban a magyar orvosok elé a német orvostársaságok példáját állította követendő útnak, bár ennek az év őszén megalakult a Budapesti Királyi Orvosegyesület, a pesti és budai gyakorló orvosok tudományos társasága. A hirtelen változásnak nemcsak a bécsi Orvosegyesület megalakulása és a gyakorló orvosok és az egyetem orvosi karának ellentéte a dékánválasztás miatt volt az indítója, hanem a reformkor élénk társadalmi és politikai élete is. A kedvező körülmények ösztönözték a társasági élet minden formájának kialakulását, így az orvostársaságok létrejöttét is.

Ugyancsak sürgető körülményként jelentkezett a gyakorló orvosok körében a szaktudomány gyors fejlődése, az újabb és újabb ismeretanyaggal kapcsolatos tapasztalatok kicserélése, az orvosi gyakorlat problémáinak megvitatása, aminek igen jó keretet biztosított a társaság. Ugyancsak megoldatlan volt a továbbképzés, amire nem biztosított megfelelő körülményt az egyetem orvosi kara. A gyakorló orvosok társasági és továbbképzési problémáit nem oldotta meg az egyetem orvosi kara, amelynek nemcsak a tanszemélyzet lehetett a tagja, hanem minden oklevéllel rendelkező orvos, aki megfelelő összeget lefizetett. A kar és a kartól független orvosok ellentéte az 1830-as években elmélyült, ami a pesti és budai gyakorló orvosokat a társaság megalapítására ösztönözte. *„A tudomány és a kartársiasság ápolása, önmagunk továbbképzése"* lett a cél és a Bp.-i Kir. Orvosegyesület az egyetem orvosi karától függetlenül alakult meg, sőt a kar egyenesen megtiltotta tagjainak az Orvosegyesületbe való belépést, a vele való kapcsolattartást. Az Orvosegyesület éppen a továbbképzés céljaira könyvtárat létesített, hogy az új szakkönyveket és folyóiratokat mindenki számára elérhetővé tegye. Alapításától kezdve viszont elutasította, hogy érdekvédelmi célokat szolgáljon, csak önkéntes társulás alapján alakította ki tudományos társasági életét.

Az egyetemmel való kezdeti hűvös viszony ellenére az Orvosegyesület csakhamar népszerűvé vált a pesti és budai orvosok körében, taglétszáma az első években 50 körül volt. Figyelemre méltó, hogy tagjai közé csak orvosdoktorokat vett fel, sebészeket és gyógyszerészeket nem. Ez viszont a főváros aránylag nagy orvoslétszámával magyarázható, bár tekintélyes számban működtek még sebészek is Pesten és Budán.

A sebészek kizárása az Orvosegyesületből — bár egyedi jelenségként — elindítója lett a főváros területén működő sebészek külön társaságalapítási törekvésének. 1841. február 8-án megalakult a Budapesti Sebészegyesület, amelyben a sebészeken kívül orvosdoktorok és állatorvosok is részt vettek. Első elnöknek *Piskovich János* (1776—1857) orvosdoktort, a Rókus kórház igazgatóját választották és az egyesület célját, a kartársiasság szellemének ápolása mellett a *„sebészség ismerettárának bővítésében"* jelölték meg. Népszerűségét jelenti, hogy taglétszáma állandóan 40—50 között volt, külön könyvtárat, kölcsönözhető műszertárat létesített. Kéthetenként tudományos ülést rendezett, tiszteletbeli tagokat választott vidéken működő sebészek közül, kapcsolatot tartott az 1833-ban Kolozsvárott alakult Erdélyi Orvosegyesülettel, amely hasonlóan sebésztársaság volt. A Sebészegyesület munkájában részt vett *Zlamál Vilmos* — 1847-ig alelnök, majd az egyesület elnöki tisztségét töltötte be —, *Finády Zsigmond* orvosdoktorok, nyolc állatorvos, valamint Pest és Buda ismert sebészei *(Lobmayer Ferenc, Kresz Károly, Wagner Endre* stb.). Üléseikről rendszeresen beszámoltak az Orvosi Tár hasábjain. Sajnos a közölt előadáscímeken kívül és a tiszteletbeli taggá választás eseményén kívül működésükről alig tudunk, iratanyaguk nem maradt fenn. A szabadságharc bukása után a Budapesti Sebészegyesület működését felfüggesztették, de az 1850-es években már nem kérte jogainak visszaállítását.

A reformkorban megalakult vidéki orvosegyesületek létrejöttében fontos szerepet játszott *Wachtel Dávid* (1802—1878) temesvári gyakorló orvos, aki 1839. július 14-én — az Orvosi Tárban — felhívással fordult a magyar orvosokhoz és sebészekhez, hogy területi alapon szervezzenek orvosok, gyógyszerészek és sebészek bevonásával orvostársaságokat a tudomány művelése érdekében. Egyben alapszabályzat-tervezetet is javasolt, amely a tudományos előadások tartásán kívül könyvtár, segélyezési alap és közös műszertár létesítésére is kiterjedt. Lényegesnek tartotta, hogy a vidéki orvostársaságoknak tagja legyen a sebész és a gyógyszerész mint a vidék egészségügyének fontos személye. Felhívásában külön kiemelte, hogy az egyes orvostársaságok létesítsenek kapcsolatot egymással, kölcsönösen látogassák a másik előadásait, valamint a legnagyobb egyesületet, a Bp.-i Kir. Orvosegyesületet alakítsák át országos központtá, „anyaegyesületté", hogy a vidéki orvostársaságok munkáját irányítsa.

Valójában csak *Wachtel* felhívása nyomán alakultak meg az első vidéki orvosegyesületeink, hol csak orvos-, de általában orvos-gyógyszerészeti egyesület néven. A javaslattevő *Wachtel Dávid* 1838. december 17-én újjáalakította az alig fél évvel előbb Temesvárott megalapított német orvostársaságot, amelynek titkára is volt, de csak orvosdoktorokat tömörített és a tagok ellentétei miatt hamarosan feloszlott. A *Wachtel* alapította Temesvári Orvosegyesület 14 helyi orvosdoktort, 9 polgári és katonai sebészt, valamint 8 gyógyszerészt tömörített, havonta két alkalommal tudományos ülést rendezett, ahol az előadások mellett betegbemutatót is tartottak. A Temesvári Orvosegyesület taglétszáma a szabadságharc bukásáig

állandóan 25—30 fő között volt, tagjai többségét a sebészek adták. Országos hírét nagyban emelte az, hogy 1843-ban nagy szerepet játszott a Magyar Orvosok és Természetvizsgálók harmadik, temesvári vándorgyűlésének megszervezésében, valamint a hazai váltóláz kutatásának megindításában.

A Temesvári Orvosegyesület példáját követte néhány hét múlva a Nyitra megyei orvosok és sebészek egyesülete, a Nyitrai Orvosegyesület. *Chilchert Róbert* megyei főorvos kezdeményezésére 1839. január 19-én alakult meg Nyitrán negyven orvos, sebész és gyógyszerész részvételével. Az egyik legnagyobb taglétszámmal működött vidéki orvostársaságnak számított, népszerűségét növelte évente megrendezett nyári nagygyűlése, amelyet a tagokon kívül a többi vidéki Orvosegyesület és a fővárosi orvosok is nagyszámban látogattak.

Még 1839-ben alakult meg a Szatmári Orvosegyesület (1839. május 23-án) *Kőszeghy Mihály* városi főorvos felhívására. Igaz, az alakuló ülésen tizenkét fő jelent meg, de 1843-ban már 34 taggal rendelkezett. Tudományos üléseikről szórványosan tájékoztatták az Orvosi Tárat, az előadók neve nélkül közölték az elhangzott előadásokat.

Az előzőktől eltérő módon alakult a Pápai és a Miskolci Orvosegyesületek története. Pápán már 1840-ben javasolta *Cseresnyés Sándor* főorvos a Veszprém megyei Orvosegyesület létrehozását, de a megfelelő érdeklődés hiányában ekkor nem alakult meg. 1846. november 13-án — ugyancsak *Cseresnyés Sándor* felhívása nyomán — megtartotta alakuló ülését a Pápai Orvosegyesület 24 alapító tag részvételével, amelyek többségét polgári és katonai sebészek alkották. Alapszabályzatukat — az alakulást közlő hírrel együtt — közölték az Orvosi Tárban, amelynek érdekessége, hogy az első fennmaradt vidéki orvostársasági alapszabályzat.

Miskolcon a *Wachtel*-féle felhívás nyomán hamarosan megalakult (1839. december 9-én) a Miskolczi Orvosegyesület a város orvosainak és sebészeinek részvételével, de már 1841-ben „kellő érdeklődés hiányában" feloszlott. Az érdeklődés hiányát elsősorban az eredményezte, hogy az egyesület csak a város területén működő orvosokat és sebészeket hívta társaságába, míg a megyeieket és a gyógyszerészeket nem. Csak hat esztendő múlva, 1847. február 8-án alakult újjá, de már megyei szervezésben, Borsod-Miskolczi Orvosegyesület néven, amelynek már tagjai lettek a gyógyszerészek is. Az újjászervezett Miskolczi Orvosegyesület eredményes működését bizonyítja, hogy 1847-ben elkészítette a megye növényzeti térképét és a váltólázra vonatkozó adatgyűjtését, javaslatait felterjesztette az orvoskar reformjára, valamint véleményező szerepet töltött be közegészségügyi kérdésekben a megyében.

A szabadságharcig még csak az Arad megyei kezdeményezésről van tudomásunk, de ott sajnos nem alakult meg a helyi orvostársaság. Az első vidéki orvostársaságok szabadságharc alatti tevékenysége szorosan kapcsolódott a katonai eseményekhez, előadásokat alig tartottak, majd 1849 augusztusában működésüket az osztrák katonai hatóságok felfüggesztették. Hasonló sorsra jutott a Budapesti Kir. Orvosegyesület is, de ennek működését 1853-ban — korlátozott körülmények között — újból megengedték, míg a vidékiek ilyen kérést nem terjesztettek elő, csak a Bach-rendszer bukása után, 1860-ban. Ekkor is csak a Borsod-Miskolczi Orvosegyesület kérte jogainak helyreállítását és kezdte el ismét tevékenységét. A reformkorban alakult vidéki orvostársaságok többsége megszűnt, szép kezdeményezése félbemaradt. A kiegyezéstől viszont a magyar orvostársasági élet új korszaka indult el, amelyben országos jelentőségűvé vált a Bp.-i Orvosegyesület, de megindult az orvostársadalom érdekvédelmi szervezeteinek kiépítése is a Bp.-i Orvosi Körrel. Mellettük már kisebb szerepet töltöttek be a megyénként megszervezett Orvos- és Orvos-Gyógyszerész Egyesületek, hiszen ekkor már az országos szervezetek és társaságok megszervezése lett a kor feladata és követelménye.

Kapronczay Károly dr.—Szemkeő Endre

Havas Adolf

Alig rajzolódtak ki a bőr- és nemi gyógyászat első nagy hazai iskolájának körvonalai, máris különböző gondokkal kellett szembenézni. Először a tanszékhiánnyal. A helyzet általában fordított szokott lenni, katedra (élén rátermett irányítóval) nevel iskolát és nem az összeverbuválódott iskola kényszerít ki tanszéket. Pesten az utóbbi történt. Még élt a harcedzett veterán *Poór Imre* és tanári szinten már felsorakoztak: *Schwimmer Ernő, Marschalkó Tamás, Róna Sámuel, Török Lajos*, a tanszék viszont nagyon-nagyon szerény körülmények között csak 1892-ben kapott közel teljes jogú oktatási rangot. A felsorolt listához tartozott egyenrangú társként *Havas Adolf* kórházi főorvos. E névsor jelentette a másik (kellemes) gondját a gyógyító kisszakmának, amelyből korábban külföldre olyan nagy nevek kerültek, mint *Gruby Dávid, Kaposi Mór* és *Sigmund Károly*. A közös parancsoló szükségszerűség természetesen a dermato-venerológiai betegségek hihetetlen mértékű elterjedése volt.

Havas 1854-ben született a Veszprém megyei Szentgálon. Eredetileg *Hamburger* volt, a zsidó szülők abban az időben még adtak Adolf nevet a gyermekeiknek. Középiskoláit már a budapesti katolikus főgimnáziumban végezte. A medicina stúdiumait a kor (lassan kivesző) szokása szerint felváltva Bécsben és Budapesten végezte, mindenesetre orvosdoktori diplomát hovatartozási állásfoglalásként 1880-ban a pesti fakultáson szerzett.

A patomorfológiai szemlélet kiteljesedésekor természetes, hogy a leendő klinikus előtanulmányokat a kórbonctani intézetben végez. Nevét 1881-ben rövidítette magyarosra, 1882-ben Schordann-féle ösztöndíjjal Párizsban tett tanulmányi utat. A *Hebra—Kaposi—Sigmund* nevével fémjelzett bécsi bőrgyógyászati iskola ekkor már egyre kevésbé állja a versenyt a párizsi Hôpital St. Louis világhíres gárdájával *(Broqu, Besnier, Bazin, Darier)*, *Havas* tehát a legjobb helyre került, de

nála ez nem jelentett sem elfogultságot, sem kizárólagosságot (ahogy pl. a két *Poór*nál) a bécsiekkel szemben. Sőt a koordinációs viták híve volt, szinte provokálva a tanulságos disputákat. Például a *Kaposi* által leírt *lichen ruber acuminatus* a párizsi *Devergie* szerint azonos a *pityriasis rubra pilaris* kórképével, s egy általa bemutatott eset alkalmával 1890-ben a budapesti Orvos Egyesület ülésén összecsaptak a nézetek. *Róna Sámuel Devergie, Schwimmer Ernő* a *Kaposi* álláspontját képviselte. A Berlinben tartott X. nemzetközi kongresszuson *Havas* a témát újra „bedobta", ezúttal nehezebb módon, de jobban felkészülve. Ugyanis a két kórkép közötti átmenetet mutatott be, *Pertik* szövettani feldolgozásával. A vitában részt vettek: *Zeisler, Jadassohn, Róna*, a kérdés az 1972-ben kiadott Akadémiai Orvosi Lexikon szerint ma sem eldöntött. A diszkusszió részletesebben *Poór Ferenc* dermatológiatörténetében olvasható.

Havas kezdetben foglalkozott *Kaposi* tapasztalatai nyomán a naphthol és jodoform gyógyítási felhasználásával. Disznózsírban oldott 15%-os naphthol kenőccsel kitűnő eredményeket ért el a rüh, 5%-os borszeszes oldatával a *herpes tonsurans maculosus*, pyrogallus-savval vegyítve a pikkelysömör kezelésében. *Kaposi*tól eltérően nem észlelt viszont kedvező hatást a lupus erythematosus néhány esetében. Ellenben a glycerines jodoform több alkalommal kedvező effektust fejtett ki. Tapasztalatait az Orvosi Hetilapban közölte.

*Havas*t 1884-ben a bőr- és bujakórtan tárgyköréből magántanárrá habilitálták, s a budapesti általános poliklinika bőr- és bujakórtani osztályának rendelő orvosa lett. Főleg a szifilisz megelőzése és a prostitúció kérdése foglalkoztatta sokat. Figyelemre méltó egy korai dolgozatának a címe: *A venerikus betegségek prophylaxisa munkások között*, továbbá *A prostitutio reformja Budapesten és az országban*, az Orvosi Hetilap közegészségügyi mellékletének millenniumi számában (nem ünneprontásként) szintén ezzel a súlyos problémával foglalkozott.

Schwimmer tanár halála (1898) után az élgárdában átcsoportosítások történtek. A termékenyebb-tekintélyesebb *Róna Sámuel* került a Szent István Kórház IX. számú bőr- és nemibeteg osztályának az élére, az ő helyére (a Rókus V. osztálya) *Havas Adolf*, a *Havas Adolf* posztjára pedig *Török Lajos* pályázhatott. Az ágyak száma ekkor (l. *Hollán Henrik:* A Rókus Kórház története, Budapest, 1867) 144 volt. Közben a c. rk. tanári rangot is kiérdemelte.

Szívesen foglalkozott a fizikális gyógymódokkal a dermatoterápiában. Már a kir. Orvosegyesület bőrgyógyászati szakosztályának 1905-beli ülésén tartott egy referátumot a methyl-aethyl-chlorid keverék fagyasztva gyógyító hatásáról az egyes bőrmegbetegedésekben. Az Orvosi Hetilap 1909. évfolyamában közli *A szénsavhó-kezelés* c. dolgozatát, amelyet *Zeisler* — Chicagóból a XVI. nemzetközi orvoskongresszusra fővárosunkba látogatott — professzor ajánlatára alkalmazott *naevus pigmentosus, naevus spilus verrucosus, epithelioma nasi, lupus erythematosus, leukoma buccae et linguae, teleangiektáziás hegek, ekzema, psoriasis vulgaris, lichen* kezelésére. Szerinte a —70 fokos hőmérsékletű anyag csalánkiütésszerű vizenyős kiemelkedést okoz, alá először sárga, később sanguinolens savó gyűlik, a maximumot a 3—4. napon éri el, később egy-két héten belül pörkszerűen leválik, a helyén sima heg marad vissza.

Amikor már *Nékám* professzor kezében volt a magyar dermato-venerológia irányítása, a többnyire csoportosan írott kiadványokban *Havas* főorvos mindig kapott feladatot egy-egy fejezet megírására. 1910-ben elhunyt a nálánál fiatalabb szakmai vitapartner, de emberként jó barát *Róna Sámuel*. A Hetilapban ráhárult a végbúcsúztatás szomorú kötelessége. Mint a ranglétrán az elhunytat követő, megörökölte a Szent István Kórház IX. sz. osztályát. Háború alatt rangidősként ő volt a „civil" dermato-venerológia irányítója. *Nékám* I. oszt. honvéd főtörzsorvos volt (l. *Grósz Emil:* Orvosi fakultás a háborús években), a fiatalabbak valamennyien katonák.

A *Nékám* szerkesztette 1917-es *A nemi betegségek gyógykezelése* c. kötetben *Havas* írt nagyszerű kis összefoglalót az állati élősdiekről: rüh, tetvek stb. Érthető, hiszen a fiatal *Guszman* és *Poór Ferenc* már a venerológiai kérdésekben (legalábbis a legújabb elméleti eredményeket illetően) már tájékozottabbak voltak. Viszont az ugyancsak *Nékám* által összeállított *A nemibajok leküzdésének irányítása* című vaskos kötetben már a gyakorlati tapasztalatait igénybe vették. A nemi betegek kötelező gyógykezeltetésének kérdéséről szóló fejezetben *Nékám, Flesch Nándor* és *Török Lajos* mellett ír e nagyon kényes-lényeges kérdésekről. Különösen a szociális részét, a betegpénztár szerepét, a díjtalan kezelést, a táppénzt, de mindenekelőtt a felvilágosítás fontosságát, az utógondozás elengedhetetlen voltát hangsúlyozta. Elriasztó adatokat közölt a házaknál alkalmazott cselédek szifiliszes számarányáról. Az általa megvizsgáltak 41,5 százaléka volt fertőzött. *Török Lajos* ellenstatisztikája szerint a cselédeket tartó családok férfitagjai csak elenyészően csekély mértékben fertőződnek meg alkalmazottjaiktól, ami arra utal, hogy a cselédek nagy része „keresetkiegészítésképpen" titkos prostitúciót folytat. Bármit mutatnak is pro és kontra a kimutatások, abban egyetértenek, hogy a kezelést titkosan, határozottan, s legfőképpen ingyenesen kell végezni.

Ez a kötet már posztumusz jelent meg 1918-ban. Ugyanis 1917-ben *Schächter Miksa* és *Herczel Manó* után december 5-én ő is elköltözött az árnyak birodalmába. Az Orvosi Hetilapban *Guszman József* búcsúztatta: *„Mintaképe volt a jó orvosnak. Nagy tudása egyesült tapasztalásával, kitűnő emberismeretével s kedves modorával... Nem hiszem, hogy egyetlen ellensége lett volna"* — írta róla a kitűnő szifilidológus.

Hatvan éve halott, de nevével a régi kiadványokban gyakran találkozunk. Olyan korban élt, amikor még egy *Török Lajos*nak sem jutott katedra, aki pedig külföldi tankönyveknek volt felkért fejezetszerzője.

Szállási Árpád

Sebészettörténetünk vitatható személyisége:

Nagel Emil kolozsvári sebésztanár

Hivatástudat és opportunizmus, tudás és karrierizmus ritkán egyesült egy személyben orvostörténetünk során annyira mint a Kolozsvári Orvos-Sebészi Tanintézet (1775—1872) országos hírnévre nem is indokolatlanul törekvő gyakorlati sebészet tanárában, *Nagel Emil*ben. Orvostörténeti közlemények a hazai traumatológia egyik úttörőjeként, az ortopédia fejlesztőjeként dicsérik. A szemészeti gondozás terén kezdeményező szerepet töltött be. Egyik bevezetője a kloroformmal történő altatásnak. Eredményeit elismerve a Magyar Életrajzi Lexikon a Kolozsvári Orvos-Sebész Tanintézet tanárai közül egyedül az ő biográfiáját ismerteti. Életének, tevékenységének negatív vonásairól azonban említés nem történik. Születésének 160. évfordulója időszerűvé teszi életútjának kritikai újraértékelését.

Makón, a Csanád megyei kis mezővárosban született 1817. június 30-án. Életútját elsősorban önéletrajzi adatai alapján ismerjük. 1829-ig Makón tanult, utána Aradon és Szegeden járt gimnáziumba. Pesten magánúton végzi el a hatodik osztályt. Nyelveket tanul. Görögül és franciául jól beszél. *Vörösmarty Mihály* Zalán futásának egy részét német nyelvre igazán költőien lefordítja, aminek alapján *Vörösmarty* „tanúsítja a magyar nyelvbeni tökéletes jártasságát" (Jelenkor 1834).

A pesti egyetemen a bölcseleti osztályon tanul, majd magánórák adásából magát fenntartva, a bécsi egyetemen lesz orvostanhallgató. 1841-ben latin nyelven írott értekezése alapján, amelyben „a kóros arckifejezéseket" taglalja, avatják orvosdoktorrá. Bécsben műtősebész ösztöndíjasként még évekig dolgozik és tanul a sebészeti klinikán, majd szakképesítését elnyerve Temesvárra költözik, ahol magángyakorlatot folytat és *Lonovits József* megyés püspöknek is háziorvosa lesz. Temesvári tevékenysége alatt sorozatosan jelennek meg közleményei a *Bugát Pál* szerkesztette Orvosi Tárban.

Működése alapján indokoltan reménykedhetett akár egyetemi sebészprofesszorság, akár egy nagy kórház vezető sebészi állásának elnyerésében. A pályafutását a hazai orvosok közül egyedülálló módon igyekezett sürgetni és biztosítani. A szabadságharc kitörésekor a császári hadseregbe lépett katonaorvosként. Előbb a temesvári császári helyőrségi kórház egyik sebészeti osztályát vezeti, majd 1849 tavaszán Belgrádon, Szlavónián, Zágrábon, Grácon át Bécsbe utazik, *„hol a katonai kórházban teendő szolgálatra ajánlkozott és a császári 5. tábori kórházzal Kecskemétig nyomult elő. Itt tífuszt kapott és Pestre vitték vissza, ahol a Ludoviceumban a szemészeti és a sebészeti osztály vezetőjévé nevezték ki"* császári főorvosként. 1850-ben Budán magyarul megjelent népszerű értekezése a szem gondviseléséről. „Az elcsonkult harcosok számára alapított báró Haynau gyámintézet számára." Nem meglepő ezekután, hogy 1852-ben a császári udvarban egyik udvari orvosként látjuk viszont.

Bem tábornok erdélyi honvéd seregének vezető sebészét, *danczkai Pattantyús Ábrahám Adeodátot* felségárulás címén megfosztják a Kolozsvári Orvos-Sebészi Tanintézetben betöltött sebész professzorságtól és be is börtönzik. A megürült tanszékre pályázatot ír ki az intézet vezetősége. A pályázókat szakmai és emberi érdemeik szerint az alábbi sorrendben terjesztik elő kinevezésre: *Szabó Vazul* (aki egyébként a szabadságharc honvédseregének egyik legelsőként kinevezett zászlóaljorvosa), *Beke Imre, Darányi János, Szabó Ferenc, Kramolin Hugó* és *Szabó István*. A császári kormányzat *Nagel Emilt*, a császári hadseregből akkor leszerelt főorvost nevezte ki anélkül, hogy egyáltalában pályázott volna.

A kinevezés után *Nagel* egy ideig még nagyobb sebészeti intézetekben gazdagítja tapasztalatait és az 1852/53. tanévben foglalja el a Kolozsvári Orvosi-Sebészi Tanintézet gyakorlati sebészeti tanszékét. Nem sokkal később kinevezték a kolozsvári Szemkórház rendelőorvosává és egyben igazgatójává — a sebészprofesszorsága mellett külön javadalmazással. A kormányzat többször jutalmazta és kitüntetésekben részesítette, elsősorban politikai érdemeiért.

Klinikájának gyógyeredményeiről már az első év után nyomtatásban is beszámol. A magyarországi német nyelvű orvosi folyóiratban, a „Zeitschrift für Natur- und Heilkunde"-ban 1850 1858 között jelennek meg közleményei, amelyek jól képzett, szakmailag kitűnően fejlődő, elméletileg jól iskolázott sebészre vallanak. Az Orvosi Hetilap megindulásától, 1857-től sorozatosan közli főleg traumatológiai közleményeit. 1862-ben jelent meg Pesten *„A csonttörések kórboncztani, kórtörténelmi és gyógyeljárási tekintetben. A szövegbe nyomott 38 fametszvényekkel"* című általános elismerést szerzett munkája.

Most már — a kiegyezés előtti időszakban — a magyar orvostársadalommal a hazai sebészet nagyjaival a maga külön „kiegyezésére" törekszik, de már későn. A tudását elismerik, de mint embert elfogadni nem tudják, nem is akarják. Helyzete a Tanintézetben mind tarthatatlanabbá válik Így nem meglepő, hogy a kiegyezéskor „megrongált egészsége helyreállíthatása czéljából" félévi szabadságot kért. Az udvar iránti hűségének elismeréseként királyi tanácsosi címmel tüntették ki, majd nyugdíjazták a fizetése kétharmadával.

Elköltözik Kolozsvárról. Pesten, Győrött, Bécsben él. Orvosi gyakorlatát továbbra is folytatja. Mindent elkövet, hogy az orvosi közéletbe kerülhessen, de senki sem hajlandó vele a kapcsolatot felvenni. Néhány cikke még megjelenik az Orvosi Hetilapban és a Szemészetben, majd a bécsi és a németországi orvosi lapokban publikál. Több népszerűsítő írása jelenik meg Berlinben, így az alvásról és a tengeri betegségről írott felvilágosító könyvecskéi sikert aratnak.

1892-ben hunt el Budapesten.

Bugyi Balázs dr.

FOLYÓIRATREFERÁTUMOK

Belgyógyászat

PRA hypertoniában és a PRA meghatározásának jelentősége a propranolol- és chlorthalidon-therápia megválasztásában. J. W. Woods és mtsai (University of North Carolina School of Medicine, Chapel Hill, NC. 25 514): New Eng. Jour. Med. 1976, *294*, 1176—1182.

A szerzők 54 benignus essentialis hypertoniás beteg plasma renin-aktivitását (PRA) vizsgálták az antihypertensiv therápia optimális megválasztása céljából. Vizsgálataikból kizárták a magas PRA-ú (malignus, ill. renovascularis hypertoniás) betegeket. 6—6 héten keresztül adott propranolol és chlortalidon vérnyomást normalizáló hatását vizsgálták alacsony és normál PRA-t mutató hypertoniásokon. Normális vérnyomásnak fogadták el a 107 Hgmm-t meg nem haladó középnyomást (diastolés érték + ⅓ vérnyomásamplitúdó). Eredményeik szerint a chlortalidon bizonyult a hatásosabbnak, az is elsősorban az alacsony PRA-t mutató betegeken (59%-ban), normál PRA esetében hatásossága 32% volt.

Az essentialis hypertoniák többsége normális plasmarenin szintű, kis hányada magas PRA-ú; az alacsony PRA gyakorisága a kettő között helyezkedik el. A szerzők fontosnak tartják a renin-angiotensin rendszer szerepének tisztázását az egyes hypertoniás személyek esetében az adaequat therapia megválasztása érdekében. Benignus essentialis hypertoniások kezdő therápiaként diuretikum adását javasolják.

Vida Sándor dr.

A plasma renin-aktivitás (PRA) mérésének gyakorlati jelentősége. Szerkesztőségi cikk. (G. H. Williams.) (Peter Bent Brigham Hospital. Boston, MA 02115.): New Eng. Jour. Med. 1976, *294*, 1176—1177.

A szerkesztőségi cikk röviden áttekinti a reninnel kapcsolatos kutatások mintegy nyolcvanesztendős múltját. Az 1930-as években *Goldblatt* felfedezése, majd az 50-es évek közepén a primer aldosteronismus leírása adtak lendületet a reninkutatásnak. Napjainkban a radioimmuno-assay elterjedésével mind több kutató számára vált hozzáférhetővé a plasma renin-aktivitásának mérése. Ezzel párhuzamosan szaporodtak a PRA-meghatározások gyakorlati hasznáról szóló — egymásnak gyakran ellentmondó — közlemények.

Tetszetős elképzelésnek tűnik a PRA meghatározása alapján volumen-dependens (alacsony PRA) és angiotensin—II. vasocontrictor-dependens (magas PRA) hypertensiókról beszélni. Ezen felosztás értelmében a PRA-meghatározásoknak jelentős szerepe volna a hypertoniás betegek egyéni therápiájának beállításában (műtét, vízhajtók, propranolol megválasztása).

A renin-metodikák megbízhatóságát csökkenti az a körülmény, hogy a szervezet renin-szintjét számos ismert és ismeretlen tényező befolyásolja (vértérfogat, Na/K arány, sympathicus aktivitás, angiotensin —II., conc., testhelyzet stb.). Ezen tényezők precíz számbavétele nélkül az egyedi renin-meghatározások nem megbízhatóak.

A cikk szerzője szerint enyhe hypertoniások esetében a PRA meghatározásának nincs therápiás szempontból jelentősége, mivel ezek a betegek diuretikus kezelésre általában jól reagálnak. Egészségesek és hypertoniások renin-regulációjára vonatkozó ismereteink bővülésével a renin-meghatározások megbízhatósága fokozódni fog, és főleg a középsúlyos és súlyos hypertoniákban nagyobb gyakorlati jelentőségre tesz szert a jövőben.

Vida Sándor dr.

Hypercalcaemia factitia Cohen, R. D. és mtsai (Department of Metabolism and Endocrinology, The London Hospital Medical College, and The Medical Unit, The Middlesex Hospital, London): Brit. Med. J. 1976, *1*, 690.

Úgy tűnik, hogy önkezűleg előidézett D-vitaminmérgezés leírása még nem szerepel a szakirodalomban, ezért a szerzők ismertetik saját észlelésüket. Betegük kétségtelenül kimerítette a Münchausen-syndroma ismérveit.

A 34 éves nő kórelőzményében már hosszabb ideje fellelhető a mélyvéna-thrombosis, valamint az ebből származó ismétlődő pulmonalis embolisatio. Az első fájdalmas epizódok 1972. júliusában jelentkeztek, ekkor plasma-calciumértéke 11.4 mg/100 ml volt, normális phosphorkiválasztásos index-szel. 2 nap múlva a beteg hányni kezdett, és kiszáradt: calcium-szintje 14 mg/100 ml-re emelkedett, ezért steroidot, valamint 2.9%-os Na-phosphatot, illetve 0.26%-os savanyú kalium-phosphatos keveréket kapott infúziókban. Ennek ellenére calciumértéke befolyásolhatatlan maradt, s vérurea-szintje is emelkedni kezdett. Ezekután a beteg magatartására jobban figyelve, gyanú merült fel esetleges arteficialis ténykedés irányában, s ennek alapján meg is találtak a birtokában levő, kb. 500 db calciferol tablettát, melyek 1.25 mg-osak voltak, továbbá calcium-glykonat ampullákat. Ezt közölve a beteggel, először mindent tagadott, majd azt kiabálta, hogy ő a D-vitamin tablettákat azért tartotta, hogy legyen mit betennie abba a pohár vízbe, melyben szokványosan műfogsorát áztatta.

A psychiater hysteriás személyiségzavart állapított meg. Kiderült, hogy 14 éves kora óta már 13 gyógyintézetben feküdt — ebből 5 londoni oktatókórház volt — a legkülönbözőbb panaszokkal, mint ismeretlen eredetű láz, cystitis, vénás thrombosis és hasi fájdalmak (az ekkor elvégzett laparotomia természetesen nem talált kórosat). A D-vitamin intoxicatiót a serum 25-hydroxycholecalciferol-szintjének vizsgálata is megerősítette, mely 520 ng/ml volt (normál érték: 4—32 ng/ml).

Bár nem lehetett kideríteni, hogy mennyi volt a szervezetbe bekerült D-vitamin összmennyisége, bizonyos, hogy komoly adagról volt szó; ezt támogatja, hogy a steroid-kezelésre csak lassan rendeződött a hypercalcaemia facta, bár a beteg intézetükből való távozásakor ezt már sikerült elérniük; ugyanakkorra a vér-ureaszint is normalizálódott.

(Ref.: az érdekes és tanulságos eset leírása tovább bővítette az aránylag új keletű „factitiosus" kórképek arzenálját.)

Major László dr.

Vasopressin szint változás hypertoniában. Ok, vagy következmény? Padfield, P. L. és mtsai (M. R. C. Blood Pressure Unit, Western Infirmary, Glasgow G11 6NT): Lancet, 1976, *I*, 1255—1257.

A szerzők 40 benignus és 12 malignus szakban levő essentialis hypertoniás beteget, valamint 39 kontroll személyt vizsgáltak. A kísérleti személyek 135 maeq/nap nátriumot és 75 maeq/nap káliumot tartalmazó diétát kaptak a mérés előtt 3 napon át. A betegek legalább egy hónapos antihypertensiv kezelési szünet után vettek részt a kísérletben; két malignus hypertoniás kivételével, akik bethanidint, ill. metildopát szedtek. Minden esetben meghatározták a plasma arginin-vasopressin (a human ADH) és angiotensin—II szintjét, a plasma és vizelet osmolaritását. A kontrollok közül öten arginin-vasopressin infusiót kaptak, mely előtt, után és közben meghatározták a plasma vasopressin szintet, és mérték a vérnyomást.

A plasma arginin-vasopressin tartalma a kontroll és a benignus hypertoniás csoportban szignifikánsan alacsonyabb volt, mint a malignus hypertoniásokban, bár az adatok szórása igen nagy. A plasma vasopressin szint és a tensio értékek között correlatiót nem mutattak ki. Az angiotensin szintben a három csoport között lényeges különbséget nem észleltek. A plasma osmolaritás minden csoportban hasonló volt, a malignus hypertoniások vizelet

osmolaritása csökkent. Az arginin-vasopressin infusio bár jelentős plasma szint növekedést eredményezett, a tensiót nem változtatta meg.

A szerzők szerint valószínűtlen, hogy a vasopressin közvetlen szerepet játszana az essentialis hypertonia keletkezésében. A malignus fázisban mért magasabb plasma vasopressin szint feltehetően másodlagosan — a só és a vízvesztést követő plasma térfogatcsökkenést követően — alakult ki.

Pánczél Pál dr.

A hypertonia differenciál diagnózisa és a renin-angiotensin rendszer (RAS) Ripka, O. és mtsai (II. interní klinika FVL UK Praha): Praktický lékař 1975, *55*, 781—783.

Előző epidemiológiai tanulmányaik során megállapították, hogy a hypertoniás betegek 84%-a essentialis hypertoniában (EH) szenved. A fennmaradó 16% secunder hypertoniából kb. 9% jut a renovascularis hypertoniára (RH). A két kórforma elkülönítése nagy jelentőségű a kezelés szempontjából. Kimutatták ugyanis, hogy gyógyszeresen kezelt EH-ok 12 éves túlélése 93%, a renovascularis hypertoniásoknál műtéti kezelés esetén 87%, míg a gyógyszeresen kezelt esetekben 21%!

A differenciál diagnózis nehézségeit mutatja, hogy a hagyományos klinikai kivizsgálás során RH-s betegeik 91%-ában nem találtak RH-ra utaló jeleket. A sebészi beavatkozás indikációjához ezért elengedhetetlennek tartják a renalis arteriographiát és a RAS vizsgálatát. A renalis arteriographia kimutatja az art. renalis szűkületét. A szűkület jelentőségét a hypertonia létrejöttében a PRA vizsgálatával határozhatjuk meg. Goldblatt klasszikus kísérletei alapján, mely szerint a vesearteria beszűkítése fokozott renin aktivitással és angiotensin képzéssel jár. Egyes szerzők renovascularis hypertoniában is normális renin és angiotensin szintet találtak, ennek lehetséges magyarázata, hogy a meghatározás peripheriás vérből történt. A renin ugyanis a vérbe jutva azonnal hatni kezd, a koncentráció legmagasabb a v. renalisban, a peripheria felé haladva már jelentős mértékben csökken.

A PRA meghatározását reggel, nyugalomban, fekvő betegtől vett vérből végezték, a gyógyszerek egyheti kihagyása után. A meghatározás radioimmunoassay-vel történt Haber módszerének módosításával. Normál értéknek az 1.25±45 mg AngI/ml/ó értéket vették.

Tapasztalataik alapján a műtét akkor vezet a vérnyomás normalizálódásához, ha a stenosisos vese vérében a PRA a normál értéknek legalább kétszerese. A műtét indikálásánál figyelembe veszik a másik oldali vese vérében talált PRA értéket is. Itt 3 lehetőséget kell figyelembe venni: 1. A másik vese vénás vérében a PRA normális. Ebben az esetben a vérnyomás a by-pass után normalizálódik. 2. A másik oldali vesében a PRA a normál értéknek maximálisan a kétszerese. Ebben az esetben is elég a by-pass műtét. Feltételezik, hogy a PRA emelkedése az ép oldalon a glomerulusok vas afferensének reversibilis spasmusának következménye. 3. A PRA az ép oldalon meghaladja a normál érték háromszorosát. Ez súlyos nephrosclerosisos elváltozásokra utal, ezért ebben az esetben a by-pass mellett contralateralis nephrectomia is indikált.

Megfigyeléseik egyelőre csak munkahipotézisként foghatók fel, végleges vélemény csak nagyobb anyagon végzett hosszabb megfigyelések után alkotható.

Hizsnyan Géza

Az idiopathikus tejsavacidosis vasodilatator therápiája. Taradash, M. R., Jacobson L. B. (Dep. of Med., Moffitt Hospital, Univ. of California): New England Journal of Medicine 1975, *293*, 468—471.

Az idiopathikus tejsavacidosis (i. ta.) a ritka kórképek közé tartozik; aetiológiája, pathomechanismusa tisztázatlan. *Huckabee* — aki e kórképet igen részletesen tanulmányozta, s a különböző ta. typusokat ma is használt, csak egyes részleteiben módosított csoportosításba sorolta — hypothesise szerint a lactacidaemia okaként egyes relative kis szövetterületek perfusiós zavara, elégtelen vérellátása, s a következményes hypoxia jelölhető meg. Már 1963-ban fölvetette a vasodilatator therapia eredményes alkalmazhatóságának gondolatát. A gyakorlatban azonban mégsem ezzel, hanem acidosis-correctióval (natriumbicarbonat), ill. a lactat-oxydatiót kedvezően befolyásoló methylenkékkel próbálkoztak — nem sok sikerrel.

A szerzők egy 76 éves férfi i. ta.-nak teljes rendeződését ismertetik, vasodilatator therápia bevezetését követően. Az eset kapcsán részletes haemodynamikai és anyagcsere vizsgálatokat végeztek.

A betegen 4 évvel korábban, cardiológiai kivizsgálás során, congestiv cardiomyopathiát diagnosztizáltak. 2 évvel később pitvarfibrillatio alakult ki, röviddel ezután, v. s. agyi embolisatio következményeként átmeneti hemiparesis lépett föl. Dyspnoéja az idő előrehaladtával egyre súlyosbodott. Mostani fölvételére kontaktusképtelen állapotban, tachy- és hyperpnoéval, tachycardiával, enyhe hepatojugularis reflux-szal, exsiccáltan került sor. Vérgázanalysis acidaemiát, hypoxiát, hypocapniát, a vér-electrolytek vizsgálata mérsékelt hyperkalaemiát, hyponatraemiát, jelentősen emelkedett anion gap-et (anion gap = nem mérhető anionok számértéke: $Na^+-(Cl^-+HCO_3^-)$, norm. értéke 15 alatti — Ref.) mutatott. Ezek alapján metabolikus acidosis fönnállták állapították meg. Acetonaemia, uraemia, salicylaturia hiányában ta. lehetősége merült föl, a két leggyakoribb „kiváltó factor" — ti. phenformin, ill. shock — távollétében, a ta. idiopathikus formájára gondoltak.

A szokásos natriumbicarbonat kezelést választották. 150 ml infusio bevitelét követően, hirtelen pulmonalis és systemás venás hypertensio jelei mutatkoztak, a dyspnoe fokozódott. Föltételezték, hogy a bicarbonat-bevitel tüdőoedemát okozott a rossz cardialis állapotú betegen. Adaequat ellátás mellett, az állapot rendeződése után, nitroprussidnatriumot is adtak, értágító célzattal. A 0,6 μg/kg/min. dosisban adott szer, 15 perc elteltével jelentős javulást eredményezett. Meglepetésszerűen hatott azonban, hogy nemcsak a cardiovascularis paraméterek, hanem az anyagcsere-paraméterek is drámai javulást mutattak. Csökkent a perifériás ellenállás, a tensio, a pulmonalis art. nyomás, nőtt a percitérfogat, csökkent a légzésszám, a sápadt-hűvös bőr meleggé, kipirulttá vált, javult az anion gap, az arteriás pH-érték, emelkedett a se-HCO_3 concentratio. A kezelést összesen 4 órán át folytatták.

A ta.-syndroma aetiopathogenesisében nyílt kérdés, hogy a tejsav enormis képződése, vagy az utilisatiós-anyagcsere folyamatok károsodása (elsősorban a májban) a döntő tényező, esetleg mindkettő, a lactat fokozott termelődése és lelassult eliminálása-e az ok. A vasodilatator therápia eredményessége azt sugallja, hogy *Huckabee* eredeti föltevésének megfelelően, localis keringési zavar a lactacidaemia kialakulásának jelentős tényezője. A tárgyilagos megítélés azonban további megfigyeléseket igényel.

(Ref.: a szerzők a közleményben egy valóban ritkán előforduló, de igen magas letalitású kórkép új, a szokásos therápiás módoktól eltérő kezelésének eredményét ismertetik. A diagnosis gyors fölállításának szükségességét azonban nem lehet eléggé hangsúlyozni, hogy az acidosis, a tejsav-fölszaporodás káros következményei időben elháríthatók legyenek. Ez pedig csak a beteget észlelő osztály és a laboratórium(ok) szoros együttműködése alapján lehetséges!)

Winkler Gábor dr.

A XIII. faktor therápiás hatása sclerodermiában. Thivolet, J. és mtsai (Lyon): Nouv. Presse méd. 1975, *4*, 2779—2782.

A sclerodermia az elmúlt évek során számos vizsgálat tárgya volt. Leírták a különböző visceralis tüneteit klinikai, radiológiai, anatómiai-pathológiai szempont-

ból, de a pathogenezis tisztázatlan maradt. Nem bizonyított, hogy a kollagentúltermelés és az alapállomány megnövekedése a megbetegedett erek miatt secunder módon jön-e létre vagy az elváltozás fibroblastikus eredetű. Nem meglepő, hogy a therápiás próbálkozásokban is érződik a pathogenetikai bizonytalanság és számos gyógyszert ajánlottak már a sclerodermia kezelésére eredmény nélkül.

A szerzők érdekesnek tartották megvizsgálni sclerodermiában szenvedő betegeiken a XIII. faktor hatását. Ez a faktor a fibrinhálót azáltal stabilizálja, hogy transamidációt hoz létre a fibrinmonomer alfa és gamma lánca között, de *Soria* munkái alapján úgy tűnik, hogy direkt hatása lehet a kollagenre is.

A szerzők 20 sclerodermiás beteget kezeltek, ezek közül 17-nek generalizált, 3-nak lokalizált volt a betegsége. A betegek között 6 férfi volt és 14 nő, 9—70 év között. Placentaris eredetű XIII. faktor koncentrátumot használtak (Behring, Hoechst) tisztítva és standardizálva. A készítmény 85 mg aktív faktort tartalmazott ampullánként (4 ml. deszt. vízben oldva). Naponta kétszer, egyes betegeknek néhány napi kezelés után csak egyszer adták i. v. a szert. A kezelés időtartama 15 nap és 6 hónap között változott.

Egyértelműen jelentős javulást a 20 beteg közül 7-en találtak, közepes mértékű volt a javulás további 5 betegen, nem volt hatás 6 betegen és nem lehetett értékelni a változást két betegen.

Az egyes tüneteket elemezve: a bőrelváltozásra jellemző volt, hogy a kezelés alatt csökkentek vagy eltűntek az infiltrátumok, fellazult a bőr alatti kötőszövet, javult az ízületek mozgása. Nem változott a kezelés alatt a calcinosis és a krónikus ulceráció. 16 eset közül 9-ben javult a Raynaud-syndroma, a vasomotor-crisisek kevésbé voltak kifejezettek. Az oesophagus radiológiai eltérése egyszer sem változott abban a 4 betegben, amelyben vizsgálták, annak ellenére, hogy a dysphagiás panaszok csökkentek.

5 betegen észlelték a sclerodermia pulmonalis tüneteit. A légzésfunkció két esetben javult a kezelés alatt. Az általános állapot javulása különösen feltűnő volt 4 betegen, az ízületi és bőrtünetek javulásával párhuzamosan javult az asthenia is.

A szerzők véleménye és tapasztalatai szerint a XIII. faktorral való kezelés a sclerodermia egyes formáiban javulást eredményezhet, bár ez csak átmeneti többnyire. Az ismételt kezelés eredményesebb. A kedvező hatás oka nem ismert. Számos irodalmi adat szerint és XIII. faktorhiányban szenvedő betegeken tett megfigyelések alapján bizonyítható, hogy a XIII. faktor befolyásolja a hegképződést, gyorsítja a histiocyták szaporodását, kedvező a hatása a heg megszilárdulására. Soria vizsgálatai bizonyítják a kollagenre való direkt hatását is, XIII. faktor jelenlétében a transamidáció által erősödik a kollagenmolekula alfaláncai közötti kötés.

Nagy Ibolya dr.

Recurráló aseptikus meningitis idősebb emberben. A systemás lupus erhythematosus szokatlan prodromája. P. F. Finelli és mtsai (Neurol. Service and the Dept. of Med. David Grant USA Med. Cent., Travis Air Force Base. Calif.). JAMA, 1976, *235*, 1142.

A SLE közel 8%-ában fordul elő szövődményként noninfectiosus meningealis folyamat csaknem mindig diffúz neurologiai kiesésekkel.

Eddig egyetlen SLE-ben szenvedő beteg aseptikus meningitisét írták le más neurológiai vagy psychiatriai kórjel nélkül. A VDRL teszt, a treponema pallidum antitest absorptiós teszt, az antinuclearis antitest teszt, valamint az LE sejt fenomen egyaránt pozitív volt.

A szerzők olyan seronegativ beteg esetét ismertetik, akinek aseptikus meningitise a SLE prodromájaként jelentkezett. A 67 éves férfi két hónapja tartó generalisált myalgiával, fejfájással, lázzal, hányingerrel, súlyveszteséggel került felvételre. A fizikális és a laboratóriumi vizsgálat normális volt (beleértve a Coombs tesztet, a VDRL-t, az LE sejtet, az antinuclearis antitest tesztet, a serum C_3 és C_4 complement szinteket is). Mindezek alapján polymyalgia rheumatica diagnosist állapítottak meg. Napi 15 mg prednisolon therapia tünet- és panaszmentességet eredményezett. Az adag csökkentése relapsussal járt — emelése újból jó hatású volt.

Rövidesen hányinger, hányás, tarkómerevség, fejfájás és láz tüneteivel ismét felvételre került. A liquor seittartalom fokozott volt. Gram festéssel nem sikerült kórokozót kimutatni. Kombinált antibiotikus, antituberculotikus és prednisolon therapiát alkalmaztak. A közben elvégzett csontvelő leoltás és LE sejt, a serum haemolytikus complement activitas, az antinuclearis antitest-, nativ DNA, RNA antitest stb. vizsgálatok negatívok voltak. Kezdetben a beteg állapota javult, majd a tünetek ismétlődése kíséretében az arcon és a törzsön jellegzetes lupoid bőrelváltozások jelentek meg. Bőr biopsia során immunfluorescens mikroszkópos vizsgálattal IgG és C_3 lerakódást észleltek az epidermisben. Napi 60 mg prednisolon hatására a tünetek 48 órán belül visszafejlődtek.

Az idősebb beteg tünetei polymyalgia rheumaticához hasonlítottak. Az antinuclearis antitest teszt, az LE sejt készítmény negatív volt. Csak a recurráló aseptikus meningitissel kapcsolatban derült ki a SLE. Az infectiós aetiologián kívül a SLE-t gyakran olyan betegekben lehet a recurráló aseptikus meningitis kórokának tekinteni, akik gyulladás csökkentő szereket, pl. steroidot, salycilt v. immunosupressiv szereket szedtek.

Nemes Zsuzsanna dr.

Szerzett hyperoxaluria és vesekövesség gastroenteralis megbetegedések kapcsán („enteralis" hyperoxaluria). Caspary, W. F. (Med. Universitätsklinik, Göttingen): Dtsch. med. Wschr. 1975, *100*, 1509.

Az utóbbi években számos közlemény foglalkozik bélbetegségekben, főleg ileumresectióval járó állapotokban, a vesekövesség halmozott előfordulásával. Már régebben is észleltek nephrolithiasist colitis ulcerosa és Crohn-betegség szövődményeként. Kézenfekvőnek látszana, hogy idült hasmenés esetén, a vizeletmennyiség csökkenése és a bicarbonat veszteség, urátkő képződésnek kedvez. Ezzel szemben a valóságban túlnyomóan Ca-oxalat köveket találtak.

Több klinikai munkacsoport foglalkozott az ún. „enteralis" hyperoxaluria és a kőképződés pathogenetikai összefüggéseinek felderítésével. Ileumresecált betegek chologen diarrhoeájában egyesek cholestyramin kezelést alkalmaztak abban a reményben, hogy a vízveszteség csökkentésével a fokozódó vizeletkiválasztás által az oxalatkristályok feloldását érik el. A cholestyramin kezelés azonban a hyperoxaluria drasztikus csökkenését eredményezte. Másoknak taurin p. o. adása révén sikerült a hyperoxaluriát csökkenteni. Ez oxalat tartalmú tápanyagok megvonásával is elérhető volt.

Az enteralis hyperoxaluria okának kutatása során számos feltételezés látott napvilágot. Egyesek abból indultak ki, hogy ileumresecáltak epesav-malabsorptiója folytán megnövekszik a glycin/taurin arány, a fokozott glycin kínálat következtében a bélben glyoxalat keletkezik, amely a májban oxalattá alakul át. Mások a hyperoxaluria okát a májban történő fokozott glyoxalat metabolismusban keresték. Egy harmadik csoport izotóp vizsgálattal az oxalsav intestinalis hyperabsorptióját észlelte. Ezt az elméletet támogatja az oxalatszegény étrend kedvező hatása is. A cholestyramin jó hatása pedig oxalat kötő képességéből ered. Közvetlen összefüggést találtak a hyperoxaluria és a zsírmalabsorptio között. Ha ileumresecáltak steatorrhoeáját bővebb zsírbevitellel fokozták, egyben a hyperoxaluria is fokozódott. A felszaporodott zsírsavak ugyanis a bélben Ca-mal mészszappanokat képeznek. Ezáltal csökken az intraluminalis Ca-concentratio, s vele párhuzamosan a fel nem szívódó Ca-oxalat képződés. Úgy látszik, hogy az oxalsav felszívódás szempontjából az intraluminalis Ca-concentrationak döntő jelentősége van. Az enteralis hyperoxaluria nem csak ileumresectio kap-

csán fordul elő, hanem számos egyéb emésztőszervi megbetegedés következtében is. Többek között hosszan tartó chenodesoxycholsavas kezelés során is észleltek hyperoxaluriát.

Az oxalsavhyperabsorptio oka lehet: 1. Az intraluminalis Ca-concentratio csökkenése, amely a steatorrhoea súlyosságával áll arányban, 2. az epesavak resorptiót fokozó hatása a vastagbélben, ileumresectio után vagy epesavak p. o. adagolása esetén (chenodesoxycholsav). Utóbbiak az ileum resorptiós kapacitását meghaladva, ugyancsak a vastagbélben fokozzák a resorptiót.

A hyperoxaluria diagnosisát a vizeletben kiválasztott oxalsav mennyiségének mérése biztosítja. A kezelés elsősorban diétás: oxalatszegény étrend. Cholestyramin, Ca-adagolása csökkenti az oxalat kiválasztást. Hasmenésben szenvedő betegek kielégítő vizeletkiválasztása érdekében bőséges folyadékbevitelre van szükség. Steatorrhoeában a hyperoxaluria a zsírbevitel megszorításával is befolyásolható. A témával kapcsolatban még számos kérdés vár tisztázásra.

Görgey Éva dr.

A sympatikus idegi funkció csökkenése alacsony plasma renin szinttel kísért hypertoniában. M. Esler és mtsai. Lancet, 1976, *II.* 115—118.

A renin suppressióval kísért hypertoniákban most is vitatott az alacsony plasma renin szint oka. Feltételezték, hogy fokozott mineralocorticoid szekréció, megnőtt centrális „effektív" vérvolumen vagy a súlyos és hosszan tartó essentialis hypertonia közvetlenül lenne ezért felelős. Mivel a fokozott sympatikus aktivitás növeli a plasma renin szintet, felmerül az a lehetőség, hogy csökkent sympatikus tónus játszik szerepet a plasma renin aktivitás csökkentésében. A szerzők 15 alacsony renin szinttel kísért hypertoniás betegen végeztek haemodinamikai és a sympatikus aktivitásra vonatkozó biokémiai vizsgálatokat. Valamennyi betegükön kimutatható volt a sympatikus aktivitás csökkent volta (alacsony szérum noradrenalin koncentráció, posturalis stimulációra csökkent noradrenalin válasz, subnormális tensio emelkedés tyramin adása után). A centrális „effektív" vérvolumen értékei nagy szórást mutattak. Feltételezik, hogy az alacsony renin szinttel kísért hypertonia kóreredete nem egységes, de másodlagosan a sympatikus idegrendszer alacsonyabb aktivitása valamennyi formát kíséri. Az alacsony szérum renin szint pedig ez utóbbi következménye lehet.

Mozer István dr.

Toxicologia

Haemoperfusio altatószermérgezésben. H. Hennemann és mtsai (Nephr. Abt. d. Med. Univ.-klinik, Würzburg): Dtsch. med. Wochenschr. 1976, *101*, 155—158.

A közlemény elsők között számol be a szakirodalomban toxicológiai vonatkozású haemoperfusiós therápiás tapasztalatokról. Ismeretes, hogy az egyes barbiturátok lipoidoldékonysága és fehérjékhez való kötődése meghatározza azok dialyzálhatóságát. A rosszul dialyzálható mérgek is jól adsorbeálódnak viszont carbo medicinalishoz, amely, mint a dolgozatból is kitűnik, gyakorlatilag jól alkalmazható haemoperfusio segítségével a mérgek eliminálására.

A szerzők négy III—IV. súlyossági fokozatba sorolható altatószermérgezésben alkalmazták eredményesen az eljárást. Noha a mérgezések nem zajlottak le komplikációmentesen, tartós károsodás nem maradt vissza egyik esetükben sem. Foglalkoznak a haemoperfusio tapasztalt és esetleges veszélyeivel is. Tapasztalatuk szerint a vérnyomás a művelet alatt labilissá válik. Minden esetükben a volumenpótlás ellenére csökkent a vérnyomás. Arra gondolnak, hogy az aktív szén nemcsak az angiotensin II-t, hanem a katecholaminokat is adsorbeálja. Egzakt megfigyelések ezzel kapcsolatban azonban nincsenek. Megfigyelésük szerint a hypotonia az első fél órában nem okoz problémát. A serum albuminszint mind a 4 esetben megtartott volt.

A legkomolyabb problémát a *thrombopenia* okozza. Mind a 4 perfundált mérgezett esetében több-kevesebb „vérzési következményt" okozott. Két esetükben a haemoglobinszint csökkenése mutatkozott. Minden perfusio alatt készen állottak megfelelő transfusio adására.

A haemoperfusio további lehetséges veszélyeit csak megemlítik a szerzők. Ilyenek a hypokaliaemia, a hypocalciaemia, az immunglobulinok depletiója. Teljesen nyitott még az a kérdés, hogy az olyan gyógyszerek, mint a glykosidok, antibioticumok, vasopressorok adsorbeálódnak-e a perfusio során? Míg megbízható adatok nem lesznek, ezeket a haemoperfusio végén ajánlatos alkalmazni.

A közlemény a haemoperfusiót veszélyesebb eljárásnak tartja, mint a dialysis-kezelést, noha a 15 haemoperfusio halálos szövődmény nélkül zajlott le. Haldokló mérgezett esetében a jövőben nehéz lesz tárgyilagosan értékelni a therápiás effektust.

A haemoperfusio indicatióját a következő hónapok és évek során még pontosabban meghatározzák majd. A jelenlegi álláspont szerint javasolt a perfusio:

1. A Reed szerinti IV. súlyossági gradus esetén. A kontrollált lélegeztetés szükségessége egymagában még nem jelent indicatiót, de ha ehhez a vérnyomás, a diuresis, a neurológiai tünetek területéről is vészjelek csatlakoznak, indokolttá válik a perfusio.

2. Ha a III. súlyossági fokban levő mérgezett állapota romlik és a pupillái táguló tendenciát mutatnak.

3. Ha az anamnesztikus adatok szerint biztos a halálos adag bevétele.

4. Súlyosbító második betegségek, mint veseelégtelenség, vagy májcirrhosis esetén.

A haemoperfusio keresztülvitele csak abban jártas orvos jelenlétében történhet. Elengedhetetlen követelmény az eszméletlen betegek ápolásában gyakorlott nővérek segítsége. A kezelés megkezdése előtt friss vérkészletről kell gondoskodni. A művelet megindítása előtt 1000 E heparin felhasználásával a szénpatron és a keringési rendszer tömítettségét felül kell vizsgálni. A kezelés megkezdése után további 5000 E heparint adtak az arteriás vezetékbe, majd a heparinizálást a thrombin idő és az alvadási idő ellenőrzése mellett a szükség szerint folytatták. A haemoperfusiót a II. súlyossági státus eléréséig kell folytatni, vagy ismételni. (Érdekes a kinyomatás után beadott vizsgálati eredmény, mely szerint az első kapszulában 4 g-nyi, az összesben 10 g adsorbeált Vinylbitalt tudtak kimutatni.)

Lázár Imre dr.

Súlyos altatószermérgezettek extracorporalis haemoperfusioval történő kezelése. B. Grabensee, Th. Königshausen E. Schnurr (I. Med. Klinik der Univ. Düsseldorf.): Dtsch. med. Wschr. 1976, *101*, 158.

A közlemény négy súlyos altatószermérgezett (2 Barbital, 1 Barbital, Metaqualon és Carbromal, továbbá 1 Carbromal mérgezés) 6 ízben történő haemoperfusiós kezeléséről számol be. Ezek közül 1 beteg hypoxiás állapot utáni agylágyulásban halt meg.

A haemoperfusio keresztülvitelére 300 g-nyi polymerbevonatú „Hämocol" aktív szén kapszulát használtak a szerzők. Mindkét v. femoralis igénybevételével (veno-venosus shunt segítségével) 200 ml/min sebességgel végezték a perfusiót. Betegeiknek kezdetben 5000 E heparint adtak iv. a femoralis katéter felhelyezése után. A további heparinizálást a szénkapszula előtti csőrendszerbe való 2500, 5000 E hatóanyag injiciálásával végezték. Az 1. beteg 12 000, a 2. 5000, a 3. 30 000 E heparint igényelt a 4 órás haemoperfusio alatt. Sem a vérnyomás nem esett le 90/70 Hgmm alá, sem az elektrolyt-szint, sem a sav-bázis egyensúly nem változott. A haemoglobin-szint és a leukocyták száma normális maradt. 2 beteg esetében a kálium szintjének csökkenése volt tapasztalható. A trombocyták száma minden beteg esetében alacsonyabb volt ugyan, azonban 2 esetben mégsem volt alvadási kompli-

káció. Egy ízben a v. femoralis szúrcsatornájából haematoma képződött, de a vérzés 10 ml protaminsulphat adása után megállt. Pyrogen reakciót egy esetben sem észleltek. Egyik betegük a perfusio alatt hibernálódott.

A szerzők megerősítik a *Goulding* csoport és mások előző experimentális és klinikai kísérleteinek eredményes voltát. 3 esetükben a serum méregszintjének zuhanása — azonos időegység alatt — lényegesen magasabb volt, mint haemodialysisben. Kiemelik, hogy a közepes gyorsasággal ürülő, a fehérjékhez erősen kötődő, lipofil karakterű barbiturátok állottak előtérben a mérgezésben, amelyek így haemodialysisre csak kevéssé alkalmasak. Az a tény, hogy a közepesen ürülő barbiturátok vérszintje gyorsabban esik haemoperfusio alatt, mint haemodialysis alatt, az előbbi javára billenti adott esetben a mérleget. 2 esetükben határozott összefüggést láttak a serum barbiturát szintjének csökkenése és a klinikai kép javulása, valamint az EEG görbe változása között. Úgy gondolják, hogy az EEG vizsgálatnak mind a javallat felállításában, mind a kezelés eredményességének ellenőrzésében jelentős szerepe lesz. A legjobb paraméter természetesen a klinikai kép változása. Valószínű, hogy a liquor-vér passage elhúzódása miatt késik a liquor-szint csökkenése a klinikai kép javulásához képest.

Eseteikben különböző mennyiségű heparin adása vált szükségessé, ugyanúgy, mint haemodialysis-kezelésben is. Kisfokú serum-kálium szint eséstől eltekintve a folyadék- és elektrolyt-háztartásban jelentős eltérést nem észleltek. Hátrányos, hogy a haemoperfusio csekélyebb lehetőséget ad a súlyos altatószermérgezés miatt hibernálódott test felmelegítésére. Eljárásuk során a percutan kanült a v. femoralisba helyezték. Úgy gondolják, hogy a veno-venosus shunt a mérgezettekre kisebb megterhelést jelent.

A haemoperfusio indicatióját a haemodialysiséhez hasonlítják, javasoltnak tartják mély eszméletlenséggel járó altatószermérgezésben, nullvonal körüli EEG görbe, légzési és keringési zavarok esetén.

Lázár Imre dr.

A vinyl chlorid toxicitása és oralis alkalmazásának vizsgálata patkányon. Feron, V. J. és mtsai. [Central Institute for Nutrition and Food Research (CIVO) TNO, Utrechtseweg 48, Zeist, The Netherlands]: Fd. Cosmet. Toxicol. 1975, *13*, 633—638.

Az utóbbi években több közlemény foglalkozik a vinyl chlorid monomer (VCM) gyári expozíciója során fellépő rendellenességekkel (acro-osteolysis, non-malignus májbetegségek, máj-angiosarcoma, tumorok tüdőben és agyban).

A PVC bizonyos formulációit széles körben alkalmazzák mint élelmiszer csomagolóanyagokat. A maradék VCM képes arra, hogy az ételekbe vagy italokba diffundáljon (különösen az égetett szeszesitalokba). Ezért több tanulmány tárgyát képezi a VCM toxicitásának meghatározása. Jelen tanulmány arra próbál megoldást találni, hogy in vivo állatkísérletekben reprodukálható legyen a VCM hatása akut és szubakut kísérlet során.

A VCM szobahőn gázhalmazállapotú, —13,8°C-on válik cseppfolyóssá, ezért előzetes kísérletekre volt szükség, hogy megfelelő módszert találjanak oralis alkalmazására. Ivóvízben való elnyeletése korlátozott, mivel a VCM vízben kevéssé oldódik, azonban lipofil tulajdonságánál fogva megpróbálkoztak a VCM adásával olajban (szondázással, vagy a táplálékkal összekeverve). A másik lehetőség PVC por (mely magas koncentrációban tartalmaz VCM-et) etetése.

A VCM oldatot úgy készítették, hogy vagy a VCM gázt buborékoltatták a szójababolajon keresztül, vagy folyékony VCM gázt injekcióztak az olajba. Az oldatok stabilitását, VCM tartalmukat különböző raktározási kísérletekben, különböző feltételek mellett vagy az edény súlyának mérésével, vagy gázkromatográfiásan ellenőrizték. A kísérlet során az egyes csoportok VCM dózisa: 0, 30, 100 és 300 mg/kg volt naponta, 13 hétig (1 hét 6 nap periódusban). Az állatok légkondicionált kamrákban voltak elhelyezve. A 13. héten haematologiai, biokémiai, vesefunkciós vizsgálatokat végeztek, a 14. héten az állatok leölése után részletes szövettani vizsgálatokat végeztek. A haematologiai, biokémiai és szervsúly értékek statisztikusan, szignifikáns mértékben különböztek a kontrollokhoz képest, de nem olyan mértékben, hogy a szerzők szerint annak toxikológiai jelentősége lenne. A máj/testsúlykg arány kissé emelkedett a legmagasabb dózis alkalmazásánál, de ezt a növekedést nem kísérte a máj károsodása.

Hosszabb időtartamú oralis kísérletekhez a VCM-t magas koncentrációban tartalmazó PVC por etetését tartják legmegfelelőbbnek, a rövid időtartamú toxicitási kísérletekhez ezzel szemben a szójababolajban oldott VCM — gyomorszondával — megfelelőbb a szerzők szerint. *Adamis Zoltánné*

Légúti szövődmények nyugtatószerek túladagolása kapcsán Jay, S. J. és mtsai (Department of Internal Medicine, University of Texas Southwestern Medical School at Dallas, Tex.): American Review of Respiratory Diseases 1975, *112*, 591—598.

Négy év alatt 195 beteget szállítottak be intenzív osztályukra nyugtatószer túladagolása kapcsán légzési szövődménnyel. A betegek 72,8%-a nő, 27,2%-a férfi, a nők átlag 29, a férfiak átlag 32 évesek voltak. A betegek vérsavójában 92%-ban nyugtatószert, 30%-ban többféle nyugtatószert, 35%-ban pedig alkoholt is találtak. A felvételkor 14,4%-nak hypotensiója, 47,7%-nak 4. stádiumbeli comája volt, 10,8% a gyomortartalmat a légcsőbe aspirálta. Endotrachealis intubatiót 150 betegen, 77,4%-on végeztek. 9 beteg, 4,6% halt meg. Az intubatio 55%-ban 24 óránál rövidebb ideig, 24%-ban 25—48 óráig, 9%-ban 49—72 óráig és 12%-ban 72 óránál hosszabb ideig tartott. A tubus eltávolítása után a legtöbb beteg 1—3 napig rekedt volt, 7,3%-ban pedig felső légútszűkület keletkezett sípoló légzéssel. Tüdőbeszűrődést az intubált betegek 43,3%-án, a nem intubáltakon pedig csak 15,6%-ban észleltek. A 3 napnál hosszabb ideig tartó tüdőbeszűrődést a legtöbb esetben fertőzés, klebsiella pneumoniae, proteus mirabilis, staphylococcus aureus és herellea okozta.

Pongor Ferenc dr.

Lactat-acidosis metformin-intoxicatio kapcsán. Bismuth, Ch. és mtsai (Clinique Toxicologique, Université Paris VII, F 75 475 Paris Cedex 10 és Service de Diabetologie, Hôtel Dieu): La Nouv. Press. méd. 1976, *5*, 261—263.

A szerzők esetismertetésükben egy biguanid-intoxicatio kapcsán kialakult lactat-acidosisról számolnak be.

A beteg 24,5 g (29 tabl.) metformint — Clucophage-retard francia készítmény formájában — vett be, phenobarbitallal együtt suicid elhatározással. A 38 éves férfi 7 éve ismert diabeteses, már átesett ulcusműtéten, és chronikus alkoholista volt. Kórházba szállításakor a coma IV. stádiumban volt, anuriás, hypothermiás és collapsus állapotában. Laboratóriumi paraméterei decompensált metabolikus acidosis (pH: 6,1, lactat: pyruvat = 39 mmol: 0,6 mmol, quotiense 65) értékeket mutatták: Astrup-vizsgálata a jelentős mennyiségű phenobarbital bevétele miatti respiratiós compensatio elmaradására utalt ($paCO_2$ 35 Hgmm, plasma HCO_3 — 4 mmol).

A szerzők intoxicatio-therapiája peritonealis dialysisből, alakalizálásból, fölmelegítésből, furosemid adásából állt. A kezdeti, főleg laboratóriumi paraméterekbeli regressio után a kezelés 36. órájától kezdve a shock befolyásolhatatlanná vált, a beteg meghalt.

(Ref.: A közölt eset nem tiszta példája a biguanid kiváltotta lactat-acidosisnak. A kórlefolyást megváltoztatta a barbiturát légzésdepressiv hatása — amely megfosztotta a szervezetet a metabolikus acidosisnak a tüdő általi korrekciójától — de ettől eltekintve, a lactat-acidosis kimenetele — a toxicologiai osztály

korszerű kezelési lehetőségei ellenére is — súlyos és nehezen befolyásolható marad.)

Huber Tibor dr.

Fog- és szájbetegségek

Az elektrokardiogramm és a plasma-catecholaminok vizsgálata fogászati beavatkozások kapcsán: az elfelejtett vagus. Taggart, P. és mtsai. (Cavendish Medical Centre, London W 1): Brit. Med. J. 1976, *2*, 787—789.

Az emotionalis stresst az általános felfogás szerint tachycardia és fokozott sympathicus aktivitás kíséri — a parasympathicus rendszer szerepét kevesen vizsgálták. A szerzőknek feltűnt, hogy bizonyos emotiók (várakozás, aggodalom a fájdalommal kapcsolatban, illetve maga a fájdalom) a keringő catecholaminok megnövekedett mennyisége ellenére bradycardiával társulnak.

21 egészséges fiatal nőben (ápolónővérek) vizsgálták az elektrocardiogram, a plasma catecholamin- és lipid concentratiójának változását fogászati beavatkozások kapcsán. A fogászati beavatkozások adrenalinmentes helyi érzéstelenítő beadása után nagyfordulatszámú turbinával kivitelezett konzerváló fogászati kezelésekből álltak. A 21 nővér közül 10-nél a béta-blokkoló oxprenolollal, 11-nél placebóval végeztek praemedicatiót kettős-vak módszerrel. Mindkét csoportban a fogászati kezelés előtt és után enyhe tachycardiát észleltek, de közvetlenül előtte és a beavatkozás alatt a frequentia csökkent — az oxyprenololt kapott csoportban minden érték alacsonyabb volt, mint a placebo-csoportban. A plasmaadrenalin concentratio mindkét csoportban a beavatkozás alatt magasabb volt, mint közvetlenül előtte és utána — a plasma noradrenalin és lipid concentratiója változatlan maradt.

A pulsus frequentia esése az emotionalis stress idején és magas plasma-adrenalin szint mellett arra utal, hogy a fájdalom, vagy a fájdalomtól való félelem a fokozott sympathicus aktivitás ellenére domináló parasympathicus aktivitással társulhat. Az oxprenolol és placebo csoportban észlelt pulsus frequentia közötti különbség csekély volta erős vagus-aktivitásra utal. A plasma adrenalin szint emelkedésének megfelelően a várható pulsus frequentia 140—200/min. lett volna, ezzel szemben a kísérletben ez csupán 80—120/min. között mozgott, ami a corticalis autonom területek stimulatiója révén létrejött parasympathicus aktivitásnak tulajdonítható.

A klinikailag egészséges egyéneken tett észlelések jelentőséget nyerhetnek ischaemiás szívbetegek esetében, ahol a megváltozott keringési viszonyok, alacsony pulsusszám és fokozott sympathicus aktivitás együttesen elősegíthetik arrhythmiák kifejlődését.

Bánóczy Jolán dr.

A svájci fogászati profilaxis eredményei. B. Regolati (Kariesforschungstation, Zahnärztliches Institut der Universität Zürich): Sozial u. Präventivmedizin. 1975, *20*, 279—283.

A caries-megelőzés eszközei lehetnek az egyes személyek által tudatosan alkalmazott eljárások és olyanok, amelyeket nem tudatosan vesznek igénybe. Az előbbi csoportba tartozik a megfelelő táplálkozás, a szájhygiéne, fluortabletták, fluoros fogpaszták, fluorzselék használata és koncentrált fluorkészítmények lokális applikálása a fogászati rendelőben. Az utóbbi csoportba a só és ivóvíz fluorozása sorolható. A parodontal profilaxisnál ezen kívül fontos a helyes fogkefehasználat, amit a svájci gyermekek között egyre szélesebb körben alkalmaznak. A fenti eljárások eredményét többször felmérték, és ezt ismerteti a szerző.

Az ivóvíz fluorozása világszerte elterjedt módszer, Svájcban, Baselban alkalmazzák. Az a széles körben elterjedt ellenérv, hogy a természetes vizet szennyezik ezzel, elvethető, mert az ilyen módon a folyókba került fluorid tört része a természetes fluortartalomnak.

A caries elterjedtségét a tej- és maradó fogakon a gyermekfogászati intézmények és a baseli egyetem egymástól függetlenül vizsgálták. Az eredmény: 1974-ben az iskolába lépő gyermekek több mint egyharmad része teljesen cariesmentes volt. A vízfluorozás hatékonyságát még jobban kiemeli az, hogy a háború idején a cukorfogyasztás jelentős csökkenése is az első osztályosok csupán egyheted részének caries-mentességét eredményezte.

A sófluorozásról szólva a szerző a vízfluorozással szembeni előnyöket hangsúlyozza. A víz fluorozása a vidéken levő számtalan apró vízellátó egység miatt csak a nagyvárosokban oldható meg, a só fluorozásával ezzel szemben az egész lakosságot védhetik.

Fluortablettákat ma már minden svájci iskolában naponta osztanak ki, ezek 0,7—1 mg fluort tartalmaznak, ezzel a caries 47%-os csökkenését érték el.

A legjobb eredményeket a különböző eljárások együttes alkalmazása adta. A komplex kezelés a következő: 1. A félévenkénti fogászati ellenőrzés alkalmával a fogtisztításhoz egyénenként útmutatást adtak. 2. Évenként hatszor aminofluorid oldattal a helyes fogkefehasználatot gyakoroltatják. 3. Minden tanítási napon egy db 1 mg-os fluortablettát adagolnak. 4. Az iskola területén a cukorfogyasztást betiltották. 5. A fogápolási cikkeket önköltségi áron árusítják.

A profilaxis eredménye, hogy a caries és ínygyulladás csökkenése következtében kevesebb iskolafogorvosra van szükség, ill. ugyananynyi orvos több gyermeket láthat el. A fogorvosok tevékenysége is változik. A tömések és gyökértömések háttérbe szorulásával gyakrabban lehet a fogak helyzeti rendellenességét korrigálni. Ez a beavatkozás költségesebb, ezért a fogászati költségvetés nem csökkent, de ugyanazzal az anyagi és személyi ráfordítással több gyermeket lehet magasabb színvonalon ellátni.

Pintér Adrienne dr.

Vesebetegségek

Gyermekkori acut glomerulonephritisek glomerularis laesiói és végső kimenetelük. Mota-Hernandez, és mtsai (Department of Nephrology of the Children's Hospital of Mexico, Mexico City): Nephron, 1976, *16*, 272—281.

Az irodalomban általánosan elfogadott, hogy a gyermekkori glomerulonephritisek streptococcus utóbetegségek és morphologiai szempontból diffus endocapillaris jellegűek. Újabb adatok szerint a klinikai kép nem jár együtt feltétlenül az előbbi histologiai eltéréssel, valamint egyéb ok is kiválthatja a betegséget. A szerzők 131 acut nephritises beteget vizsgáltak 1958 jan. és 1970. jul. között. Minden esetben végeztek vesebiopsiát is. A szövettani kép alapján a következő nephritis typusokat különítették el: proliferativ endocapillaris nephritis (PEG), proliferativ endo- és extracapillaris diffus glomerulonephritis (DPEEG) és ennek focalis formája (FPEEG), membranoproliferativ glomerulonephritis (MPG). A 131 beteg megoszlása: PEG: 87 (66%), DPEEG: 6 (5%), FPEEG: 21 (16%), MPG: 13 (10%) és diffus glomerularis fibrosis: 4 (3%).

A klinikai képet elemezve a következőket állapították meg. A haematuria nagysága és időtartama nem volt összefüggésben a prognosissal. Különböző fokú proteinuria mindenkinél előfordult, 52 esetben észleltek nephrosis syndromát, ezek vagy az MPG vagy a DPEEG csoportba tartoztak. Streptococcus infectiót 88 esetben (67%) bizonyítottak, ebből 67 (77%) PEG-t találtak. A 88 beteg 88%-a gyógyult. Acut veseelégtelenség 12%-ban fordult elő. A hypertonia súlyossága nem mutatott korrelációt a végső kimenetellel. Complement meghatározás 34 betegnél történt, persistáló hypocomplementaemiát csak MPG-s betegekben észleltek.

A betegség 92%-ban 3—12 éves korban jelentkezett. PEG 9 éves kor alatt 803-ban, 9 év felett 40%-ban fordult elő. 9 év alatt a gyógyulási ráta 86% volt, idősebb korban 44%.

A vizsgálat lezárásakor a 131 betegből 98 (75%) gyógyult, 13 (10%) activ veseelégtelenségre utaló tüneteket mutatott 9 (7%) chronikus ve-

seelégtelenségben szenvedett, 11 (8%) meghalt. A histologiai csoportosítás alapján a kimenetel a következő: 87 PEG az acut phasis után histologiai szempontból is gyógyult; 21 FPEEG közül 11 gyógyult, a többi persistáló activitást, illetve progressiót mutatott; a DPEEG betegek közül 2 kivétellel mind meghalt — a túlélők chronikus haemodialysis programban vannak. MPG esetekben a tünetek a megfigyelés ideje alatt persistáltak, 6 esetben alakult ki chronikus veseelégtelenség.

Vizsgálataikból azt a következtetést vonják le, hogy az acutan kezdődő nephritisek a hasonló klinikai kép ellenére különböző morphologiai entitások. A szövettani kép és prognosis között összefüggés mutatható ki. Ha a betegséget megelőző streptococcus infectio váltotta ki, akkor a prognosis jobb, mint más aetiologia esetén.

Antal Erzsébet dr.

Glomerularis basalis membran antigenek gyermekkori congenitalis és szerzett nephrosis syndromában. N. P. Huttunen és mtsai (Children's Hospital, University of Helsinki, Helsinki): Nephron, 1976, *6*, 401—414.

A gyermekkori nephrosis syndromának különböző okai lehetnek különböző prognosissal. A congenitalis nephrosis syndroma önálló betegség entitás, mely autosom recessiv módon öröklődik. Miután Finnországban viszonylag gyakori, ezért finn typusú nephrosis syndromának (CNF) is nevezik. A betegség alapvető defectusa feltehetően a glomerularis basalis membran synthesisének zavara és valószínűleg egyéb szervek basalis membranja is érintett.

Glomerularis basalis membran kiválasztása a vizeletben egészségeseken is kimutatható, vesebetegség esetén ez mind mennyiségi, mind minőségi változást mutat.

A szerzők betegeiket a következőképpen csoportosították: 1. 14 (1—12 éves) steroid kezelésre jól reagáló nephrosisos gyermek, 2. 9 (3 hónapos—20 éves) steroidra nem reagáló beteg, 3. (3 hetes—20 hónapos) CNF homozygota, 4. 16 (22—40 éves) heterozygota szülő, 5. 12 gyermek és 7 felnőtt, akik vesebetegségben nem szenvedtek.

A 40 beteg esetén elvégezték a vesebiopsiát, amely a következő eredményt adta: a steroidra reagálóknál minimális laesiót találtak, a 2 csoportban különböző typusú súlyos glomerularis laesiók voltak, a CNF homozygoták szövettani képe mesangialis sejtproliferatiót, mesangialis sclerosist, periglomerularis fibrosist, tubularis mesangialis sclerosist, periglomerularis fibrosist, tubularis dilatatiót és interstitialis fibrosist mutatott különböző fokban.

GBM kimutatáshoz normál humán basalis membran antitestet termeltek patkányban. Az antitesteket tartalmazó anyaggal agargélben immundiffusiós módszerrel vizsgálták az előzetesen bekoncentrált vizeletmintákat.

Vizsgálataik szerint az anti GMB serummal kimutatott anyag glycoprotein természetű, mennyisége a steroid resistens esetekben nagyobb volt, egyes betegekben a normáltól immunológiai szempontból különböző antigeneket mutattak ki. Tekintettel arra, hogy a szervezet különböző basalis membránjainak vannak közös antigen determinánsai, felmerül ezek esetleges extrarenalis eredete, ez ellen szól, hogy kiválasztásuk mennyisége a glomerularis clearance csökkenésével nőtt. CNF esetén a betegség pathomechanismusában immun componens valószínűleg nem játszik szerepet, a fokozott GMB kiválasztás oka feltehetően a kórosan megnövekedett basalis membran turnover és metabolismus. Heterozygotá manifestatiót nem tudtak kimutatni. Irodalmi adatokkal egybevetve az egészségeseken kimutatható antigenek száma az alkalmazott módszertől függ.

Antal Erzsébet dr.

A sugárnephropathia. Szerkesztőségi közlemény. Lancet, 1976, *II.*, 81—82.

A Rtg-sugár hatását a vesére 1904-ben *Baermann* és *Linzer* írták le, majd 1953-ban és 1961-ben *Luxton* definiálta 5 formáját, úgymint: az acut sugárnephritist, chronikus sugárnephritist, benignus hypertoniát, malignus hypertoniát és a nephritis tünetei nélkül járó proteinuriát. Kimutatta azt is, hogy 2300 rad-nál nagyobb sugáradag (5 hétnél rövidebb idő alatt) vesekárosodást okoz. A proteinuria és hypertonia többnyire 12 hónap után lép fel, haematuria rendszerint nincs. A betegek többsége egy éven belül meghal uraemiában.

A sugárnephritis ultrastructuralis morphologiáját legrészletesebben *Keane* és mtsai írták le (Amer. J. Med. 1976, *60*, 127). A legjellemzőbb elváltozások az alábbiak: a mesangium megvastagodása, a capillaris basalmembran megvastagodása, a közepes és kisarteriák intimaproliferatiója, interstitialis fibrosis és tubularis degeneratio. Fluorescens technikával C_3-t, fibrinogént, immunoglobulinokat nem észleltek, és nem találtak kórosat a vizelet üledékében sem. A proteinuria rendszerint nem haladja meg a napi 1,0 grammot.

Az említett elváltozások közül az endothelsejt replicatio, ill. az érfal laesio aktiválják a coagulatiós rendszert. Ezzel egyidejűleg fokozódik a veseartériák érzékenysége a pressoranyagok iránt. A laesiók kialakulásában egyes gyógyszerek, így a sugárkezelés során alkalmazott cotricosteroidok is szerepelhetnek. Immunológiai tényezők részvételére ez ideig semmi adat nem utal. Ma úgy tűnik, hogy a sugárnephritis súlyosságának mérséklésére az anticoagulansok alkalmazhatók leginkább.

Berkessy Sándor dr.

Szénhidrogén exponáltság és chronikus glomerulonephritis. Zimmermann, S. W., Groehler, K., Geirne, G. J.: The Lancet. 1975, *II*, 199.

63 idült veseelégtelenségben szenvedő beteget, illetve kor és nem szerint hasonló megoszlású ép veséjű egyént részletesen kikérdeztek arról, hogy milyen ártalmas anyagoknak voltak kitéve egy ízben vagy ismételten, életük során. A vesebetegeknek a kontroll egyénekhez képest a szénhidrogén-exponáltságuk jóval nagyobb volt.

Azok a betegek, akiknek biopsiával igazolt primaer proliferatív glomerulonephritisük volt, vagy glomerulonephritisnek megfelelő klinikai adatokat mutattak, egyértelműen nagyobb mértékben voltak kitéve különböző szénhidrogének hatásának mint más vesebetegségben szenvedők.

A szénhidrogén-ártalom — chronikus glomerulonephritis összefüggés oki jellegét e felmérés természetesen még nem bizonyítja. Mindazonáltal a szerzők felvetnek egy hypothesist szénhidrogének indukálta, de létrejöttében feltétlenül az érintett szervezet immunológiai és más sajátos tényezőitől is függő glomerulonephritis magyarázatára: a szénhidrogén vagy közvetlenül károsítja a glomerulus basalmembrant és megváltoztatja antigén tulajdonságát, vagy az irodalomban már igazolt tubulus ártalom, tubulus antigen változás után antitest és immunkomplex képződnék, az immunkomplexek pedig lerakódnának a glomerulusban.

Székács Béla dr.

Burgonya-tojás- és nonselectiv, vegyes, fehérjeszegény diéta összehasonlítása veseinsufficientiában. Roller, F. és mtsai (Nephrologische Abteil. der Med. Klin., Universität Würzburg): Medizinische Klinik 1976, *71*, 112—115.

Giordano és *Giovanetti* mutattak rá elsőként (1963-ban) a fehérjeszegény, de magas értékű fehérjéket tartalmazó diéta jelentőségére, veseelégtelenség késői fázisában szenvedő betegeknél. Az NSZK-ban e diéta-elv „burgonya-tojás diéta"-ként került megvalósításra. *Ahlberg* újabban módosított diéta-eljárást vezetett be: a napi 20 g-ot kitevő fehérjemegszorítás változatlan maradt, a kizárólagosan magas értékű fehérjék bevitelét azonban vegyes biológiai értékű — de szélesebb választékú — fehérjék alkalmazása váltotta föl. Hogy az uraemiás szervezet fokozott essentialis aminosav igényének is eleget tegyenek, gondoskodnak ezek tabletta formája-

ban történő beviteléről (Aminess, 5—15 g pro nap). A tapasztalatok azt mutatják, hogy e nonselectiv fehérjeszegény, aminosav-concentratummal kiegészített diéta jobb, mint a korábban alkalmazott diétaforma, s az uraemiásokon egyébként gyakran fellépő malnutritio is ritkábban alakul ki. A szerzőcsoport most annak vizsgálatát határozta el, hogy az új étrend-forma a betegek részéről milyen fogadtatásra talál, másszóval: szívesebben fogyasztják-e ezt, mint a korábban alkalmazott változatot.

27 beteg véleményét kérték ki. Közülük 15 a korábbi, „burgonyatojás"-diétát kapta, 12 pedig kezdetben azt, később az Ahlberg javasolta vegyes nonselectiv diétát. Általános jellegű kérdések mellett, kiemelten, az alábbi 5 kérdésre kértek választ: milyen az étkezésekhez történő hozzáállása, mennyire fektet súlyt a „jó evésre", betartja-e a diétaelőírásokat; a diéta-tartás kényszere mennyire befolyásolja a beteg somatikus, psychés közérzetét; a második csoportba tartozó 12 betegtől megkérdezték, hogy jelentett-e számukra könnyebbséget, közérzetük javulását az új, kötetlenebb diétára történő áttérés; hogyan fogadják a diétát egy esetlegesen szükségessé váló dialysáló kezelés vonatkozásában.

A tapasztalatok azt mutatják, hogy a kötetlenebb diétát a betegek túlnyomó többsége szívesebben fogyasztja, a hagyományos Giordano —Giovanetti diétával szemben. Fölszabadultabbak mellette, s betartását is könnyebbnek érzik. Érdekes tapasztalat, hogy valamennyi megkérdezett inkább szigorú diétás előírásokat tart be, semmint dialysis szükségessé váljon. A már dialysált betegek viszont, ugyanerre a kérdésre azt válaszolták, hogy inkább a kezelés folytatását választanák, s ezzel járó jelentős diéta-könnyebbséget, mint a dialysálások elhagyását, de szigorú diétás előírásokhoz való kötöttséget.

Winkler Gábor dr.

Az 1-α-hydroxycholecalcipherol hatásai idült veseelégtelenségben. Tougaard, L. és mtsai (Dept. of Clinical Pathol., University of Aalborg, Dánia): Lancet, *I*, 1044—1047.

Huszonnégy idült veseelégtelenségben szenvedő betegen (creat. clearance: 5—25 ml/min) vizsgálták a synthetikus D-vitamin analog, az 1-α-hydroxycholecalcipherol hatását napi 1 μg dosisban történő adagolás mellett. A megfigyelés 11 hétig tartott. Megállapítják, hogy hetek alatt szignifikánsan javult a betegek enteralis Ca-resorptiója, emelkedett serum Ca-szintjük és csökkent vérük parathormon szintje. Változatlan maradt azonban a serum P-szint, az alkalikus phosphatase activitas és a csontok csökkent mineralisatiójára mutató phosphat/hydroxyprolin rata.

[Ref.: hosszabb megfigyelési idő alatt más szerzők, mint Teitelbaum és mtsai (JAMA, 1976, 235, 164.) a csont-structura javulását igazolták 25 hydroxycholecalcipherol therápia hatására.]

Berkessy Sándor dr.

Egyoldali vesevénathrombosis és nephrosis syndroma De Troyer, A., és mtsai (St. Pierre University Hospital, Brüsszel, Belgium): Brit. Med. J. 1975, *4*, 730.

Az egy- vagy kétoldali vena renalis thrombosisához csatlakozó nephrosis syndroma pathogenesise ma sem tisztázott, jóllehet a közelmúltban egyre több ilyen észlelést ismertetett az irodalom. Az alábbi esetleírás viszont megerősíti azt az elképzelést, hogy a nephrosis syndroma oka és nem következménye a vesevena-rögösödésnek.

1973 júliusában az előzőleg egészséges, 48 éves férfin fokozatosan kétoldali bokavizenyő alakult ki. Kórelőzményében torokfájdalom, bőr-infectio, gyógyszerfogyasztás vagy trauma nem szerepelt és cukorbaj szempontjából családi anamnesise is negatív volt. 3 hónappal később egy napig tartó, súlyos bal vese táji fájdalma volt, rossz közérzettel, majd e fájdalom erőssége csökkent, de állandósult és bal bokája is érzékennyé vált. Ekkor környéki vizenyőt, bal oldali mellűri folyadékgyülemet lehetett kimutatni; vérnyomása 150/90 Hgmm, vizeletében 9 g/24 órás fehérjeürítés található. Vér-ureaszintje 26, kreatininje 0,95 mg/100 ml. Serumösszfehérje 4,7, albumin 1,8 g/100 ml; cholesterol 501, triglycerid-szint 248 mg/100 ml. Az antistreptolysin-0 és a C_3-titer nem volt kóros. I. v. pyelographia: megnagyobbodott bal vese a pyelocalicealis üregek megnyúlásával, melyek a veseparenchyma duzzadására utalnak; a jobb vese nem mutatott eltérést. A selectiv renovenographia izolált, teljes bal oldali vesevénathrombosist mutatott. E vizsgálat elvégzése után jobb oldali vena renalis occlusióra utaló tünetek léptek fel, mely miatt azonnali thrombolytikus kezelést kezdtek. Így a beteg — az eközben fellépő tüdőembolia ellenére — ebből a szempontból tünetmentessé vált; utána 4 hétig heparint, majd 8 hónapig dicumarolt kapott s erre állapota fokozatosan javult. 1974 szeptemberében vese-tűbiopsia történt, mely a membranosus glomerulonephritis jellegzetes szöveti képét mutatta, enyhe membrana basalis megvastagodással, de amyloid depositumok nélkül. Jó egy év múlva a beteg panaszmentessé vált s vesefunctiói a fennálló proteinuria ellenére normál értékűek voltak.

Állatkísérletekben az egyoldali vesevénarögösödés nem jár nephrosis syndromával, sőt, *de Laurentis* (1970) szerint emberben sem. Néhány olyan esetben, ahol egyoldali vena renalis thrombosis + nephrosis syndroma állt fenn, a separált vizeletvizsgálat kétoldali proteinuriát igazolt. Másrészről, kísérleti vena renalis lekötéssel nem lehetett membranosus glomerulonephritisre utaló morphologiai képet előidézni. Ezek az adatok is arra utalnak, hogy elsősorban nem az a jellegzetes pathomechanizmus, hogy a vesevénarögösödés vezessen nephrosis syndroma kialakulásához. Másrészt az is fontos, hogy nephrosisban szignifikánsan magasabb a vesék thromboemboliás megbetegedésének a gyakorisága.

A szerzők betegének állapotát is hosszantartó alvadásgátló kezelés rendezte.

Major László dr.

Furosemiddel indukált hyperreninaemia gátlása növekedési hormon release-inhibitor hormonnal (somatostasinnal). Rosenthal, J. és mtsai (Dep. of Internal Medicine, University of Ulm): Lancet, 1976, *1*, 772—773.

A növekedési hormon release-inhibitor hormon (a somatostasin) in vivo gátolja az insulin, glucagon, gastrin, thyreotropin, ACTH és a cAMP hatását. A szerzők azt kívánták figyelni, hogy miként befolyásolja a plasma reninaktivitását. Vizsgálataikat egészségeseken fiziológiás körülmények között és furosemiddel indukált hyperreninaemiában végezték. A vizsgálatokhoz synthetikus somatostanint alkalmaztak. Megállapították, hogy fiziológiás (basalis) körülmények között szignifikánsan csökkenti a plasma reninaktivitását, de a vizeletmennyiség növekedését és az elektrolyt statust nem befolyásolja. 20 mg furosemid beadása után 10 percen belül 4-szeresére emelkedett a plasma renin aktivitása és 120 perc múlva is e szinten maradt. A furosemid beadása után adott somatostasin a renin aktivitást 65%-kal mérsékelte, de a diuresist és az elektrolyt statust ez alkalommal sem befolyásolta.

A somatostasin e reninaktivitást csökkentő hatását a cAMP aktivitás gátlásával magyarázzák. A renin ugyanis ismeretes módon a cAMP-n keresztül fejti ki hatását, közelebbről az adenyl-cyclase systemára hatva. Feltételezik, hogy a somatostasin élettani körülmények között is fontos szerepet játszik az endogén renin-release-ban.

Berkessy Sándor dr.

A 25-hydroxycholecalciferol hatása a csontstructurára idült veseelégtelenségben. Teitelbaum, S. L. és mtsai (Dept. of Pathology, Lab. Medicine, Nephrology, Endocrinology and Surgery, Jewish Hospital of St. Louis, USA): JAMA, 1976, *235*, 164—167.

Rendkívül rohamosan növekszik azon tapasztalatok és adatok száma, melyek a renalis osteodystrophia synthetikus D-vitamin analogokkal történő kezelésének eredményeiről

számolnak be. Bizonyítottnak vehető, hogy a csontok deminarizálódásáért, az enteralis Ca-resorptio zavaráért és a secunder hyperparathyreosisért a vese hiánya, közelebbről a vesében történő calciferol metabolismus elégtelensége felelős. Olyan synthetikus cholecalciferol derivátumokkal, melyek hatásosságához már nem szükséges a vese aktív tevékenysége, a Ca-metabolismus és a parathyreoidea tevékenység rendellenességei korrigálhatók.

Viszonylag kevés még az olyan gondos és demonstratív, csontmorphologiával foglalkozó közlemények száma, mint a szerzők jelen munkája. Célul tűzték ki, hogy chronikus haemodialysisekkel kezelt és 25-hydroxycholecalciferol therápiában részesített betegeken sorozatos nem decalcinált csontbiopsiákban megvizsgálják, miként változik meg a csontok fénymikroszkópos structurája, s az milyen correlatióban van a Ca-resorptio, Ca-szint és az immunoreactiv parathyreoidea hormonszint változásaival.

Histologiai módszereik részletes ismertetése után leírják, hogy a vizsgálatokat 5 μ vastag, nem decalcinált csontmetszetben végezték. Vizsgálták az osteoid szövet volumenét, a trabeculák tömegét, az osteoclastok számát, a velőfibrosis mértékét és a tetracyclinnel jelzett osteoid szegélyt.

Kezdetben jellegzetes volt az osteoclastok nagy száma, a velő fokozott fibrosisa, az osteoid túlsúly. A therápia során (100 μg Calcifediol/nap) minden betegen (5) kimutatható volt a szembetűnő javulás. Az osteoclastok száma csökkent, a velőfibrosis eltűnt, ill. jelentősen csökkent és csökkent az activ osteoiddal fedett trabeculafelszín kiterjedése. A jelentősen csökkenő osteoid volumen ellenére nem csökkent a csontvolumen. A mineralisatio az amorph Ca-phosphatnak kristályos hydroxyapatittá történő átalakulásának és nem collagen depositiónak az eredménye volt. A hyperparathyreosis megszűnésére az osteoclastok számának és a medullaris fibrosisnak a csökkenése utalt legvilágosabban.

Berkessy Sándor dr.

Periarteritis nodosa a vesében. S. Tuma és mtsai (Dept. Nephrol. Rambam Hosp. Haifa, Israel): JAMA, 1976. *235*, 280.

Polyarteritis nodosában a vese gyakran érintett (75—85%), de acut anuria jelentkezése nem gyakori (csak 5—10%). 27 esetről van irodalmi közlés, nem sokkal az anuria jelentkezése után valamennyi halálhoz vezetett. A maximális túlélés 49 nap volt.

A szerzők 17 éves nőbetege anuria miatt került kórházi felvételre. Vérnyomás: 210/130 Hgmm. A szív fölött systoles zörej, nagy máj és lép. Mellkas rtg: bilateralis pleuralis folyadék és tüdőoedema. Vizeletében: ++++ proteinuria, üledékben 50—70 vvt., szemcsés cylinderek Fvs.: 11 300, eosinophil: 11%, LE sejt és antinuclearis reactio: negatív, CN: 155 mg%, Se. kr.: 14 mg%, Se. kalium: 6,3 mval/l. Urographián 19 cm hosszú nagy veseárnyék.

Vesebiopsia: proliferativ glomerulitis félholdképződéssel, érfali fibrinoid necrosis. Izombiopsia: polyarteritis nodosára utaló kép. A betegnél azonnali peritonealis dialysist kezdtek el, valamint naponta 60 mg prednisolont és 200 mg cyclophosphamidot adagoltak. A 7. napon interlobaris arteria ruptura jelentkezett a bal vesében, melyet angiographiával igazoltak. A nagyfokú haematuria miatt bo. nephrectomiát végeztek. Az eltávolított vese 450 g súlyú volt, a szövettani lelet megegyezett a biopsiáéval.

2 hét után vesefunctio javulás jelentkezett, a 44. napon a diuresis 3200 ml/die. 6 hónap után az endogen kreatinin clearance 35 ml/min. volt. A diffus glomerulonephritis és systemás vasculitis ellenére betegük az alkalmazott therapiára jól reagált. Az immunsuppressio mellett a korán elkezdett peritonealis dialysiseknek tulajdonítanak szerepet.

Szokoly Viktor dr.

Molekulanagyság szerinti proteinuria diagnosztikus értéke. W. H. Boesken (Med. Universitätsklinik Freiburg): Med. Klin. 1976, *71*, 441.

A szerző célul tűzte ki, hogy a qualitativ analytikus módszerekkel (protein. clearance, immunelektrophoresis, gélchromatographia, natriumlaurylsulfat és polyacrylamid gél electrophoresis segítségével) a pontosan meghatározott vizeletprotein molekulasúly nagyság alapján a vesebetegségek csoportdiagnosisát adja meg.

A szerző megkülönböztet renalis (nonselectiv glomerularis, selectiv glomerularis, tubularis) lokalizációjú proteinuriákat, majd praerenalis, nephrogen, postrenalis proteinuriákat.

Nonselectiv glomerularis proteinuriák esetén a molsúly 60 000—1 000 000 között van, a glomerulus basalis membran, esetleg a mesangium károsodásnak megfelelően az összes proliferativ glomerulonephritisek tartoznak e csoportba, pl. a terminalis glomerulonephritis, mesangioproliferativ glomerulonephritis, diabeteses és hypertensiv glomerulosclerosis és az amyloidosis.

Selectiv glomerularis proteinuriában a molsúly 60 000—150 000 között mozog, minden bizonnyal a podocyták károsodtak és ezen vizeletprotein molsúly esetén minimal change nephritis és penicillamin, vagy aranykezelés hatására perimembranosus glomerulonephritis korai stádiuma diagnosztizálható.

Tubularis proteinuriában miután a proximalis tubulus károsodott, pontosabban komplex reabsorptiós károsodás áll fenn — ha a vizelet protein molsúly 70 000—10 000, ilyenkor congenitalis tubulopathiákra kell gondolnunk, mint renalis tubularis acidosis, herediter komplex tubulopathiák, melyek elég ritkán fordulnak elő. Sokkal gyakoribb a kis fokú glomerularis proteinuriával is járó, chronikus interstitialis nephritis. Tubularis proteinuria található még akut veseelégtelenségben, vesetransplantatiós kilökődési reakció jeleként, nehézfémsó intoxicatióban és tubulotoxikus gyógyszerelés kapcsán. Az 5 mg% feletti serum creatinin szintet mutató terminalis nephropathiák is tubularis proteinuriával járnak. Ha a vizelet protein molsúly 70 000—10 000 értéket mutat, a tubularis proteinuria mellett gyakran nonselectiv glomerularis proteinuria is jelen lehet, mint vascularis nephrosclerosisban és korai diabeteses nephropathiában.

Típusos praerenalis „overflow" proteinuria (molsúly: 70 000 alatt) található a plasmocytomában, mely Ig-L lánc (Bence-Jones) paraproteinuriával jár. A Tamm—Horsfall nephrogen proteinuriának gyakorlati jelentősége nincs (molsúly: 600 000).

Postrenalis proteinuriák a húgyúti rendszer vérzéseit (serumproteinek) jelenthetik, illetve a húgyúti fertőzések során localisan képződő IgG, IgM, IgA ürülését.

A szerző hangsúlyozza, hogy az elektrophoretikus és immunologiai módszerek segítségével a proteinuriák oly mértékű analysisét érhetjük el, hogy általában tisztázható a pathogenetikai háttér.

Streitman Károly dr.

Familiaris haemolytikus icterus és terminalis veseelégtelenség. Heilmann, E. és mtsai (Med. Poliklinik der Westfälischen Wilhelms-Univ., Münster): Medizinische Klinik 1976, *71*, 110—111.

A veseelégtelenséghez társult anaemia pathogenesisében a fokozott haemolysis — az erythroproteinhiány, a toxikus csontvelőártalom, a vasanyagcsere-zavarai mellett —, jelentéktelen szerepet játszik.

Hartley és mtsai fölvetették a splenectomia kedvező hatását chronikusan dialysált betegek esetében, s véleményük szerint ez az anaemia javulását eredményezte. Ez a megfigyelés keltette föl a münsteri egyetem munkacsoportjának érdeklődését. Megállapították, hogy noha a tartósan dyalisált betegek átlagos vvt-élettartama a normálisnak csak mintegy egyharmada, általában nem a lép a vvt.-lebontás első számú helye ezekben az esetekben. A familiaris icterusban megbetegedett, chronikus glomerulonephritises, a terminalis veseelégtelenség stádiumában fölvett beteg kórtörténetének elemzése jelentős adalékkal szolgál a kérdés megvilágításához.

A 37 éves beteg glomerulonephritise 1968 óta, familiaris haemolytikus icterusa 1971 óta ismert. A vesebetegség progrediálásával párhuzamosan, egyre súlyosbodó anaemia alakult ki. A hb.-szint a normálérték 21%-ára, a ht.-érték 11%-ra csökkent. A vvt.-resistentia, dyalisált betegek vvt.-resistentiájával összehasonlítva jelentősen csökkent. ^{51}Cr-vvt.-k használatával a keringési időt 9—7 napban állapították meg, a vvt.-lebontás fő helyének a lépet találták. 1972 óta, a vesefunctio nagymérvű romlása folytán a beteget rendszeresen, intermittálóan dyalisálni kell. 1973 szeptemberében, haemolytikus anaemiájának javítása céljából splenectomiát végeztek. A műtétet követően a hb.-szint 45%-ra, a ht.-érték 20%-ra emelkedett. A dialysáló kezeléseket azóta is folytatják, az utolsó kontroll vizsgálat szerint a ht.-érték 32% volt.

A *Hartley és mtsai* által közölt négy esetben, tartósan dialysált betegeken a splenectomia az anaemia jelentős javulását eredményezte; ez szembenáll az általában elfogadott ténnyel, hogy ezekben az esetekben a lép fokozott vvt.-lebontása nem mutatható ki.

A közölt esetekből szerzett tapasztalatok okaként feltehetően az ismételten, a haemodialysáló kezelések során adott transfusiók jelölhetők meg, melyek a lép reaktív hypersplenismusát okozhatták. Ebben az esetben magyarázhatóvá válik ui. a splenectomia kedvező hatása. A közölt esetben sem a veseelégtelenség, hanem a familiaris haemolytikus icterus tette szükségessé a splenectomiát.

Winkler Gábor dr.

A vesebiopsia kockázata és diagnosztikus értéke. Stein, G. (Medizinische Universitätsklinik, DDR—69 Jena, Bachstr. 18.): Zschr. f. Urol. 1974, *11*, 873—877.

Ma a vese-tűbiopsia a vesediagnosztika legfőbb eszköze lett A technikák finomítása által (vak, nem vak, Vilm Silvermann, Menghini, ill. félvékony-technika ezüstözéssel, immunfluorescencia, elektronmikroszkópia, fermenthistokémia, autoradiographia) a belgyógy. jellegű nephropathiák, de elsősorban a glomerulonephritis aetiológiája, pathogenesise tovább tisztázható. Ismételt punctiókkal a betegség prognosisát meg lehet ítélni. Immunhistologiai eljárással megállapítható a glomerulonephritis basalmembran-antitest typusa, vagy immunkomplex vagy serumbetegség typusa. Eldifferenciálhatók egyes ritkán fellépő kórképek, mint pl. az Alport-syndroma, az IgA-, IgG-nephritis, a De-Toni—Debré—Fanconi-syndroma, a Schönlein—Henoch-nephritis, a Goodpasture-syndroma. Alkalmas a nephrosis-syndroma hátterének tisztázására (membranosus, perimembranosus proliferativ, lobularis glomerulonephritis, amyloidosis, lupusnephritis, vesevéna thrombosis, diabeteses glomerulosclerosis).

Több szerző véleménye szerint a juvenilis hypertoniák hátterében az esetek 80%-ában glomerulonephritis áll. (180/120 Hgmm alatti tensiónál még elvégzik a beavatkozást.)

A vese-tűbiopsia azért válhat szükségessé akut veseelégtelenségben, hogy meg lehessen határozni a dialysis-tartamot. Chronikus veseelégtelenség esetén az irány-diagnosist tisztázza. Megjegyzendő azonban, hogy az indikáció felállítását szigorúan mérlegelni kell az azotaemia, anaemia, hypertonia miatt.

A szerző saját és más nagy statisztikák eredményeit hasonlítja össze az ellenjavallatok és komplikációk tekintetében. A beavatkozás mortalitása 0,2—0,07% közötti. Makro-mikrohaematuria 3,4—11,1—41%-ban fordul elő. Nephrectomiára ritkán kerül sor: 0,3%. A szerző a Menghini-technikát részesíti előnyben, 's hogy kellő mennyiségű anyagot nyerjen, egy ülésben akár háromszori punctiót is végez.

Ismerteti a vese-biopsia ellenjavallatait (Natusch szerint): 1. anatomiai vagy functionalis solo-vese, 2. haemorrhagiás diathesis, 3. hydro-pyonephros, 4. vese-tumorok, 5. perinephritikus és vese-abscessus, 6. cystás vese, 7. az art. renalis aneurysmája, 8. terminális veseelégtelenség, 9. nephrocalcinosis, 10. súlyos anaemia, 11. nagy fokú hypertonia és arteriosclerosis, 12. nem kooperáló beteg, 13. inoperabilis beteg.

Czuczor Huba dr.

Genetika

Antiszociális magatartás és az Y chromosoma hossza. Benezech, M. és mtsai (Centre Hospitalier Spécialisé, F-33410 Cadillac, France): Human Genetics 1976, *32*, 77—80.

Psychiatriai zárt intézetben tartott 50 bűnöző és 50 egészséges kontroll férfi Y chromosomájának hosszát határozták meg Y/F hányadosban kifejezve, és megmérték a fluoreszkáló segment arányát az egész Y chromosomában Yf/Y ratióban kifejezve.

1,00-nél nagyobb Y/F értéket a bűnözők között 16, a kontrollok között 14 esetben találtak. Az Yf/Y arány átlagai 0,366 és 0,391 voltak. Az eltérések nem szignifikánsak, tehát egyik paramétert vizsgálva sem találtak különbséget a két csoport között. Ez cáfolni látszik azokat a korábbi megfigyeléseket, amelyek a hosszú Y chromosoma és az antiszociális magatartás közötti összefüggésre utaltak.

Méhes Károly dr.

Az emberi chromosoma polymorphismusok és a fejlődési rendellenességek. Halbrecht, I., Shabtay, F. (B. Gattegno Res. Inst., Tel-Aviv Univ. Med. School, Israel): Clinical Genetics 1976, *10*, 113—122.

Az emberi chromosoma polymorphismusok dominánsan öröklődő heterochromatin-variánsok, amelyeket a legtöbb szerző ártalmatlan jellegnek tart annak ellenére, hogy többször leírták társulásukat különböző fejlődési rendellenességekkel. A szerzők főleg az A_1qh+variáns jelentőségével foglalkoznak 14 család vizsgálata alapján, amelyből 7 adatait ismertetik részletesen. A hétből négy esetben mindkét szülő, a többi családban az egyik sejtjeinek legalább 80%-ában lehetett A_1qh+ variánst kimutatni. Mindegyik családban egy vagy több fejlődési hibás gyermek fordult elő, akikben az A_1qh+ variáns jelen volt, és többnyire még más variánsokat is találtak. A vele született rendellenességek az érintett gyermekekben nem voltak egyformák, de feltűnt a congenitalis hydrocephalus, a nyúlajak farkastorok és a polycystás vese gyakori előfordulása. A többszörös polymorphismust mutató gyermekekben súlyosabbak voltak az abnormitások.

A megfigyelésekből arra lehet következtetni, hogy az ún. „normális variánsok" önmagukban valószínűleg ártalmatlanok, de jelenlétük és különösen halmozódásuk növeli a kimutatható chromosoma-hibák, vagy fejlődési rendellenességek kockázatát az utódban.

Méhes Károly dr.

A Turner—Down-polysyndroma. Villaverde, M. M., Da Silva, J. A. (Rutgers University School of Medicine, Woodbridge, NJ): JAMA, 1975, *234*, 844—847.

A Turner- és a Down-syndromák együttes előfordulása meglehetősen ritka. Az első két ilyen betegről a szerzők számoltak be 1951-ben, akkori megfigyelésüket azóta 6 újabb esetismertetés követte az irodalomban. Jelenlegi közleményükben az eddig publikált 8 eset kapcsán foglalják össze a Turner—Down-polysyndroma klinikai és genetikai jellemzőit.

Klinikailag növekedési retardatio, infantilis küllem, fejletlen emlők, a szőrzet hiánya, brachycephalia, rövid nyak, pterygium colli, mongoloid szemrés, epicanthus, valamint lapos orr, magas szájpadlás, rövid végtagok, és cubitus valgus mellett a mentalis retardatio jellemző a kórképre. A karyotypus többnyire XO/G+, a leggyakoribb mozaikforma az XO/XX G+.

A két aneuploid állapot együttes előfordulásának gyakorisága elméletileg 1:2 millió: a szerzők szerint azonban a valóságban ennél sokkal nagyobb gyakorisággal kell számolni.

Gardó Sándor dr.

Sejt-szelekció in vivo normál/aneuploid mozaikosság esetén. I. Nielsen (The Cytogenetic Laboratory, Arhus Hospital, Risskov, Denmark): Hum. Genet. 1976, *32*, 203—206.

11 148 újszülött közül 9-nél, ismételt kromoszómavizsgálatot végeztek, először a köldökvérből születéskor, majd a perifériás vérből 15—35 hónapos korban. 48 órás inkubációs idő után fluoreszcens sávtechnikával értékeltek. Mind a 9 esetben mozaikos sejtsorok voltak XXY, XYY, XO genotípussal, valamint minor szerkezeti rendellenességekkel. 4 esetben szignifikáns növekedést figyeltek meg a normál sejtsorok javára, 1 esetben a kárára, és 4 esetben szignifikáns különbség nem volt a 2 vizsgálat eredménye között. Valószínűleg a normális genotypusú sejtek szelekciós ritmusa más, mint az aberrációval rendelkező sejteké. A szerző ezzel megerősítette azt a hipotézist, hogy az újszülöttkori mozaikosság sokkal nagyobb számban kerülhet felderítésre, mint a felnőttkori, mert az abnormális sejtek száma az élet során csökkenhet. A szokásos citogenetikai rutinvizsgálatnál maximum ugyanis 30 sejt kerül értékelésre, de az elfogadott gyakorlat szerint csak 10.

A szerző hangsúlyozza, hogy a rejtett mozaikos sorok jelenléte megmagyarázhatja a klinikai hasonlóságot 47,XXY genotypusú Klinefelter-kóros betegek és 46,XY normál genotypusú „hypogonad" férfiak között, valamint 45,XO és 46,XX Turner-syndromás betegek között.

[Ref.: A szerző nagyon szerényen és röviden méltatja eredményeit, pedig a genetikai tanácsadáson gyakran felmerülő kérdés, hogy a mozaikos sejtsorok aránya változhat-e, és ha igen, akkor milyen klinikai következményekkel. Bizonyos optimizmusra ad okot, hogy a normális sejtek felé való eltolódás a valószínűbb az élet során, viszont felvetődik a kérdés, hogy a későbbi életkorokban a citogenetikai diagnózis megkérdőjelezhető-e. Normális 46,XX vagy 46,XY sejtek mellett az abnormális sejtek észlelése az életkor függvénye lenne? Saját XX/triploX/tetraX mozaikos esetünkben is hasonló változásokat láttunk, és a 2 vizsgálat között eltelt 3 év alatt betegünk előnyére változott. Mozaikos G triszomia esetén a genetikai tanácsadás álláspontja mi legyen prognózist illetően?]

Szollár Judit dr.

Vérrokonság és familiaris mentalis retardatio. Sridhara Rama Rao, Narayanan, H. S.: Journal of Medical Genetics 1976, *13*, 27—29.

Egy indiai felmérésben kimutatták, hogy a mentalis retardáltak 30,3%-ában fordul elő szülői vérrokonság.

A vizsgálatban szerepelt 1034 mentalisan retardált beteg, kontrollként 2172 schizophreniást és 470 egészséges szülőnőt alkalmaztak. Szülői vérrokonság csaknem azonos gyakorisággal fordult elő mindhárom csoportban. A meglepő az volt, hogy a vérrokonság relative a legritkább a schizophreniás betegek között volt (19%).

A vizsgálatból még kiderült, hogy ott, ahol a szülők egymással vérrokonságban álltak, a családban mindig egynél több gyengeelméjű volt.

Mivel a vérrokonság Indiában gyakori probléma, a szerzők szükségesnek tartanak egy mielőbbi generalis populatio vizsgálatot a vérrokonság szignifikanciájának felmérésére.

Vámos Klára dr.

A praeklinikus Duchenne-izomdystrophia újszülött szűrése CK-screening-teszttel. R. Beckmann, G. Scheuerbrandt, A. Antonik (Universitäts-Kinderklinik, CKP-Test-Laboratórium, GmbH, Freiburg): Mschr. Kinderheilk. 1976, *124*, 658.

A DMP praeklinikus stádiumban való felismerésére, mint szűrőmódszerre bevált a CK (creatin-kinase) teszt. A módszerrel kimutathatók a kóros gént hordozó nők is.

A szerzők a luciferin-luciferase rendszerben történő CK módszert alkalmazták beszárított szűrőpapíros vérmintákból. Az enzymaktivitás 4 hétig megfelelően tárolt vérmintából csökkenést nem mutatott. A módszer a tömegszűrési igényeknek megfelel.

1975. I—VI. hónapig 16 520 tesztet végeztek 120 önkéntes szülészeti osztály részvételével a freiburgi gyermekklinika területéről. Összesen 8 fiú újszülöttet találtak emelkedett CK szinttel, akik a további kontroll alkalmával is pozitívnak bizonyultak. Az érintett családokból 5 nőtagnál fedtek fel génhordozást, először a szűrőteszttel, majd a serum CK-val és a típusos EMG-vel. A vérvétel a 4—7. nap között történt.

A köldökzsinórvér a magas téves pozitivitás miatt nem bizonyult alkalmasnak a szűrésre (3,44% téves pozitivitás!). Perifériás vér használatával a téves pozitivitást 0,48%-ra csökkentették. Újszülött szűrésnél eddig heterozygotaságot nem tudtak kimutatni. A legkorábban kiszűrt génhordozó 13 hónapos (1090 mU/ml) és 2 és fél éves (1350 mU/l CK) volt.

Leányoknál a CK szűrést később, 4—6. hónapban ajánlják.

Az eddigi CK-tömegszűrés eredményeinek conclusiói:

1. Fiúk esetében praeklinikus DMP felfedezhető már a születés utáni 4—7. napon.

2. DMP-génátvivő nőtagokat az érintett családokban szűrőteszttel ki tudták mutatni.

3. A DMP gyakorisága kb. 1:1700 fiú újszülött. Ezen váratlanul magas előfordulási értéket további tömegszűrővizsgálatokkal kell igazolni. A végleges diagnosishoz további serum enzymanalysis és EMG szükséges. Korán kezdett gyógytorna pozitív esetekben késleltetheti a manifesztációt és javíthatja az izomteljesítményt.

A szerzők a korai diagnosis jelentőségét az élettartam meghosszabbításában látják.

László Aranka dr.

Emelkedett amnialis alfa-foetoprotein szint Turner-syndromában. A. Hunter és mtsai (Dept. of Genet., Dept of Obst. and Gynec., Winnipeg, Canada): Lancet 1976, *I*, No. 7959, 598.

A szerzők Turner-syndromás esetükben találtak emelkedett amnialis alfa-foetoprotein szintet (1125 μg/ml volt a 17. gestatiós héten, chromosoma: 45 X., a 19,5. gestatiós héten az alfa-foetoprotein szín 714 μg/ml volt). A második amniocentesis után egy héttel spontán abortus következett be, a foetusnak nagy cervicalis hygromája volt, velőcsőzáródási rendellenesség nélkül.

Megelőzően *Milunsky* és mtsai közöltek Turner-syndromával kapcsolatos alfa-foetoprotein szint emelkedést.

A szerzők nyaki hygroma és Turner-syndroma együttes előfordulása esetében észlelt fokozott alfa-foetoprotein szintre hívják fel a figyelmet, mint téves diagnosztikus lehetőségre.

László Aranka dr.

Traumatologia

Háborús sebfertőzések. (Az 1973. októberi izraeli háború tapasztalatai.) Simchen E., Sacks, T. (Dept. of Soc. Med, and Clinic. Microbiology Hadassah Univ. Hosp., Jeruzsálem, Izrael.): Annals of Surgery 1975, *182*. 754—761.

Meg lehet-e előre mondani, melyek az infectióra hajlamosító háborús sérülések és melyek a rizikófaktorok? A szerzők erre keresnek választ az intézetükbe 1973-ban felvett 420 sebesült kezelése alapján. Az összes sérültre vonatkozó infectiós arány 22% volt. Infectiós szövődmények az alábbi sérülések után fejlődtek ki leggyakrabban: 1. Vastagbélsérüléssel járó hasi lövés. 2. Lágyrészroncsolással járó femur-törés. 3. A testfelszín 25%-át meghaladó égési sérülés.

A leggyakrabban előforduló pathogen a Pseudomonas volt. Gázgangraena fertőzés nem fordult elő. Az összmortalitás 8 volt, ebből 5-en fertőzéses szövődmény következtében haltak meg.

Az áthatoló hasi lövés után kifejlődött infectio nem meglepő, bár az infectiós arányt a colon sérülése (58%), a többi penetráló hasi sérüléshez (14%) képest lényegesen emelte, bizonyítva a lövési sérülések után egyértelműen kifejlődő szöveti hypoxia összefüggését a normál colon florával.

Várható a súlyos égettek magas infectiós aránya is. Kevésbé realizálható azonban a nyílt combtörött infectiós rizikója. Az kétségtelen, hogy az alsó végtagon gyakoribbak a fertőzések és a comb kiterjedtebb izomroncsolása növeli az infectio veszélyét a lábszárral szemben.

A kórházi ápolás idejét vizsgálva azt találták, hogy az a sérülés típusától függően 3—93 napig változott. Kétségtelen, hogy a fertőzés növelte az ápolás idejét, ugyanakkor a kórházi törzsekkel történt infectiók veszélyét is. A fertőzéses betegek kissé idősebbek voltak, de az eltérés nem volt jelentős. A sérülés pillanatától az orvosi kezelés megkezdéséig eltelt időt, mint esetleges rizikófaktort vizsgálva 31 esetben tudtak csak pontos információt kapni. Ezek az első orvosi segélyt 30—60 perccel a sérülés után megkapták, ennek típusára vonatkozóan azonban nincsenek információik, sem a fertőzöttekre, sem a nem fertőzött csoportra vonatkozóan. Az azonban valószínű, hogy mind a két csoport megkapta a korai penicillin kezelést.

A sebek bakteriológiai vizsgálatáról szólva megállapítják, hogy ők nem végeztek rutintenyésztéseket, csak az infectiók klinikai adatait gyűjtötték össze, s talán ez magyarázza a Gram negatív Pseudomonas gyakori előfordulását, mely először az égési részlegen tűnt fel 10 nappal az első sérült felvétele után, s azután végleges is maradt. Ugyanilyen megfigyelést tettek orthopaed osztályukon, ahol a Pseudomonas az első felvétel után 14 nappal jelentkezett. A Pseudomonas ilyen késői megjelenése felveti a profilaktikus vaccinatio megkezdését a sérülés után röviddel. Ez mint a jövő lehetősége, ezen mikroorganizmusok által okozott fertőzéseket előzhetné meg háborús sérüléseknél.

A vastagbélsérülés után kifejlődött infectiók 75%-át bakteroidok okozták. Ahol colonsérülés nem történt, ott az infectio oka egyéb mikroorganizmus volt. Kérdés ezek után, melyek azok a bacteroidok ellen aktív antibiotikumok, amelyeket a lehető legkorábban a műtét előtt adni kell a sérültnek. A szerzők szerint a klindamycin és gentamycin kombinációja minden hasi sérülés után hatásos, és vastagbélsérülés műtéte után 42—78 óráig folytatni kell adását.

A háborús sérülések fertőzéses szövődményeinek megelőzése a korai sebtoilette és gondos debridement, a korai penicillin therapia alkalmazása minden nyílt sérülésnél. Ezzel lényegében a Clostridium és a Streptococcus haemolyticus eliminációját elvégeztük. A vastagbél sérülése után a klindamycin—gentamycin kombináció jó hatású, a kórházi keresztinfectiók ellen pedig igyekeznünk kell a kórházi törzsek állandó kontrollját elvégezni.

Farkas József dr.

Háborús mellkas-sérülések fertőzéses szövődményeinek megelőzése. Romanoff, H. E (Unit of Thoracic and Vascular Surgery, Hadassah University Hospital, Jeruzsálem, Izrael.): Annals of Surgery 1975. *182*, 144—149.

A szerző megállapítja, hogy a mellkasi sérülések bacterialis infectiói még ma is súlyos szövődményei a háborús sebészetnek, ezért ezek megelőzése a sebészek egyik fő igyekezete. 1945-ben egy 69 mellkasi sérült ellátásáról beszámoló közlemény még 56,5%-os infectiós arányt állapít meg, míg egy későbbi, az indokínai háború mellkassérültjei septikus szövődményeinek számát 46%-ban jelölte meg. A szerző 1973-ban sérült beteganyagát 142 mellkassérült képezte és ezek között mindössze 7 esetben (4,9%) fordult elő fertőzéses szövődmény. Ezek okait, valamint az alacsony infectiós arányhoz vezető ellátási elveiket az alábbiakban foglalják össze:

A haemothorax korai drainage-ja; nagyobb, roncsolt sérülések gondos kimetszése és halasztott varrata, és a thoracotomia, mint primer ellátás lehetséges kerülése. Igyekeztek kerülni a tüdőszövet kimetszését is, és a sérültek rutinszerűen antibiotikus therápiában részesültek.

A 142 fémszilánk által okozott súlyos intrathoracalis sérülést szenvedett közül 81 sérültet a sebesülés színhelyéről azonnal az osztályra szállítottak, ezek közül 10-en vált szükségessé azonnali thoracotomia. A ptx-et intercostalis drainnel kezelték. A fennmaradt 61 sérült első ellátását az elől fekvő tábori kórházakban kapta meg. Ezek nagy részénél az intézeti felvétel után vált szükségessé intercostalis drainage és 4 esetben napokkal a felvétel után thoracotomia. A drainage hatását a tüdő expansiójában és a beteg állapotának azonnali javulása útján tudták lemérni. Az antibiotikus kezelés a sérülés utáni első napokban minden 500 ml iv. infúzióhoz adagolt 3—5 millió E. kristályos penicillinből és 1 g streptomycinből állott, majd később per os Penbritin (ampicillin), és Orbenin (oxacillin) adására tértek át napi 3—4 g adagban.

Az ilyen elvek szerint kezelt sérültjeik közül héten lépett fel fertőzés, és ezek mindegyikén előzőleg thoracotomia történt. A thoracotomia indicatiói: az állandó szívásón keresztül ürülő nagy mennyiségű vérzés; thoracoabdominalis sérülés; kiterjedt mellkasi defectus és 1—1 betegnél idegentest eltávolítás illetve cardialis tamponád. resuscitatio keretében végzett belső szívmassage voltak.

Farkas József dr.

Sérültek kórház előtti kezelésének szervezése közúti közlekedési balesetekben. Komarov, B. D., P. A. Jelkin, R. M. Csuvasov: Ortop. Travmat. Protez. 1976, *1*, 3—9.

A helyes szervezéshez ismerni kell a balesetek gyakoriságára, lokalizációjára, megoszlására vonatkozó adatokat. Minden városnak megvannak ebből a szempontból a maga sajátosságai. Moszkvában 1970—1974 között az időbeni megoszlást az alábbi adatok jellemezték.

Legkedvezőtlenebb a szeptember—október hónap, de magas a sérülések száma május—augusztus, valamint december hónapban is. Októberben csaknem másfélszer annyi sérülés volt, mint februárban. Napok szerint pénteken legmagasabb a sérülések száma, hétfő—csütörtök között csaknem egyenlő, szombaton már kevesebb, vasárnap pedig csaknem fele már a péntekinek. Napszakok szerint a csúcs 16—19 óra között van (különösen gyalogosok sérülése gyakori ekkor). Éjfél és 6 óra között a legalacsonyabb, ettől kezdve a nap folyamán fokozatosan emelkedik. Az elégtelen világítással magyarázzák, hogy összel 18—20 óra között különösen magas a balesetek száma.

Az 5 év alatt a balesetek számának évek szerinti ingadozása nem haladta meg a 7%-ot. A balesetet előidéző két leggyakoribb ok gyalogosok elgázolása és gépkocsik összeütközése. A kettő együttes aránya a közlekedési balesetek 87,6%-át, a halálesetek 92,3%-át tette ki.

A kórházba szállítást Moszkvában is a mentőszolgálat végzi. A hívástól a gépkocsi kiérkezéséig átlagban 15 perc telt el, de az átlag az időszak alatt az állomások és a szállító brigádok számának emelésével javulást mutatott. A brigádok meghatározott terv szerint végzik munkájukat. A kórház előtti kezelés shockellenes és reanimatiós beavatkozásokból, vérzéscsillapításból, rögzítésből, gyógynarkózisból (N_2O), transfusio-infusióból, szükség esetén mesterséges lélegeztetésből, szívmassage-ból, defibrillatióból, elektrocardiostimulatióból áll.

A szolgálat elégtelenségére mutat, hogy a szükséges optimális ellátást csak 41%-ban tudták nyújtani (szakosított brigádoknál ez 92% volt). A diagnosztikus eltérés 47%-ot tett ki (szakosított brigádoknál 18%-ot). Hiba volt, hogy a szakosított brigádokat az esetek 40—60%-ában nem célszerűen használták fel. A szakosított képzés biztosítása érdekében a mentőorvosok évente 2—3 hónapot a Szklifoszovszkij Intézet intenzív betegellátó osztályán töltenek és továbbképzésben is részesülnek.

Igen fontos a sérültek kíméletes szállítása és a megfelelő intézménybe juttatása. Az elhaltak 7%-át intenzív ellátásra fel nem szerelt kórházba szállították. Ezért városi területek szerint vezető kórházakat jelöltek ki. Az 1973. évi adatok alapján megállapították, hogy a kórházi ápolást igénylő sérülteknek megközelítőleg egy-egy harmada

igen súlyos, középsúlyos és könnyű sérült. Tekintettel arra, hogy a helyszínen gyakran nem lehet megítélni, melyik a súlyos sérült, gyakorlatilag minden közlekedési balesethez szakosított brigádra lenne szükség. A szakosított brigádok hatékony működtetéséhez központi URH irányítás szükséges.

A szerzők ezután számításokat végeznek, mennyi a szükséges szakosított brigádok száma, és ennek alapján igyekeznek meghatározni az egy adott időpontban szolgálatot teljesítő brigádok számát.

Kazár György dr.

Sürgősségi urographia jelentősége tompa hasi trauma vizsgálatában. E. J. McDonald és mtsai (San Francisco General Hospital and University of California School of Medicine, San Francisco, California): The American Journal of Roentgenology 1976. *126.* 739—742.

Az orvosi ellátás költségeinek rohamos emelkedése miatt az utóbbi időben több olyan felmérést végeztek, melynek célja az egyes költséges vizsgálatok javallatának érdemi revíziója volt. A kérdésfeltevés az, hogy az illető vizsgálat milyen mértékben befolyásolja ténylegesen a beteg sorsát, kezelését, tehát van-e valóban gyakorlati jelentősége. Így derült ki pl. az, hogy koponyatrauma esetén a szokásos natív koponyafelvétel a legritkább esetben befolyásolja a beteg sorsát.

A szerzők 209 tompa hasi trauma miatt felvett beteg kiválasztásis urographiájának értelmét keresték hasonló meggondolás alapján. A vizsgálat javallata általában a sérülés után észlelt vérvizelés. 18 esetben mutatott rendellenes képet a kiválasztásos urographia, ezek közül 9 beteg került műtétre. A műtét célja azonban 8 esetben nem a vese, hanem a hasi zsigerek exploratiója volt. Egyetlen esetben került csak sor a vese sebészi exploratiójára, de ekkor is a hasi exploratio kiegészítéseként. Vagyis 209 esetből csak egyben befolyásolta a kiválasztásos urographia a beteg sorsának alakulását, de ekkor is vitatható mértékben. Ebből az következik, hogy a „klinikailag stabil" betegen tompa hasi trauma tisztázására nem érdemes kiválasztásos urographiát végezni, csak a tényleg problematikus esetekben.

Laczay András dr.

FENTANYL
injekció

ÖSSZETÉTEL

1 üveg (10 ml) 0,5 mg fentanylumot tartalmaz 10 ml vizes oldatban.

JAVALLATOK

Műtéti előkészítés, valamint különböző típusú narcosisok praemedicatiójaként Droperidol injekcióval kombinálva. A neuroleptanalgesiában műtéti fájdalomcsillapításra: a hasi és mellkasi, az ideg- és érsebészetben, nőgyógyászati, orthopaediai stb. műtéteknél. A neuroleptanalgesiában Droperidol injekcióval együtt alkalmazható.

ELLENJAVALLAT

Sectio caesarea a magzati légzőközpont nagyfokú depressiója miatt.

ADAGOLÁS

Felnőtteknek: Műtéti előkészítésre: 0,05—0,1 mg (1—2 ml) Fentanyl 2,5—5 mg (1—2 ml) Droperidollal együtt adagolandó intravénásan 10—15 perccel, vagy intramuscularisan 15—45 perccel a műtéti beavakozás megkezdése előtt. Műtéti érzéstelenítésre: 0,4—0,6 mg (8—12 ml) Fentanyl adagolandó intravénásan. Műtéti érzéstelenítés fenntartására: 0,05—0,2 (1—4 ml) intravénásan. Ez az adag szükség esetén általában 20—30 percenként ismételhető.

Gyermekeknek: Műtéti előkészítésre: testsúlykilogrammonként 0,002 mg Fentanyl, testsúlykilogrammonként 0,1 mg Droperidollal együtt adagolandó, a műtéti beavatkozás megkezdése előtt, intramuscularisan. Műtéti érzéstelenítésre: testsúlykilogrammonként 0,010—0,015 mg Fentanyl adagolandó intravénásan, vagy 0,015—0,025 intramuscularisan. Műtéti érzéstelenítés fenntartására: testsúlykilogrammonként 0,001—0,002 mg adagolandó intravénásan, vagy 0,002 mg intramuscularisan.

MELLÉKHATÁSOK

Nagyobb dózisok alkalmazásakor kifejezett légzés-depressio alakul ki. A készítmény vagus-tónust fokozó hatásának következtében bradycardia jelentkezhet. Ritkán bronchospasmus, izommerevség is léphet fel. A mellékhatások nalorphinnal, atropinnal, illetve izomrelaxánsokkal és lélegeztetéssel megszüntethetők. Megfelelő anaesthesiologiai felkészültség hiányában a készítmény alkalmazása rendkívül kockázatos.



MEGJEGYZÉS

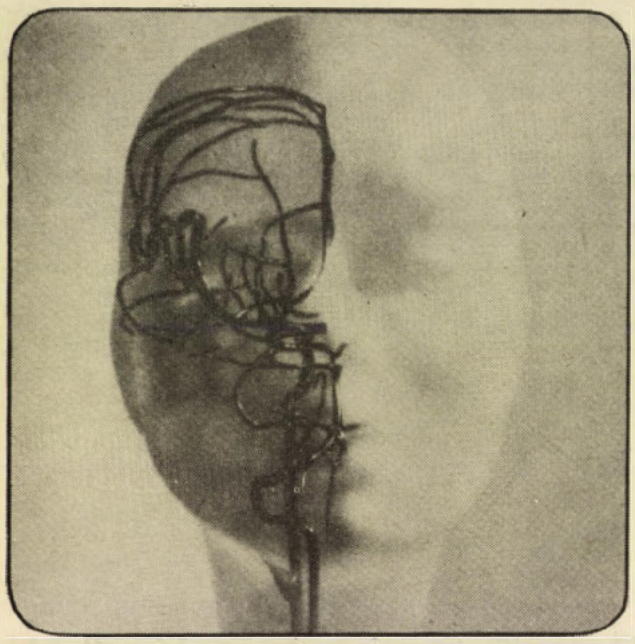
✠ „Kizárólag fekvőbeteg gyógyintézeti (gondozóintézeti) felhasználásra hozható forgalomba."

Kőbányai Gyógyszerárugyár Budapest X.

2185

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



KÖNYVISMERTETÉS

Varga P., Btage Zs., Giancinto M., Széll K.: Az intenzív betegellátás elmélete és gyakorlata. Medicina Könyvkiadó, 1977. 634 oldal, 176 ábra, 79 táblázat. Ára: 163,— Ft.

Az intenzív betegellátás Magyarországon még mindig kialakulóban levő, de egyre inkább nélkülözhetetlen része a gyógyító tevékenységnek. A szakismeretek és gyakorlati tapasztalatok iránt széles körben nő az érdeklődés. Ugyanakkor látjuk, hogy az intenzív therapia a medicina egyik legdinamikusabban fejlődő ágazata. A multidisciplinaris jellegű tudomány és klinikum továbbfejlődését minden orvosi szakma sürgeti, és igényli a legújabb eredmények azonnali, széles körű elterjesztését, közkinccsé tételét.

A könyv 42 társszerzőjének és 4 szerkesztőjének célja, hogy előrevigyék a hazai intenzív betegellátás igen fontos ügyét. A társszerzők nagy számával kívánják jelképezni és képviselni azt a szemléletet, amely szerint az intenzív betegellátás eredményesen csak multidisciplinaris team formájában valósítható meg. A könyv értéke, hogy minden egyes fejezet olyan társszerző tollából származik, aki az illető területen igen tapasztalt és nagy irodalmi áttekintéssel rendelkezik. A szerkesztőkben pedig azokat ismerjük fel, akik az elmúlt húsz évben az orvostovábbképzés szervezett tanfolyamainak előadásain, gyakorlati foglalkozásain, jegyzeteiben, egyéni továbbképzések alkalmával, a magyar orvosok számos „évfolyamát" vezették már be az intenzív betegellátás művészetébe. A könyv tehát azt a szemléletet tükrözi, azon elméleti ismereteket, külföldi és hazai tapasztalatokat foglalja össze és fejleszti tovább, amelyeknek szellemében elindult és fejlődik Magyarországon az intenzív therapia. A könyv ismeretanyaga megállja a helyét a külföldi szakirodalom legjobb standard kézikönyvei mellett is.

A szerzők és szerkesztők az intenzív betegellátás elméletét és gyakorlatát kívánják bemutatni. Nagy feladatra vállalkoztak ezzel, hiszen a legmélyrehatóbb alapkutatások modern eredményeitől a gondolkozási időt is alig engedő konkrét gyakorlati ténykedésekig kellett az egyes témákat átfogják. A nehéz feladatot sikerrel oldották meg. A könyv 53 különálló, önmagában is kerek egészet alkotó fejezetre tagozódik. Az egyes fejezetek rövidek, tömörek. Elméleti háttérként bemutatják és frappánsan kiemelik a legfontosabb és egyben legújabb tudományos ismereteket, szemléltető táblázatokkal illusztrálva és fejezetenként bőséges, új irodalmi hivatkozással kiegészítve. Így minden olvasó megtanulhatja azonnal a lényeget, és tovább indulhat a szélesebb körű ismeretek megszerzéséhez. A gyakorlati részeken pedig érzi az olvasó, hogy a több évtizedes rutinnal rendelkező szerzők mondanivalója a gyakorlatból a gyakorlatnak szól. Az egészen kezdők útmutatást és eligazítást kapnak az intenzív therapia útvesztőiben, a régebbi szakemberek pedig napjaink világirodalmi és technikai színvonalának megfelelően eleveníthetik fel és egészíthetik ki meglevő ismereteiket. Ezenkívül a könyv különösen hasznos mind az egyetemi oktatók, mind a hallgatók számára.

Az 53 fejezet négy fő témakörre tagozódik. Az 1—11. fejezetek az elvi- szervezési, építészeti, higienés, és gazdasági kérdéseket, valamint néhány általános szemléleti szempontot tárgyalnak. Áttekintik a „progresszív ellátási rendszer" (ppc) hazai és külföldi tapasztalatait. A személyi normák, építészeti, gépészeti, munkarendi előírások, felszerelési minimunok és gazdasági szempontok közlése útmutatás mindazoknak, akik az egységek szervezési kérdéseivel foglalkoznak. Nélkülözhetetlen a higiénés-járványügyi szempontok, az intenzív betegellátással kapcsolatos hazai jogszabályok és joggyakorlatok ismerete. Fontos fejezet a dokumentációval és adatfeldolgozással foglalkozó rész. Eligazít az útvesztőkben és hasznos szemléletet nyújt a computerizáció alkalmazásához. Új és fontos az orvosi irodalomban: tudatosan foglalkozni a súlyos betegek élményvilágával, a halál lélektanával, valamint az intenzív betegellátás munkalélektani vonatkozásaival. Ebbe a részbe került az antibiotikum-kezelés is, amely logikusan és áttekinthetően tájékoztat a legfontosabb tudnivalókról: mikor, mit, mennyit, meddig adjunk. Ez a fejezet talán jobban illett volna a therapiával foglalkozó harmadik részbe.

A második nagy témakör a 12—16. fejezetekben a betegek általános és műszeres megfigyelését, a betegellenőrzés rtg, laboratóriumi, EEG és egyéb diagnosztikus lehetőségeit ismerteti. Szerkezetileg ide illene inkább a később ismertetett centralis vénás nyomás mérés fejezete. Az általános és elektronikus betegellenőrzés áttekintője józanul hangsúlyozza a nélkülözhetetlen technikai berendezések előnyeit és a túlzott alkalmazásból származó veszélyeket is. A laboratóriumi módszerekben nemzetközileg a „bed-side" műveletek, vagy gyors módszerek iránti igény nő, amelyek minimális laboratóriumi felszereléssel és szakképzettséggel is azonnal, pontosan elvégezhetők. Felhívják a figyelmet a jövőbe mutató izotópos diagnosztikus lehetőségekre.

A harmadik témakör, a 17—33. fejezetekben az intenzív betegellátás sajátos kezelési eljárásaival foglalkozik, valamint az ápolástani rész ízelítőt ad a középkáderek döntő fontosságú ténykedéséről. Itt kerülnek tárgyalásra a vitalis funkciók: légzés-keringés, só-vízháztartás, sav-bázis egyensúly, energia és fehérjeháztartás, az élettani-kóros élettani alapfogalmaktól a kóros állapotok klinikai tüneteinek tárgyalásán át a therapia legmodernebb lehetőségéig.

Külön fejezetet szentelnek a mesterséges táplálásnak, transzfúziónak, therapiás hypothermiának, respirator kezelésnek, hyperbarikus oxigén-therapiának, pacemaker kezelésnek, peritonealis és haemodializisnek. Külön értéke a könyvnek, hogy a megfelelő helyeken ismételten utal a műtőben, narkózis közben végzett — intraoperativ — intenzív therapia speciális szempontjaira is.

A negyedik részben, a 34—53. fejezetekben a leggyakoribb kórképek, syndromák és állapotok diagnosztikai és therapiás kérdéseit dolgozzák fel az intenzív therapia szempontjából. Helyet kapnak itt a diabeteses coma és a mellékvese elégtelenség, a coma hepatikum, thyreotoxicosis, shock és shocktalanítás, égés, vérzés- alvadási zavarok, heveny neurologiai kórképek, késői terhességi toxicosis, tetanus, mellkasi sérülések, a cardiovasculáris rendszer acut megbetegedései, központi idegrendszeri sérülések, műtét utáni állapotok, peritonitis, heveny gastrointestinalis vérzések, zsírembolia, heveny mérgezések. Az intenzív therapiával foglalkozó orvosok sokoldalú képzése érdekében nagyon tömören összefoglalják a gyermekbetegek intenzív ellátásának szempontjait, az intenzív perinatalis magzatellátást, az újraélesztés módszereit és a központi idegrendszer oxigénszükségletét, valamint a cerebralis halál fogalmát. A tárgyalt állapotok skálája széles, a válogatás gondos. Kiterjed a legfontosabb és leggyakoribb kórállapotokra. A lényeget tömören és nagyon világosan emelik ki, az etiopatogenezis, klinikum, diagnózis, therapia, szövődmények, profilaxis gondolatmenet szerint.

A könyv élvezetes olvasmány. Ezt segíti a szerzők magyaros stílusa, lényeglátó fogalmazása. Az egyes fgejezetek között átfedés kevés van, de annyi szükséges is.

A nyomdatechnikai megoldás, oldalanként a sorok tördelése és két oszlop kialakítása, az alcímek feltűnő kiemelése hangsúlyozza, hogy tömör kompendiumról és nem bő témakifejtésről van szó. A nagyon lényeges mondanivalókat ezenkívül dőlt betűs szedéssel is kiemelik.

A sémás ábrák és táblázatok szemléltetők, áttekinthetők, világosak, a fényképek hasznosan

egészítik ki a könyvet. A hazai lehetőségekre való utalást minden fejezetben megtaláljuk. A könyv ízléses, gondos kiállítása a Medicina Könyvkiadó és a Franklin Nyomda munkáját dicséri. Az alkalmazott ortográfia szokatlan és új, de nem zavaró. „Az intenzív betegellátás elmélete és gyakorlata" nagyon hasznos kézikönyv lesz minden gyakorló orvos és oktató kezében.

Uray Éva dr.

Dieter Pongratz: Differentialdiagnose der Erkrankungen der Skelettmuskulatur an Hand von Muskelbiopsien. Enzymhistochemische und histometrische Untersuchungen zur besonderen Vulnerabilität der Typ-II-Faser. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1976. Sammlung psychiatrischer und neurologischer Einzeldarstellungen. 113 oldal, 53 ábra, 7 táblázat. DM 54,—.

Szerző a Bodechtel professzor vezetése alatt álló müncheni II. Belklinika 159 neuromuscularis betegének és 20 normális egyénnek az izom-biopsiáit dolgozta fel. A fixált, majd metacrylatba beágyazott anyagból H.—E., van Gieson-elastica, trichrom és PAS festés, továbbá Gömöri-ezüstözés készült. A kryostátban lemetszett anyagon myofibrillaris ATP-ase reakciót, succinatdehydrogenase (SDH) és NADH-reduktase reakciót végeztek. Egyes esetekben az ATP-ase reakciót a 9,4 pH-n kívül 4,6, 4,3, 3,9 és 10,5 pH melletti előinkubáció után is vizsgálták. Az enzymhistochemiai készítményeken mindkét izomrosttípusból legalább 100-at planimetrizáltak, majd elektronikus adatfeldolgozással megállapították az izomrostfelszín középértékét, standard eltérését, variabilitas-koefficiensét.

Szerző az izom-biopsiák fenti módszerekkel végzett feldolgozása alapján elemzi a különböző neuromuscularis megbetegedések morfológiai és myometriai sajátosságait. Eredményei általában megegyeznek az utóbbi évek irodalmi adataival. Ezenkívül azonban számos eredeti részletmegfigyelést is eszközöl. Hangsúlyozza a II típusú rostok nagyobb vulnerabilitását a neurogen atrophiákban, izom-dystrophiákban, myositisekben és a másodlagos izomsorvadásokban (pl. endocrin myopathiákban, inaktivitási atrophia esetén stb.). A dystrophiás myopathiákban mindig talált nagy II típusú rostokat, a chronikus polymyositisekben viszont a II rostok területe kisebb volt a normálisnál.

53 kitűnő nyomdatechnikájú fekete-fehér ábra szemlélteti a tárgyalt kórképek kórszövettani jellegzetességeit, továbbá egymás mellett ábrázolja az I és II rosttípus enzymhistochemiai képét és rostfelületük megahistogrammját.

Elektronmikroszkópos feldolgozásra került eseteik eredményeire csak röviden utal a szerző.

Az irodalomjegyzék 79 munkát idéz.

(Ref.: Pongratz monográfiája meggyőzően mutatja, hogy az izom-biopsiák enzymhistochemiai módszerekkel történő feldolgozása ma már nélkülözhetetlen a neuromuscularis megbetegedések diagnosztikájában. A histometria értékes adatokkal egészítheti ki a morfológiai elemzés eredményeit.)

Bekény György dr.

Parsi, R. A., Nelius, D.: Der Student am Krankenbett. VEB Verlag Volk und Gesundheit Berlin 1976, 177 oldal, 67 ábra, 16 tábla. Ára: 11,— M.

A könyv egyetemi hallgatók számára íródott. Célja, hogy olyan vezérfonalat adjon, amely áthidalja az elméleti képzést követő és a gyakorlat során felmerülő nehézségeket. A nehézség lényege az a minőségi különbség, amelyet a gyakorlat mint új szituáció jelent.

A bevezetőben szerzők hangsúlyozzák az interperszonális kapcsolatok jelentőségét: csak az az orvos élvezheti betegei és munkatársai igazi bizalmát, aki szakmai és emberi kvalitásának magaslatán áll. A „szakmai" elsajátításában nagy jelentőséget tulajdonítanak a normális és a normális változatainak megismerésének, mert enélkül lehetetlen a pathológiás biztos elkülönítése.

A könyv tartalmában a belgyógyász diagnosztikus tevékenységét tárgyalja, de elválaszthatatlanul a többi szakterület azonos ténykedésétől. Mindez szigorúan a logika szabályai szerint felépített, és szerkezetileg decimális rendszerbe foglalt. Röviden a következőkben összegezhető:

1. Az orvos fő feladata a diagnózis felállítása. Tárgyalja ennek módszereit, eszközeit, biztonsági valószínűségét, a gyakorlatot folytató orvos gondolkodási módszereit.

2. Az anamnézis a diagnózis kulcsa! Nem szabad a spontán előadottakra hagyatkozni — rendkívül lényeges a logikai rendszerben felvett anamnézis, amely szerzők álláspontja szerint mindig az aktuális témából kell kiinduljon. Az anamnézis legyen komplett: családi, szociális, gyerekkori, általános, gynekológiai stb.

3. Bemutatja a vezető tünet szerepét, jellegét, eredetét, esetenként a kísérő tünetek jelentőségét.

4. A vizsgálómódszerek ismertetésénél hangsúlyozzák, hogy mindig az egész embert kell vizsgálni és meghatározott sorrend szerint. Egyúttal kitérnek az inspekció, palpáció, percussió, auskultáció technikájának, jelentőségének bemutatására.

5. A jelen status felvételénél szervenként ismertetik a fizikális vizsgálómódszerek alkalmazását, jelentőségét, megadják a status presens felvételének sorrendjét is. Magyarázatot ad a fizikális leletek diagnosztikus jelentőségéről. A jelen status regisztrálásához sémát ajánl.

6. Ismerteti a kór-, ill. ambulánslap szerkezetét, szerepét. Lényege, hogy az orvos jó vagy rossz munkájának ez a dokumentuma.

6. Bemutatja a rutinszerűen alkalmazott eszközös belgyógyászati beavatkozások egy részének technikai kivitelezését, indikációját, veszélyeit, szövődményeit, jelentőségét.

8. Függelék tartalmazza az újraélesztés legelemibb módszereit.

A könyv lényegében olyan egységesített és kibővített propedeutikai oktatási anyagot tartalmaz, amely leginkább integrált klinikai oktatás keretébe illeszthető be. Igen könnyen áttekinthető és oktatási célokra minden bizonnyal kiválóan alkalmazható. Nem tartalmaz azonban számos, ma már rutinszerűnek számító eszközös beavatkozásról szóló tájékoztatást (pl.: máj-biopsia, rektoszkópia, egyszerűbb angiográfiás vizsgálatok stb.); ezek oktatását minden bizonnyal az illetékes szakterületektől várja el.

Horváth Tünde dr.

Kurt Höck, Karl Seidel (hrsg.): Psychotherapie und Gesellschaft. 1976. VEB Deutscher Verlag der Wissenschaften, Berlin, 308 old.

A kötet az NDK Orvosi Pszichotherápiás Társasága 1973-ban tartott kongresszusának előadásait tartalmazza. A kongresszus nemzetközi részvételű volt, a Szovjetunió és négy európai szocialista ország szakemberei mellett egy norvég és egy nyugatnémet pszichotherapeuta is tartott előadást. A kongresszus — mint ez a kötetből világosan kitűnik — a pszichotherápia és a társadalom kapcsolatainak vizsgálatát tűzte ki célul maga elé, és közvetlenül arra a kérdésre keresett választ, mi a szerepe a pszichotherápiának a szocialista társadalomban.

E célkitűzés a kongresszuson elhangzottakat, ill. a kötet tartalmát igen aktuális és érdekes problematikává teszi. Az állásfoglalások megértéséhez tudni kell, hogy 1973-tól kezdve egy fontos mozgalom van kibontakozóban, a szocialista országok pszichotherapeutáinak szervezkedése a pszichotherápia elismertetése és fejlesztése céljából. Csaknem minden szocialista országra jellemző, hogy a pszichotherápia hivatalos megítélése ellentmondásos, szervezeti bázisa és működése pedig igen fejletlen. E helyzeten először a Német Demokratikus Köztársaságban próbáltak változtatni, itt nagyon erős orvosi pszichológiai társaság működik, amelynek fokozatosan sikerült mind az egészségügyi hatóságok, mind pedig az orvosok szemléletét befolyásolnia a pszichotherápia érdekében. A NDK

pszichotherapeutái voltak a szocialista országok pszichotherápiás összefogásának szervezői, és éppen abban az évben, amelyben ez az országos kongresszus is lebonyolódott, ültek először össze Prágában a szocialista szakemberek és fogalmazták meg az úm. „Prágai pszichotherápiás téziseket". Mindezekről az Orvosi Hetilap olvasói kongresszusi beszámolókból részletes tájékoztatást kaphattak.

Ennek az összefüggésnek a tudatosítása nagyon fontos a német kongresszus előadásgyűjteményének megértéséhez, hiszen ez a kongresszus is a prágai szimpozion szellemében zajlott le, és az egyes előadások is azt a tematikát dolgozzák ki vagy bővítik ki, amelyek a prágai tézisekben megfogalmazódnak.

A kongresszus vezető előadásai a pszichotherápia fontosságát emelik ki a társadalom szempontjából. Utalnak a pszichotherápiával kezelendő magatartászavarok és betegségek nagy és növekvő számára, sürgetik a pszichotherápiás munka integrálását a medicinával és az egészségügyi ellátással. Olyan vezető szakemberek szólaltak meg ezekben az előadásokban, mint K. Seidel, a berlini Charité-klinika professzora, az NDK egyik vezető pszichiátere, Achim Tom professzor, a lipcsei Karl-Marx Egyetem marxizmus tanszékének tanára, vagy Kurt Winter, a NDK köztársaság határain túl is ismert orvos-szociológus. Winter előadása különösen érdekes abból a szempontból, hogy ő orvosi szociológiai érvekkel támasztja alá a pszichotherápia fontosságát a szocialista társadalomban.

A vezető előadások után a különböző klinikai területek pszichogén megbetegedéseiről és az ezekkel kapcsolatos pszichotherápiás indikációkról és eljárásokról hangzott el egy sor rövid előadás, majd az egyes pszichotherápiás megközelítési módokat tárgyalták (pl. a klinikai pszichológus pszichotherápiás munkáját, a biofeedback therápiát, a csoportpszichotherápia és a therápiás közösség módszerét stb.). Ebből az előadáscsoportból kiemelkedik A. Katzenstein beszámolója, amely rendkívül tájékozottan, nagy szakirodalmi ismeretek alapján kritikusan értékeli a pszichotherápia nemzetközi fejlődésének tendenciáit és alapproblémáit.

Igen érdekesek az egyes szocialista országok és két tőkés ország pszichotherápiás fejlődéséről és jelenlegi helyzetéről szóló előadások is. Ezekből kitűnik, hogy Lengyelország és Csehszlovákia igen fejlett a pszichotherápia terén, hogy a szovjet szakemberek is tisztán látják a pszichotherápia fontosságát és sokat tesznek fejlesztése érdekében (a szovjet egészségügyi minisztérium hivatalos küldöttjének, Szerebrjakovának előadásában felfigyeltem az ellenállás és az elhárító mechanizmusok koncepciójának markáns alkalmazására és a pszichotherápiának, mint kommunikációs folyamatnak értelmezésére), és hogy a polgári országok szakemberei mennyire kritikusak saját országaik pszichotherápiás helyzetével kapcsolatban, és mennyi perspektivát látnak a szocialista egészségügy és a pszichotherápia integrációjában. A kongresszuson magyar előadás is elhangzott, Hidas György dr. rövid, lényegretörő előadásban ismertette a pszichotherápia hagyományait, jelenlegi helyzetét és fejlődési kezdeményeit Magyarországon. A nyugatnémet résztvevő, a baloldali nézeteiről és a pszichiátriával szembeni kritikus állásfoglalásairól nevezetes orvosszociológus, B. Rothschild beszámolója különösen gondolatébresztő.

Az előadások rövidsége ellenére a kis kötet igen érdekes és hasznos olvasmány. Igen aktuális a benne megmutatkozó szemléleti nyíltság, az a beállítódás, hogy minden irányzat hasznos és tudományosan igazolódó elemeit el kell fogadni. Ennek jegyében minden pszichotherápiás irányzat helyet kap, és nem találkozunk a pszichoanalízissel szembeni — a régebbi német kiadványokban mindig szereplő — sztereotip elutasítással sem, sőt amint a szovjet kolléga, úgy a német szakemberek is mindenütt igyekeztek felhasználni minden értékes pszichoanalitikus koncepciót. Nagyon figyelemre méltó a pszichotherápia meghatározása, amely leginkább Jürgen Ott erfurti pszichiáter előadásában fejeződik ki, és amely szerint a pszichotherápia meghatározott célokra törekvő, az egészséges és a kóros személyiségműködés tudományos elméleteire épülő, tanítható pszichológiai technikákkal dolgozó gyógyító eljárás. E meghatározásban rejlik benne a pszichotherápia és a szomatikus gyógymódok közötti vélt ellentmondás felszámolásának lehetősége éppúgy, mint a pszichotherápiával kapcsolatos tudományos kutatás és szervezeti szabályozás perspektívája is.

A kötet a szemléleti tájékoztatás és a közvetlen ismeretközlés mellett hasznos szakirodalmi útmutató, különösen a szocialista országok pszichotherápiás irodalmáról ad képet. Jó volna, ha a színvonalas, érdekes könyv hazánkban minél több szakember kezébe kerülhetne, mert így talán segíthetne a hazai pszichotherápia fejlődését gátló körülmények megváltoztatásában.

Buda Béla dr.

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.

HÍREK

A **Magyar Rehabilitációs Társaság Pszichiátriai Szekciója** 1977. szeptember 9-én du. 2 órakor, a Semmelweis-teremben (VIII., Szentkirályi u. 21.) *tudományos ülést* tart.

Dr. Joshua Bierer, a Nemzetközi Szociálpszichiátriai Társaság alapítója és díszelnöke: Az átmeneti intézmények szerepe a pszichiátriai rehabilitációban.

Joshua Bierer dr.-t üdvözli: Kun Miklós dr. c. egyetemi tanár, szerepét a szociálpszichiátriában ismerteti: Füzéky Bálint dr.

Az **Orvostovábbképző Intézet Röntgenologiai Intézete** 1977. szeptember 10-én délelőtt 10 órakor, az Intézet 3. épülete tantermében (XIII., Szabolcs u. 35.) *tudományos ülést* tart.

Tárgy: *Gyermekradiológiai megbeszélés.*

Gorácz Gyula: A tápcsatorna fejlődése és rendellenességei.

A **Fővárosi István Kórház—Rendelőintézet Merényi Gusztáv Kórház Tudományos Köre** 1977. szeptember 15-én 14 órakor, a Kórház kultúrtermében (IX., Gyáli u. 17—19.) *tudományos ülést* rendez.

1. *Balogh Tibor, Kajli Imre, Jász Nándor:* Levegőionterápiával szerzett újabb tapasztalataink hasi nagyműtétes betegek postoperativumában (válogatott, tisztított beteganyagon).

2. *Kecskés Zoltán, Hévizi Miklós:* Az epekőileusról eseteink elemzése kapcsán.

A **Magyar Fül-Orr-Gégeorvosok Egyesülete** 1977. szeptember 15-én du. 17 órakor, a Semmelweis Orvostudományi Egyetem Fül-Orr-Gégeklinika tantermében (VIII., Szigony u. 36.) *tudományos ülést* tart.

Prof. Dr. L. B. W. Jongkees (Amszterdam): 1. Az arcidegbénulásról; diagnózis és therápia (25 perc). 2. A kalóriadús vestibuláris vizsgálatról: annak lehetőségei és korlátai (30 perc).

A **Magyar Kardiológusok Társasága,** a Magyar Sebész Társaság Kardiovascularis Szakosztálya, a Magyar Gyermekorvosok Társasága és a Magyar Kardiológusok Társaság Gyermekkardiológiai Szekciója 1978. május 11., 12., 13-án Balatonfüreden *tudományos ülést* rendez.

Főtémák:

1. *A szívkamrák dinamikus jellemzői.*

2. *A szívinfarktus első huszonnégy órája; tapasztalatok Coronaria Egységben és hagyományos osztályon.*

3. *Szabadelőadások.*

A tudományos ülésre kizárólag eddig nem közölt munka jelenthető be, a szerző(k) munkahelyének, az előadás címének és a szerző(k) nevének feltüntetésével, („dr." nélkül), legfeljebb egy szabvány oldal terjedelemben kettes sortávolsággal gépelve.

Beküldési határidő: *1978. február 1.*

Cím: *Kerkovits Gyula dr.* főtitkár, 1475 Budapest, Pf. 71, Maglódi út 89—91. (Telefon: 484-550, 484-555.).

Egy szerzőtől egy előadást fogad el a Vezetőség. Ugyan az a személy társszerzőként is csak legfeljebb kétszer szerepelhet.

A főtémákhoz nem tartozó előadások a „poster" szekcióban kapnak helyet, az összefoglalásuk pedig az „Előadáskivonatok"-ban is megjelenik.

Az V. nemzetközi elektrokardiológiai kongresszust 1978. szeptember 5—8. között *Glasgowban* tartják.

Témák: *Programozott elektrokardiográfia* (elektrostimulálásos tanulmányok), *a szív elektrofiziológiája, matematikai modell, dinamikus elektrokardiográfia, EKG kritériumok, terheléses EKG és komputer tanulmányok.*

Részletes felvilágosítást a kongresszus titkársága ad.

Címe: University Department of Medical Cardiology, Royal Infirmary, Glasgow G4 OSF, Scotland.

A **Magyar Haematológus Társaság** 1978. november 8, 9, 10-én rendezi Budapesten, a Semmelweis Orvostudományi Egyetem elméleti intézeteinek épületében (IX., Nagyvárad tér 4.) a *VIII. Magyar Haematologus Kongresszust* külföldi résztvevőkkel.

Hivatalos nyelv: magyar. Angol és orosz nyelvű előadásokra is van lehetőség.

A Kongresszus főtémái: 1. Aplasticus anaemiák. 2. A sejt-membrán.

A szimpozion témái: 1. Izotópok alkalmazása a haematologiai diagnosztikában. 2. A cytokémia szerepe a haematologiai kórképek elkülönítő diagnosztikájában. 3. Haematologiai cytogenetika.

Bejelenthetők ezenkívül a haematologia bármely más területével, ill. határterületekkel foglalkozó előadások is. A programban referátumok, szabad előadások és szimpozionok is szerepelnek.

Az előadások kivonatát magyar és angol nyelven, fotoprintre alkalmas formában kérjük beküldeni. Határidő: *1978. február 28.*

Cím: *Takácsi-Nagy Loránd dr.*, 1081 Bpest., Mező I. u. 17., III. Belklinika.

Részvételi díj: résztvevőknek 400 Ft, kísérőknek 200 Ft.

Kérjük azokat, akik a kongresszuson részt venni, illetve előadást tartani kívánnak, ezen szándékukat — esetleges szállodai igény megjelölésével — 1977. szept. 30-ig, a Kongresszusi Irodának jelentsék be. MOTESZ 1361 Budapest, Pf. 32., tel.: 124-501.

PÁLYÁZATI FELHÍVÁS

Az **Orvos-Egészségügyi Dolgozók Szakszervezete** és az **Egészségügyi Minisztérium**

Papolczy Ferenc dr.

szemész főorvos emlékére kétévenként pályázatot hirdet.

Pályázni lehet minden olyan szemészeti és szemészeti-onkológiai, valamint onkológiai tárgyú témával, amely hazai vagy egyéb folyóiratban még nem jelent meg. A pályázat jeligés. Dolgozatot küldhet be minden 45 év alatti magyar állampolgár, gyógyító vagy tudományos munkát végző szemész vagy onkológus szakorvos vagy orvosi munkacsoport.

A pályázat díja 20 ezer forint. Egyenlő értékű pályaművek esetén a díj a legjobb kettő között arányosan megosztható.

1977-ben a Papolczy Ferenc dr.-pályázatra már publikált munkákat is beküldhetnek **november 1-ig,** az Orvos-Egészségügyi Dolgozók Szakszervezete elnökségének címére (Budapest, 1363 Münnich F. u. 32.).

Ebben az évben a pályadíj 10 ezer forint.

A pályadíjat Papolczy Ferenc dr. születési évfordulóján, **november 19-én** adják át a bíráló bizottság által díjazott pályamunka szerzőjének.

A **Gartner Pál dr.** által alapított pályadíjat ez évben Vikár György dr.-nak, a Fővárosi Gyermekpszichológiai Rendelőintézet főorvosának kiemelkedő pszichotherápiás munkájáért ítélték oda.

A **Magyar Traumatológus Társaság Egés-sebészeti Szekciója,** az Egészségügyi Minisztérium, a Magyar Vöröskereszt és a Polgári Védelem Országos Parancsnoksága támogatásával 1977. szeptember 22—23—24-én Keszthelyen, a Művelődési Házban, nemzetközi részvételű *konferenciát* rendez.

1977. szeptember 22., 9.00 óra

A konferencia megnyitása.

Aczél György egészségügyi miniszterhelyettes,

Radnóti István, a Veszprém megyei Tanács vb-elnöke,

Boswick J. A., a Nemzetközi Égési Társaság (ISBI) főtitkára.

A tömeges égésellátás általános kérdései

1977. szeptember 22., 9.30 óra

Elnök: *Hönig Vilmos.*
Titkár: *Róna Ivan.*

† Ranev D. Sz. (Szófia): Tömeges égettek ellátásának szervezési- és therápiás kérdései (10 perc).

Sørensen B. (Koppenhága): Folyadékpótlás katasztrófa esetén (10 perc).

Derganc M. (Ljubljana): Égési katasztrófák kapcsán szerzett tapasztalataink (7 perc).

Lux O., Török Z., Koronczay J. (Pécs): Tömeges égési sérülések intézeti ellátásáról (5 perc).

Róna I., Szalay I., Hevkán M., Ménesi L. (Budapest): Tapasztalataink tömeges égettek kórházi ellátásában (5 perc).

Novák J., Merkel D., Tichy A. (Budapest): Tömeges prognosztikai index (5 perc).

Lepenye Gy., Novák J., Németh L. (Budapest): Tömeges égettek osztályozása a ruházat hőkárosodása alapján (5 perc).

Grigorov G. N., Emanuilov Y. I. (Szófia): Resphiratórikus szövődmények tömeges égéseknél (7 perc).

Brečková E., Jugenburg I. (Kassa): Tapasztalataink és elképzeléseink a diethotherápiáról tömeges égések esetén (7 perc).

Novák J., Rigó J., Szabó K., Tulok I., Árpási Zs. (Budapest): A tömeges diethotherápia újabb lehetőségei (7 perc).

Szabó Kornél (Budapest): Frakcionált, kisdosisú inzulinkezelés alkalmazása tömegesen beszállított cukorbeteg sérültek kezelésében (5 perc).

Kiene S. (Rostock): A biológiai bőrpótlás szükségletének biztosítása tömeges égéseknél (7 perc).

Gaál P., Sarang I. (Szombathely): Szénsavgyári robbanás polytraumatizált sérültjei ellátásának anaesthesiológiai és traumatológiai problémái (7 perc).

Vita

Égettek helyszíni tömeges ellátása, üzemi sérülések, oxyológia

1977. szeptember 22., 11.30 óra

Elnök: *Bencze Béla.*
Titkár: *Medzihradszky László.*

Bencze B. (Budapest): Tömeges égések ellátási lehetősége a helyszínen (10 perc).

Szirtes I., Kósa I., Megyesi K. (Budapest): Égett sérültek első orvosi ellátásának tapasztalatai (5 perc).

Farbaky J., Gavri J., Lux O., Török Z. (Pécs): Tömeges égési sérültek helyszíni első ellátása és szállítása (5 perc).

Szalay L. (Dunaújváros): Égettek helyszíni és szállítás alatti ellátása (5 perc).

Pap Z., Felkai T. (Budapest): A Ferihegyi Repülőtér közel-körzetében bekövetkező légikatasztrófák mentéstaktikája (7 perc).

Sakiel S., Buczak B., Magierski M. (Katowice): Tömeges égés szénbányában (7 perc).

Debreczeni L., Dános L., Lux O. (Pécs): Mentés és helyszíni elsősegélynyújtás sújtólégrobbanás által okozott tömeges égési katasztrófák alkalmával (5 perc).

Röding H. (Potsdam): Égési sérültek ellátásának szervezése vasúti szerencsétlenségnél (7 perc).

Gyurasza M., Andics Z. (Szolnok): Tömeges égési sérülést okozó robbanásos baleset helyszíni ellátása (7 perc).

Kubassy L., Berosz Z. (Miskolc): Égés sérülések ellátásának megszervezése Borsod megyében (5 perc).

Zathureczky Gy., Fenyőházi J., Józsa G., Pászti I. (Dunaújváros): Égési sérülések nagyüzemi vonatkozásai (5 perc).

Felházi L., Papp T., Antal A. (Miskolc): Csecsemő- és gyermekégettek oxyológiája (5 perc).

Vita

Kombinált égések, kézégések

1977. szeptember 22., 15.00 óra

Elnök: *Manninger Jenő.*
Titkár: *Merkel Dagmar.*

János Gy. (Budapest): Kombinált sérültek osztályozása (5 perc).

Szologub V. K., Geraszimova L. I., Lomakin B. N., Loginov L. P., Szvesnyikov A. I. (Moszkva): Kombinált sérülések kezelésének taktikája a tömeges ellátás körülményei között (10 perc).

Ionescu A., Sabau V. (Bukarest): Palytraumák az égési sérülteknél (7 perc).

Struzyna J. (Varsó): Kombinált égések kezelésében szerzett tapasztalataink (5 erc).

Georgieva R. (Pleven): Mechanikai traumával kombinált égési sérülések (7 perc).

Papp T., Deák F., Kiss L., Nagy D. (Miskolc): Közlekedési balesetből származó kombinált mechanikai és égési sérülések (5 perc).

Ivanova N. (Moszkva): Az égési sérülteknél előforduló törések gyógyításának metodikájához (5 perc).

Fraknói P., Molnár L. (Budapest): A kombinált végtagsérülések ellátásában szerzett tapasztalataink (5 perc).

Medzihradszky L., Novák J., Szabó K. (Budapest): Égéshez társuló mechanikai trauma kórismézési nehézségei (5 perc).

Szalay I., Róna I., Ménesi L. (Budapest): Kombinált sérültek primaer műtétével szerzett tapasztalataink (5 perc).

Papp T. (Miskolc): Égett felszínen keletkezett mechanikai lágyrészsérülés primaer ellátásának elvei (5 perc).

Boswick J. A. (Denver): Az égett kéz kezelése (7 perc).

Geldmacher J. (Erlangen): Modern szempontok a kéz thermikus károsodásának kezelésében (5 perc).

Simko S., Orsag J., Koller J. (Kassa): Tapasztalataink a kéz kombinált égési és mechanikai károsodásának kezelésében (5 perc).

Körmöczy I. (Miskolc): Magasnyomású olajozó és zsírzó okozta kézsérülések (5 perc).

Vita

Elektromos égések, vegyi égések

1977. szeptember 22., 17.00 óra

Elnök: *Novák János.*
Titkár: *Medgyes Éva.*

Török Z., Németh L., Teész J. (Pécs): Mechanikai traumával kombinált elektromos égések ellátási problémái gyermekkorban (5 perc).

Berger A., Meissl G., Diem E. (Bécs): Elektromos égések problémái és kezelésük (7 perc).

Ménesi L., Szalay I., Róna I. (Budapest): Elektromos égettek kezeléséről (5 perc).

Ionescu A., Sabau V. (Bukarest): Sürgősségi ellátás és műtéti kezelés elektromos áram okozta égések eseteiben (5 perc).

Vrabec R. (Prága): Csontelváltozások elektromos sérüléseknél (5 perc).

Bláhá J., Koller J., Bláhová A. (Prága): Tapasztalataink elektromos égések kezelésében (5 perc).

Wittels W. (Bécs): Szokatlan magasfeszültségű áramégés (5 perc).

Krasser P., Léb J. (Budapest): Magasfeszültségű áramütéssel kombinált nagy kiterjedésű égési sérülések a gyermekkorban (5 perc).

Georgieva R. (Pleven): Thermokémiai sérülések (7 perc).

Papp T., Erdélyi Zs., Nagy D. (Miskolc): Vegyi sérülés benzinnel történt tartós kontaktus után (5 perc).

Érces I., Lelkes I. (Budapest): Vegyi sérülések előfordulása ötéves anyagunkban (5 perc).

Miklósy L. (Veszprém): Mély thermikus és kémiai égések célzott Heparin kezelése (5 perc).

Vita

Tömeges égések ellátásának gyakorlata

1977. szeptember 23.

Bemutató 10.00—13.00.

Tömeges égettek helyszíni ellátása (bemutató) 10.00—11.30. Vezeti: *Pap Zoltán.*

A kórházi ellátás eszközei 12.00—13.00. A Medicor Művek bemutatója.

Kerekasztal-megbeszélés a bemutató vitakérdéseiről 15.00—17.00.

Moderátor: *János György.*

Felkért résztvevők: Baksa J., Bencze B., Gyűszű M., Lux O., Ménesi L., Novák J., Pap Zoltán, Papp Tibor.

Szabad előadások az égés kezelésének témaköréből

1977. szeptember 24., 9.00 óra

Elnök: *Baksa József.*
Titkár: *Lelkes István.*

Kozlowski B. (Lodz): Súlyos égé-

sek kezelésében szerzett tapasztalataink (5 perc).

Mátrai L., Bodor A. (Pécs): A sav-bázis egyensúly zavarának jelentősége égésbetegségben (5 perc).

Szebeni Á., Nagylucskay S. (Budapest): Izoantitest vizsgálatok égetteknél (5 perc).

Teleki B., Sereği A. (Esztergom): A Heparin jelentősége az égés kezelésében (5 perc).

Szebeni Á., Négyesi Gy. (Budapest): Égettek serum A-vitamin szintjének vizsgálata (5 perc).

Jezek M. (Ostrava): Néhány új szempont az arcégések kezelésében (5 perc).

Sármány J., Bögi J. (Budapest): A szem és környékének égési sérülései (5 perc).

Antal A., Léderer L., Felházi L. (Miskolc): A septico-toxikus shock megelőzése gyermekégetteknél (5 perc).

Papp T., Felházi L., Léderer L. (Miskolc): Égett gyermekek parenteralis táplálása (5 perc).

Baksa J., Bukovinszky J., Dankó J., Wein G. (Budapest): Ritka szövődmények gyermekkori égésbetegségben (5 perc).

Pelényi A., Halmos L. (Pécs): Kiterjedt égés utáni duodenum perforatio kétéves gyermeknél (5 perc).

Schyra B., Späte H. (Bernburg): A sebész és a psychiáter együttműködése az égettek kezelésében (5 perc).

Rodanova J. (Kassa): Égett gyermekek psychés károsodása (5 perc).

Nasilowski W. (Varsó): Betadine szerepe az égések kezelésében (5 perc).

Buczak B. (Katowice): Súlyos égések kezelése Sulfamylonnal (5 perc).

Miklósy L. (Veszprém): Bakteriosztatikus hűtőkötés alkalmazása égési sérülések ellátásában (5 perc).

Vita

Szabad előadások
a műtéti kezelés témaköréből

1977. szeptember 24., 11.00 óra

Elnök: *Zoltán János.*
Titkár: *Nádai Endre.*

Sowa A., Sakiel S., Kepny A., Magiersky M., Mancinek M. (Katowice): Thermographia alkalmazása az égés mélységének meghatározására (5 perc).

Teich-Alasia S. (Torino): A korai sebészeti kezelés értéke súlyos égések esetében (7 perc).

Diem E., Berger A., Meissl G., Wittels W. (Bécs): Részleges korai excisiók kiterjedt harmadfokú égéseknél, azonnali félvastag rácsplasztika (5 perc).

Guilbaud J. L., Paternotte H., Monteil R. (Clamart): Súlyos gyermekégések, a sebészeti taktika új elvei (5 perc).

Bodor A., Mátrai L. (Pécs): Égett betegek narcosisa (5 perc).

Kozlowski B. (Lodz): A részvastagságú autoplasztikus szabad bőrojtványok biológiai értéke (5 perc).

Jouglard J. P., Carlin G., Echinard C., Manelli J. C., Palayret D., Girandroux C., Carabalona B. (Marseille): Liofilezett sertésbőr alkalmazása súlyos égetteknél, 100 eset tapasztalata (5 perc).

Magierski M. (Katowice): Humán- és sertésbőr tesztek összehasonlító értékelése az égési felszín autoplasztikus bőrpótlására történő előkészítésében (5 perc).

Pellet S., Gallyas A., Gazsó L. (Budapest): Biológiai kötésként felhasználható tartósított sertésbőr készítmény biológiai tulajdonságainak vizsgálata (5 perc).

Ladányi J., Bornemissza Gy. (Debrecen): Kísérletesen létrehozott sebek kezelése bioplasztokkal (5 perc).

Linsenmann W., Schuckmann G. (Freiburg): Epigard-szintetikus készítmény ideiglenes sebfedéshez (film) (7 perc).

Papp T., Benyó I., Tolnai J. (Miskolc): Égési sérülés kezelése Haemoplaszttal, egy új biológiai sebfedő anyaggal (5 perc).

Kobus K., Licznerski A., Stepniewski J. (Polanica-Zdroj): Bőrhiányok és deformitások rekonstrukciója arcégés után (5 perc).

Makláry E. (Nyíregyháza): Koponyasérüléssel társult súlyos elektromos égés (5 perc).

Csatáry Z., Donáth A., Merkel D. (Budapest): Rekonstrukció súlyos elektromos koponyatrauma után (5 perc).

Ditrói S., Papp T., Manfred K. (Diósgyőr, Miskolc, Lipcse): Égési sérülést követő hajhiányok sebészi megoldása (film) (7 perc).

Ménesi L. (Budapest): Adóterületek különböző kezelési módszereinek összehasonlítása (5 perc).

Troshev K., Angelov N. (Várna): Beállítható nyomással működő készülék bőrátültetés utáni kötéshez (5 perc).

Egyed B. (Budapest): Az „ún." kalander-sérülés késői következményei és rehabilitálhatósága (5 perc).

Vita

Konferencia Iroda: *MOTESZ Kongresszusi Iroda* (1361 Budapest, Pf. 32.) 1977. szeptember 21-én 12.00 órától *Helikon Szálló.*

Az **Orvosi Hetilap szerkesztőségének** telefonszáma a Teréz Távbeszélő Központ új egységének üzembehelyezésével egyidőben 121-804-ről **325-109**-re változik.
Az átkapcsolás pontos idejéről a Teréz Távbeszélő Üzem, a sajtó, a rádió útján ad majd tájékoztatást.

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: 121—804, ha nem felel: 122—765
Előfizetési díj egy évre 312,— Ft, negyedévre 78,— Ft, egyes szám ára 6,50 Ft

77.2279 **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

*

37. SZÁM

*

1977. SZEPTEMBER 11.

TARTALOMJEGYZÉK

Misz Mária dr. Boda Zoltán dr. és Rák Kálmán dr.:

A plasma heparin-közömbösítő hatásának vizsgálata a haemostasis zavarával járó állapotokban (A „heparin-thrombin alvadás-idő" klinikai alkalmazhatósága) 2195

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Kuhn Endre dr., Kutas János dr. és Kelényi Gábor dr.:

„Staging" laparotomiával és splenectomiával szerzett tapasztalataink Hodgkin-kórban 2201

Hercz Péter dr., Puskás Ernő dr., Szanyi László dr. és Ádám Katalin:

Tartós gestagen kezelés hatása az újszülöttek súlyára II. 2207

KLINIKAI TANULMÁNYOK

Gesztesi Tamás dr., Hajdú László dr. és Lendvay Piroska dr.:

Az alkohol és a szív 2209

KAZUISZTIKA

Balázs Márta dr., Lukács V. Ferenc dr., Léb József dr., Biró Eszter dr. és Dénes János dr.:

Haemangio-endothelioma multinodulare congenitum infantum 2219

ORVOSTÖRTÉNELEM

Honti József dr. és Lapis Károly dr.:

Marek-betegség; Marek József dr. a kísérletes onkológia nemzetközileg ismert úttörője 2223

Folyóiratreferátumok 2227

Levelek a szerkesztőhöz 2241

Könyvismertetés 2245

Hírek 2247

CONTINUIN®

tabletta

monohormonális antikoncipiens



ÖSSZETÉTEL: Tablettánként 0,5 mg aethynodiol. diacetic.-ot tartalmaz.

ADAGOLÁS: A menstrualis cyclus első napjától naponta egy tabletta folyamatosan és szünet nélkül, függetlenül a következő vérzés beállásától. Két, egymást követő tabletta bevétele között nem telhet el 24 óránál hosszabb idő.

Átmeneti hányás vagy hasmenés esetén a napi dosist meg kell ismételni.

ELLENJAVALLATOK: Fennálló terhesség, pubertas, májműködési zavarok, anamnesisben idiopathikus terhességi icterus. Dubin–Johnson-, valamint Rotor syndroma.

MELLÉKHATÁSOK: Áttöréses vérzés, amenorrhoea. Néha megváltozik a menstruációs cyclusok korábbi rendje. Ritkán – és átmenetileg – hányinger, szédülés, puffadás léphet fel.

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

CSOMAGOLÁS

42 tabl. buborékfóliában

térítési díj: 2,– Ft.

Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest X.

Debreceni Orvostudományi Egyetem
II. Belgyógyászati Klinika
(igazgató: Rák Kálmán dr.)

A plasma heparin-közömbösítő hatásának vizsgálata a haemostasis zavarával járó állapotokban (A „heparin-thrombin alvadás-idő" klinikai alkalmazhatósága)

Misz Mária dr., Boda Zoltán dr.,
és Rák Kálmán dr.

A thrombocytáknak a véralvadásban közvetlenül szerepet játszó tényezői közül a 3. faktor a legismertebb, amely az intrinsic alvadás-folyamat nélkülözhetetlen lipoproteinje, s működését a thrombocyta--membránon fejti ki. A *4. faktor* elnevezést kapta és viseli elterjedten ma is a vérlemezkék heparint neutralizáló aktivitása (továbbiakban HNA), ami több más biológiailag aktív anyaggal együtt valódi thrombocyta-tényező. Biochemiai sajátságairól és sejten belüli elhelyezkedéséről mind több az adat. A haemostasisban oly fontos „release" reakció során az adenosin-diphosphat-tal (továbbiakban ADP) együtt válik szabaddá, s feltehetően szerepet kap a haemostatikus folyamatokban specifikus — heparint közömbösítő — működése. A plasma és az alvadás után nyert serum antiheparin aktivitása nagyrészt thrombocyta-eredetű. A HNA meghatározásának diagnostikus jelentősége lehet: a plasma fokozott HNA-ja intravascularis thrombocyta-destructiót (fokozott thrombocyta-felhasználást) jelenthet, a vizsgálat alkalmas lehet a haemostasis zavarával járó állapotok, elsősorban a különböző eredetű thrombocytopeniák és bizonyos érbetegségek újszerű tanulmányozására. Direkt módszerek mellett indirekt (biológiai) eljárás is rendelkezésre áll, a „heparin-thrombin alvadás-idő" (HT alvadás-idő) vizsgálata. Ez utóbbival szerzett tapasztalatainkat foglaljuk össze.

Az alkalmazott módszer, a beteganyag és az eredmények ismertetése előtt összefoglaljuk a thrombocyta 4. faktorra vonatkozó ismereteinket és a HNA-meghatározásra ajánlott eljárásokat.

A thrombocyta 4. faktor sajátságai

Az ötvenes évek eleje óta ismert, hogy a vérlemezkéknek heparint semlegesítő anyaga van (1), s ezt val rendelkező thrombocyta-protein sajátságaival sokat foglalkozott *Niewiarowski* (3), s a közelmúltban jól összefoglalta a tényezőre vonatkozó biochemiai ismereteket. A „release"-t keltő anyagok hatására együtt szabadul fel az ADP-vel, a serotonin szabaddá válása után. A HNA többsége a „release" után a nagy molekulasúlyú 4. faktor-proteoglycan complexhez kötött, ebből válnak szabaddá a 7,000 dalton körüli 4. faktor „subunit"-ok. Több laboratóriumban sikerült nagy tisztaságú állati és human 4. faktort előállítani, s az anyag aminosav-összetétele is mind jobban ismert. Hőstabilis, bázikus, hydrophob anyag. Más vérsejtféleségben nem található specifikus thrombocyta-„marker". Sikerült monospecifikus ellenanyagot termelni a human 4. faktorral szemben. *Niewiarowski* és *mtsai* (4) a Triton X—100-val kezelt thrombocyta-dús plasma 4. faktor-antigen tartalmát is meghatározták, s az 80 ± 20 (SD) μg per 10^9 thrombocyta mennyiségnek bizonyult. Nagy valószínűséggel állítható, hogy nem az ún. dense granulumok raktározzák, a HNA nagyrészt a membránhoz és a mitochondriumokhoz, illetve a kis densitású granulumokhoz kötött (5, 6, 7). Antiheparin hatásán kívül a 4. faktor *in vitro* elősegíti az ADP okozta aggregatiót, neutralizálja bizonyos fibrinogen-fibrin degradatiós termékek (FDP) anticoagulans hatását, kicsapja a solubilis fibrin monomereket, sőt — nagy concentratióban — magát a fibrinogent is (8, 9). E sajátságai folytán szerepet játszhat az intravascularis coagulatio folyamatában, s az ún. paracoagulatiós jelenségekben.

A plasma és a thrombocyta-dús plasmából nyert serum HNA-jának nagy része thrombocyta-eredetű (10, 11), a vörösvértest-haemolysatum és bizonyos lipoprotein fractiók rendelkeznek még antiheparin hatással (12, 13). A megfelelően készített plasma HNA-ja a thrombocyták 4. faktor tartalmával szoros összefüggést mutat (3, 11).

A thrombocyta 4. faktor meghatározása

Már közel tíz évvel ezelőtt felmerült, hogy a plasma HNA-ja jó indexe az *in vivo* thrombocyta-„release" reactiónak (14). A későbbi vizsgálatok ezt a feltételezést igazolni látszottak (10, 11, 14, 15, 16). Kutyákban létrehozott intravascularis coagulatio a thrombocyta-felhasználással párhuzamosan a plasma HNA-jának a növekedéséhez vezetett (17). Carcinomás betegek thrombocyta-consumptiója és a plasmatikus HNA-ja egyaránt fokozott, bár az összefüggés, legalábbis egy-egy plasma-minta mérése alapján, nem nagyon szoros (18).

A meghatározások többsége a heparin-kötő kapacitás vizsgálatán alapszik. *Harada* és *Zucker* (19) 1971-es „serial heparin dilution method"-ját többen eredményesen alkalmazták, így — némi módosítással — *Gjesdal* (14), valamint *O'Brien* és *mtsai* (15). Az aktív X. faktor neutralizálásán alapuló biológiai módszert dolgoztak ki *Walsh* és *mtsai* (20). *Gjesdal* (21) electroimmuno-assay-t ajánlott human 4. faktor ellenes nyúl-serum felhasználásával. Ez, s később *Bolton és mtsai* (22) radioimmuno-assay-je specifikusan a thrombocyta-eredetű HNA-t méri, eredménye független a plasma egyéb heparin-neutralizáló aktivitásától. Legutóbb *Levine* és *mtsai* (23) az ún. Polybrene-assay eredményeiről számoltak be.

Az *O'Brien* és *mtsai* által 1974-ben közölt biológiai eljárással gyűjtöttünk tapasztalatokat. A módszer egyszerű, sorozatvizsgálatra alkalmas, adaptálása laboratóriumi körülményeinkhez bizonyos módosításokat indokolt. Indirekt módszer, nem a 4. faktort vagy 4. faktor-antigent méri, hanem a plasma heparin-neutralizáló képességéről nyújt felvilágosítást. Szaporodnak azok a kísérle-

tes megfigyelések, amelyek a plasma HNA-ja és a thrombocyta 4. faktor kapcsolatát bizonyítják (3, 11).

Módszer

A vizsgálathoz a következő anyagok szükségesek:

1. *Citrat-plasma;* vérvétel a haemostasis-vizsgálatokhoz szükséges körültekintéssel (ún. tiszta venapunctio), 0,11 M-os (3,8%-os) natrium citrat oldatot tartalmazó fecskendőbe, citrat és vér aránya 1:9. A vért fél órán belül szilikonozott csőben centrifugáljuk 4,000/min fordulattal tíz percig. Az így nyert plasma thrombocyta-szám 3,000 pro μl alatti. Egyidejűleg ún. kontroll plasma is készül.

2. *Thrombin-oldat;* a Topostasin (Roche) 3,000 E thrombinját 5,0 ml Owren-pufferben oldjuk, s mint törzsoldatot +4 °C-on tároljuk; ebből készül a vizsgálatkor további pufferes hígítással a megfelelő aktivitású thrombin-oldat, ugyancsak szilikonozott üvegcsőben.

3. *Heparin-oldat;* a gyári (Kőbánya) készítményből Owren-pufferes hígítással készül, a vizsgálat előtt. (*O'Brien* és *mtsai* 10 E/ml thrombin-oldatot és 0,6 E/ml heparin-oldatot használnak. A gyári készítmények változó thrombin-, ill. heparin-aktivitása miatt a kérdéses anyagokat olyan concentratióban használjuk, amely a kívánt alvadási időket biztosítja.)

A *vizsgálatra* a vérvételt követő két órán belül sor kerül, kivitele 37 °C-on történik óraüvegen vagy automata coagulometer (Clotek, Hyland) segítségével.

Felhasználás előtt készül olyan *thrombin*-oldat, amelynek 0,1 ml-e a kontroll plasma 0,1 ml-ét 20 s alatt alvasztja, az eltérés legfeljebb $\pm$ 1 s lehet (a rendszerben szerepel még a plasmához adott 0,1 ml puffer). A *heparin*-oldat olyan, hogy annak 0,1 ml-ét a kontroll plasmához adva annak alvadási ideje az előbbi thrombin-oldattal 35 s legyen (ettől legfeljebb $\pm$ 1,5 s eltérés engedhető meg).

A vizsgálati rendszer összetétele:

0,1 ml kontroll plasma,

0,1 ml heparin-oldat (20 s várakozás),

0,1 ml thrombin-oldat.

A normál plasma heparin-thrombin alvadás-ideje 35 s. Következik a beteg plasma vizsgálata. Mindig két párhuzamos meghatározást végzünk azonos plasmával, s az átlagot tekintjük a vizsgálat eredményének. Az alvadás-időket regisztráljuk, a normális és a kórosan megnyúlt, illetve megrövidült alvadás-idők határát (a normál értékek zónáját) egyelőre nem állapítottuk meg.

Klinikai anyag

Eddig (1976 végéig) 162 beteget vizsgáltunk. A betegek két csoportba sorolhatók:

1. *Thrombocytopeniával* járó megbetegedés
   - *a)* Chronikus ITP — 12 beteg
   - *b)* Haematologiai betegség, különböző eredetű és fokú thrombocytopeniával — 22 beteg
   - *c)* Máj-cirrhosis, kisebb-nagyobb thrombocytopeniával — 29 beteg
   - *d)* Diffus intravascularis coagulatio (DIC) acut és chronikus formája — 32 beteg

2. *Vascularis* betegségek
   - *a)* Heveny myocardialis infarctus — 18 beteg
   - *b)* Arteriosclerosis, generalizált — 14 beteg
   - *c)* Myocardialis infarctus után 2—3 hónappal — 16 beteg
   - *d)* Mély venás thrombosis, acut — 19 beteg

A betegek plasmájának vizsgálatával párhuzamosan ellenőriztük néhány tényező hatását a teszt eredményére. Ezek: a vérminta centrifugálásának módja (fordulatszám), a hőmérséklet, amelyen a kivitelezés történik, az időfaktor (a vérvétel után eltelt idő), s az étkezés (lipaemia). Adatokat gyűjtöttünk az eredmények reprodukálhatóságára vonatkozóan is. A vizsgálatokat legalább 10—10 plasmával végeztük, amelyek között normál, kórosan rövid és kórosan megnyúlt alvadás-időt adó plasmák egyaránt voltak. Figyelemmel kísértük azt is, hogy a vizsgált plasmák thrombin-ideje eltért-e a kontroll plasma 20 s-os alvadásidejétől.

Eredmények

Először a módszer néhány *változójára* vonatkozó vizsgálatok eredményeit foglaljuk össze.

A 4,000/min fordulatszámú tíz perces *centrifugálás* thrombocyta-szegény plasmát eredményez. A fordulatszám növelése a plasma HNA-ját növeli, az alvadás-idők rövidülnek, 10 plasma-minta vizsgálatakor átlag 7,4 s-val. Feltételezhető, hogy a nagy fordulatszám a thrombocyták szétesését eredményezi. Megjegyezzük azt is, hogy a kisebb fordulatszám (pl. 1,000/min) alkalmazása nem változtatott az alvadási időkön.

A *hőmérséklet* nem bizonyult jelentős befolyásoló tényezőnek: a 37 °C-on és a szobahőn végzett vizsgálatok eredménye legfeljebb 1—2 s-val tért el. (A 37 °C feletti hőmérsékleten már határozottan nyúlnak az alvadás-idők.)

Az *időfaktor* tág határok között indifferensnek látszik. Nem volt különbség a centrifugálás után nyomban és a három órával később vizsgált plasmák alvadás-ideje között, öt óra után is csak 1—2 s-os eltéréseket (megnyúlást) észleltünk. A thrombocyta-szegény plasma fagyasztott állapotban hátrány nélkül tárolható, a módszert mégsem alkalmaztuk.

A *lipaemia* hatását zsíros (szalonnával készített) rántotta fogyasztása után vizsgáltuk. Tíz plasma alvadás-ideje átlag 2 s-nal volt rövidebb étkezés után, mint azelőtt. A különbség csak egyszer volt 5 s, egyszer 4 s, s egy plasma 2 s-nál hosszabb időre alvadt. Helyes mégis evés előtt venni a vért a vizsgálatra.

Ami a *reprodukálhatóságot* illeti: összevetettük 10 plasma HT alvadás-idejét, reggel és kora délután (még ebéd előtt), illetve két egymás utáni napon reggel vett vérrel végezve a meghatározásokat. Ha a reggeli plasma alvadás-ideje 50 s-on belüli volt, a két minta közti különbség nem haladta meg a 2,5 s-ot. Legfeljebb 4 s volt a különbség, ha a minták alvadás-ideje 50 s feletti volt. Ezek az adatok igen jó reprodukálhatóság mellett szólnak.

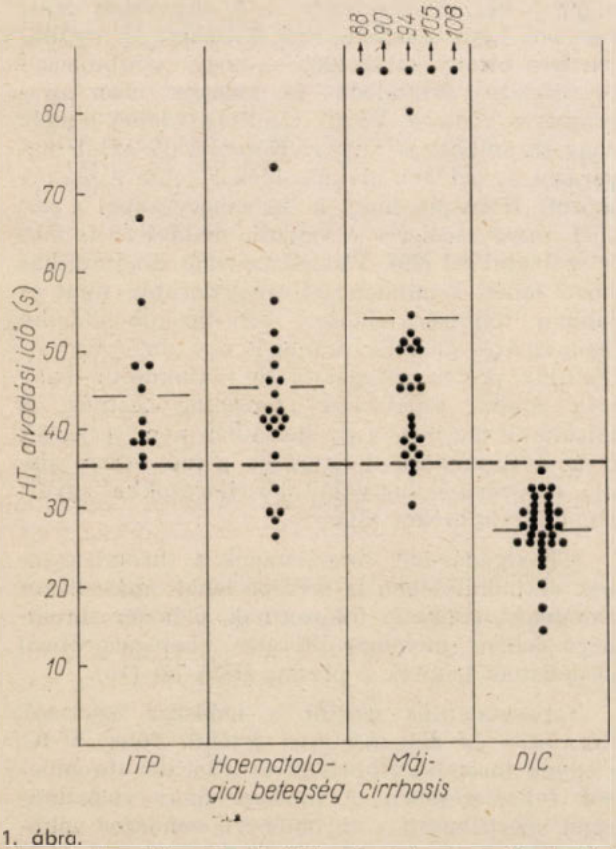
A *betegek* heparin-thrombin alvadás-idejét a vázolt csoportosításban az *1.* és a *2. ábra* mutatja.

A *thrombocytopeniás* betegek közül a 12 chronikus *ITP*-s átlagos alvadás-ideje 44,1 s, a szélső értékek 35 és 67 s. A jellemző eltérés tehát az alvadás-idő megnyúlása, amely a plasma HNA-jának csökkenésével magyarázható. Ez utóbbi eltérés pedig a keringő thrombocyták — legtöbbször jelentős — csökkenésének következménye lehet.

A *haematologiai megbetegedésekhez* társult thrombocytopeniák eseteiben rövidebb és hosszabb

alvadás-időket egyaránt észleltünk. E csoport a thrombocytopenia pathomechanismusa szempontjából vegyes, ennek kifejezője lehet a változatos eredmény. Átlag alvadás-idő 44,8 s, a szélső értékek 26 és 73 s.

A 29 *máj-cirrhosisos* beteg alvadás-ideje átlag 53,9 s-nak bizonyult, a legrövidebb 30, a leghosszabb 108 s. A thrombocytopenia foka változó volt, s bizonyára az eredete sem egységes. Az általában hosszabb — néhányszor igen jelentősen hosszabb — alvadás-idők amellett szólnak, hogy a thrombocytopenia mechanismusa az ITP-sekéhez hasonló. E csoportban tűnik különösen fontosnak, hogy miként alakul a betegek plasmájának thrombin-ideje heparin hozzáadása nélkül. A betegek többségében 20—22 s-os értékeket kaptunk, de ebben a csoportban fordultak elő hosszabb alvadásidők, maximálisan 30 s-os értékek is. Máj-cirrhosisban ez nem meglepő, s oka a dysproteinaemia, illetve dysfibrinogenaemia lehet. A HT alvadásidő kialakításában a megnyúlt thrombin-idő mindenesetre közrejátszik. Ugyanebben a betegcsoportban egy másik összefüggésre is figyelemmel voltunk. Cirrhosisos betegek plasmájának antithrombin III. aktivitása, ami az ún. heparin cofaktorral azonos, legtöbbször — sokszor igen jelentősen — csökkent. Felmerülhet, hogy a heparin co-factora hiányában nem képes a plasma thrombin-idejét megnyújtani, heparin-resistentiával kell számolni. Eredményeink e feltevés ellen szólnak: számos olyan plasmát vizsgáltunk, amelynek thrombin-ideje 20 sec volt, a plasma antithrombin III. aktivitása igen jelentősen csökkentnek bizonyult, s a teszt-rendszer heparinja hatására a thrombinos alvadás-idő 45 s felettinek adódott. Ha az alvadás-idő rövid, ugyanúgy a plasma HNA-jával magyarázhatjuk azt, mint a többi csoportban. Az eredmény értékeléséhez a heparinos és a heparin nélkül mért thrombin-idő ismerete is szükséges.



1. ábra.
Heparin-thrombin alvadás-idők thrombocytopeniával járó megbetegedésekben

A *DIC-es betegek* csoportjába acut és chronikus esetek tartoznak. Valamennyi alvadás-idő 35 s-nál rövidebb, a két szélső érték 14 és 34 s, az átlag 26,7 s. A plasmák thrombin-ideje legtöbbször a kontroll plasmákéval azonos volt, olykor — a legrövidebb alvadás-idők eseteiben — észleltünk annál rövidebbet. A betegek thrombocytopeniája különböző fokú volt. Mechanizmusa bizonyára eltér az ITP-s betegekétől, a plasma HNA-ja e csoportban kivétel nélkül növekedett.

A *vascularis* megbetegedések első csoportja a *heveny myocardialis infarctusos* betegeké. A 18 beteg átlagos HT alvadás-ideje 25 s, a leghosszabb 33, a legrövidebb 18 s. Feltűnően rövidek tehát az alvadás-idők. Ezeknek a betegeknek thrombocytopeniája nem volt, plasmájuk antithrombin III aktivitása legtöbbször csökkent.

Generalizált *arteriosclerosisos* betegek alvadás-ideje 26 és 40 s közötti volt, a csoport átlaga 31,1 s. A cholesterin és a triglycerid szint egy-egy kivétellel valamennyi betegben emelkedett volt.

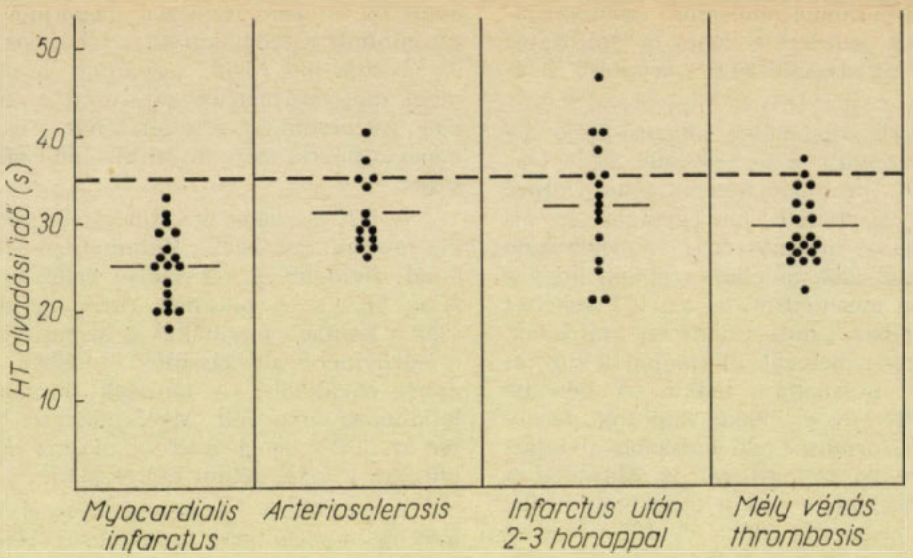
A heveny *myocardialis infarctus után* 2—3 hónappal az átlag 32 s (határértékek 21 és 46 s). A betegek felében tehát fokozott még a plasma HNA-ja.

Az utolsó betegcsoportot *heveny mély venás thrombosisos* betegek képezik. A 19 beteg átlagos HT alvadás-ideje 29 s, a legrövidebb 22, a leghosszabb 37 s. Az alvadás-idők többsége a kontrollnál rövidebb. A betegeknek thrombocytopeniája nem volt, localis (venás) intravascularis coagulatióval azonban mindegyikükben számolhattunk.

Megbeszélés

A HT alvadás-idő meghatározása aránylag egyszerű, haemostasis-vizsgálatokat végző laboratórium számára különleges feladatot nem jelent. Eddigi tapasztalataink szerint hasznos felvilágosítást nyújt a haemostasis aktuális állapotáról, elsősorban olyan esetekben, amelyekben a thrombocyta-rendszer mennyiségileg vagy minőségileg érintett.

Ha az eljárás a plasma heparint neutralizáló képességét méri, s ha ez az aktivitás a thrombocytákból származik, a módszer alkalmas a vérlemezkék *in vivo* változásainak a követésére, egyfajta thrombocyta-functiós teszt. A keringő thrombocyták szétesése diffus vagy localis intravascularis coagulatio következtében vagy a kiterjedten megváltozott érfelület (vascularis endothel) hatására növeli a plasma HNA-ját, rövidül a HT alvadásidő. Ellenkezőleg: ha a thrombocyták a keringésből hiányoznak, például aplastikus anaemiában vagy ITP-ben, ahol a szétesés nem intravascula-



2. ábra. Heparin-thrombin alvadás-idők érbetegségekben

ris, hanem cellularis (reticuloendothelialis), a normálisnál is kisebb a plasmában a HNA, az alvadásidő megnyúlik. A teszt segíthet a thrombocytopeniák differenciálásában, az intravascularis thrombocyta-szétesésnek, sőt már a vérlemezkék haemostatikus aktiválódásának felismerésében is, ha ez utóbbi folyamat a 4. faktor felszabadulásával jár együtt.

Több megfigyelés amellett szól, hogy a plasma HNA-ja és a thrombocyták 4. faktora között szoros az összefüggés, s hogy a HNA meghatározásának általunk is alkalmazott biológiai módszere a thrombocyta-specifikus aktivitás megítélésére alkalmas (3, 11, 15).

A vizsgálat kivitelének körülményei megfelelően standardizálhatók. A vizsgált plasma thrombocyta-szegény legyen, de a túlságosan nagy fordulatszámú centrifugálás a thrombocyták desintegratióját okozza, s ez *in vitro* 4. faktor felszabadulással jár. A hőmérséklet és az időfaktor jelentősége nem nagy, helyes mégis a vizsgálatkor egységesen eljárni. Ugyanez vonatkozik a vérvétel időpontjára is, történjék az étkezés előtt. A teszt eredménye megnyugtató módon igen jól reprodukálható, e vonatkozásban is megerősítjük *O'Brien* adatait. Az általunk alkalmazott módosításokat a szükség diktálta: a heparinnak és a thrombinnak az eredeti leírásban megadott fix mennyiségeivel nem kaptunk azonos vagy közelálló alvadás-időket a kontroll plasmákkal. Ennek oka elsősorban a gyári készítmények hatóanyag-tartalmának, illetve aktivitásának a különbözősége lehet. *O'Brien* és *mtsai* (24)) is hangoztatták később, hogy helyesebb a szűk határok között állandó alvadás-időkhöz ragaszkodni a meghatározott mennyiségű hatóanyagok alkalmazása helyett.

A vascularis betegségben szenvedők körében végzett vizsgálatok eredménye nem meglepő. Az infarctusos beteg plasmájának fokozott heparinneutralizáló hatása sok éve ismert, de az első rendszeres vizsgálatokat éppen *O'Brien* és *mtsai* (24, 25) végezték. Eredményeink hasonlóak. Az arteriosclerosisos és a postinfarctusos betegek plasmájának viselkedése is az angol szerzők munkájából ismert (27), hasonló eredményeink inkább csak módszerünk használhatóságáról győznek meg bennünket. Érdekesebb kérdés az, hogy a kis körülírt thrombus-képződéssel járó vagy a kimutatható thrombus nélküli arteriás érbetegségben hogyan, milyen mértékben és milyen gyakorisággal keletkeznek „aktivált" thrombocyták, s ezeknek a jelenléte a keringésben vagy az ér intimáján oka-e az észlelt HNA-csökkenésnek. Feltehető — nyúlkísérletben bizonyították (28) —, hogy a thrombocyták részleges aktiválódás és „release" után újrakeringésre képesek. Végül, tanulságos lehet a mély venás thrombosisos anyag. Kézenfekvő azzal magyarázni a rövidebb alvadás-időket, tehát a plasma fokozott HNA-ját, hogy a thrombocytákból a körülírt intravascularis coagulatio hatására 4. faktor szabadul fel (29). Vizsgálata tehát diagnostikus értékű lehet, s mindenesetre egyszerűbb, mint az újabban többször ajánlott beta-thromboglobulin meghatározás (30). Ez utóbbi is egy thrombocyta-specifikus protein vizsgálata, de radioimmun-assay lévén aligha tekinthető „screening"-testnek. E vizsgálatok ma még a gyakorlatban nem terjedtek el, de a thrombosis-diagnostika a más elven alapuló, egyszerű és bonyolultabb eljárásokkal együtt számontartja ezeket (31).

HT alvadás-idő vizsgálatának a thrombocytosisok elkülönítésében is szerepe lehet: másodlagos thrombocytosisokban fokozottnak, primaer thrombocytosisban (myeloproliferatív betegségekben) normálisnak találták a plasma HNA-ját (16).

Tapasztalatunk szerint a módszer egyszerű, informatív és diagnosztikus értékű, főleg a IC, az egyéb thrombocytopeniák és a localis thrombosisok felismerésében. A módszer nagy valószínűséggel specifikusan a thrombocyta-rendszer változását jelzi, érzékenységére nézve még nem rendelkezünk elegendő tapasztalattal. Alkalmazási terü-

letét sem volna talán helyes jobban körülhatárolni. Véleményünk szerint a tesztnek helye van már ma is a haemostasis tájékoztató jellegű vizsgáló módszerei között. Érdemes lesz majd összehasonlítást tenni a jelenlegi biológiai eljárás és az érzékeny direkt meghatározás eredménye között, ha az utóbbi is rendelkezésre áll.

Összefoglalás: A heparint közömbösítő thrombocyta 4. faktor főbb sajátságainak és a meghatározás módjainak áttekintése után a szerzők ismertetik az *O'Brien és mtsai* (1974) által leírt „heparin-thrombin alvadási-idő" tesztet. A rövidült thrombin-idő intravascularis vérlemezke-destructiót jelenthet. A módszert módosítva több betegségcsoportban alkalmazták. A feldolgozásban szereplő 162 beteg vizsgálata alapján úgy vélik, hogy az eljárás egyszerű, jól reprodukálható, s nagy valószínűséggel specifikus. Érzékenységét illetően még további tapasztalat szükséges, de máris diagnostikus értékűnek látszik főleg a diffus intravascularis coagulatio, a különböző eredető thrombocytopeniák és a localis thrombosisok felismerésében, illetve vizsgálatában. Véleményünk szerint a teszt haszonnal szerepeltető a haemostasis tájékoztató jellegű vizsgáló módszerei között.

Köszönetnyilvánítás: A laboratóriumi munkában Arday Márta technikai munkatárs nyújtott értékes segítséget.

IRODALOM: 1. *Van Creveld, S., Paulssen, M. M. P.:* Lancet 1951, *II.* 242. — 2. *Deutsch E. és mtsai:* Circulat. Res. 1955, *3,* 110. — 3. *Niewiarowski, S.:* Thrombos. Haemostas. (Stuttgart) 1976, *36,* 273. — 4. *Niewiarowski, S. és mtsai:* J. Lab. Clin. Med. 1976, *87,* 120. — 5. *Da Prada, M. és mtsai:* J. Physiol. 1976, *257,* 495. — 6. *Moore, S. és mtsai:* Biochim. Biophys. Acta 1975, *379,* 370. — 7. *Joist, J. H. és mtsai:* J. Lab. Clin. Med. 1976, *87,* 659. — 8. *Niewiarowski, S. és mtsai:* Exp. Biol. Med. 1968, *3,* 121. — 9. *Lüscher, E. F.:* Thrombos. Diathes. haemorrh. (Stuttgart) 1969, *35,* 149. (Suppl.) — 10. *Sear, C. H. J., Poller, L.:* Thrombos. Diathes. haemorrh. (Stuttgart) 1973, *30,* 93. — 11. *O'Brien, J. R., Etherington, M. D.:* Thrombos. Haemostas. (Stuttgart) 1976, *36,* 649. — 12. *Rapaport, S. I., Ames, S. B.:* Proc. Soc. Exper. Biol. Med. 1957, *95,* 158. — 13. *O'Brien, J. R. és mtsai:* Lancet 1976, *I.* 878. — 14. *Gjesdal, K.:* Scand. J. Haemat. 1974, *12,* 51. — 15. *O'Brien, J. R. és mtsai:* Lancet 1974, *II,* 656. — 16. *Dana, B. és mtsai:* Amer. J. Clin. Path. 1976, *65,* 964. — 17. *Fuster, V. és mtsai:* Thrombos. Res. 1974, *4,* 247. — 18. *Gjesdal, K., Abrahamsen, A. F.:* Scand. J. Haemat. 1976, *17,* 5. — 19. *Harada, K., Zucker, M. B.:* Thrombos. Diathes. haemorrh. (Stuttgart) 1971, *25,* 41. — 20. *Walsh, P. N. és mtsai:* Brit. J. Haemat. 1974, *26,* 405. — 21. *Gjesdal, K.:* Scand. J. Haemat. 1974, *13,* 232. — 22. *Bolton, A. E. és mtsai:* Thrombos. Res. 1976, *8,* 5. — 23. *Levine, S. P. és mtsai:* Thrombos. Res. 1977, *10,* 1. — 24. *O'Brien, J. R. és mtsai:* J. clin. Pathol. 1975, *28,* 975. — 25. *O'Brien, J. R. és mtsai:* Thrombos. Diathes. haemorrh. (Stuttgart) 1975, *34,* 483. — 26. *Lipinski, B. és mtsai:* Thrombos. Res. 1977, *10,* 185. — 27. *O'Brien, J. R.:* Thrombos. Diathes. haemorrh. (Stuttgart) 1974, *32,* 116. — 28. *Reimers, H. J. és mtsai:* Thrombos. Haemostas. (Stuttgart) 1976, *35,* 151. — 29. *O'Brien, J. R.:* Lancet 1975, *II,* 457. — 30. *Bolton, A. E. és mtsai:* Brit. J. Haemat. 1976, *33,* 233. — 31. *Rák K.:* Magy. Belorv. Arch. (Megjelenés alatt.)

VERMOX

tabletta

ÖSSZETÉTEL

Tablettánként 100 mg mebendazol-t tartalmaz.

HATÁS

A Vermox az Enterobius vermicularis, Trichuris trichuria, Ascaris lumbricoides, Ancylostoma duodenale és Necator americanus fertőzések anthelminthicuma.



JAVALLATOK

Enterobius vermicularis, Trichuris trichiura, Ascaris lumbricoides, Ancylostoma duodenale és Necator americanus fertőzések.

ELLENJAVALLAT

Terhesség.

ADAGOLÁS

A testsúlytól és az életkortól függetlenül a felnőtteknek és gyermekeknek az alábbi adagok adandók: Enterobiasisban és ascariasisban a hatás eléréséhez egyetlen tabletta bevétele elegendő.
Ascariasis súlyosabb eseteiben két egymás utáni nap, napi 1–1 tabletta. Trichuriasisban, ancylostomiasisban, illetve kevert fertőzésekben három egymás utáni napon napi 2 × 1 tabletta.

MELLÉKHATÁSOK

A javasolt therapiás dosisban nem okoz panaszokat.

FIGYELMEZTETÉS

Lypophyl anyagok (széntetraklorid, tetraklóretilén, kenopodiumolaj, kloroform, éter stb.) Vermoxszal együttes adása kerülendő. Alkalmazásakor és utána legalább 24 óráig szeszes ital nem fogyasztható.

CSOMAGOLÁS

6 tabletta, térítési díj: 2 Ft.

MEGJEGYZÉS ✠

Csak vényre adható ki, és az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető.

Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest

2199

INTESTOPAN® tabletta

enterodesinficiens

Antibacterialis, antiamoebás és mycostatikus hatású kombináció.

A micronizált hatóanyagok a bél-tractusban fejtik ki hatásukat: behatolnak a nyálkahártya redőibe, nem szívódnak fel és a normál bélflórát nem károsítják.

ÖSSZETÉTEL

40 mg 5,7-dibrom-8-benzoyl-oxychinaldinumot és 200 mg broxyquinolinumot tartalmaz tablettánként.

JAVALLATOK

Fertőzéses enteritis, enterocolitis, gastroenteritis, bacterium és amoeba okozta dysenteria, Giardia lamblia-fertőzés, nem specifikus enterocolitisek. Csecsemőbélhurut. Bélfertőzések megelőzése.

ELLENJAVALLATOK

Máj- és veseelégtelenség.

ADAGOLÁS

Felnőtteknek napi 3 × 1 tabletta,
gyermekeknek 2–12 hónapos korig napi 3 × 1/4 tabletta, 1–6 éves korig 3 × 1/2 tabletta, 7 éves kortól 3 × 1 tabletta, naponta, étkezés után.

MELLÉKHATÁSOK

Néha flatulentia vagy epigastrialis kellemetlen érzés jelentkezhet. Ritkán – az arra egyébként is hajlamos egyéneken – allergia is előfordulhat.

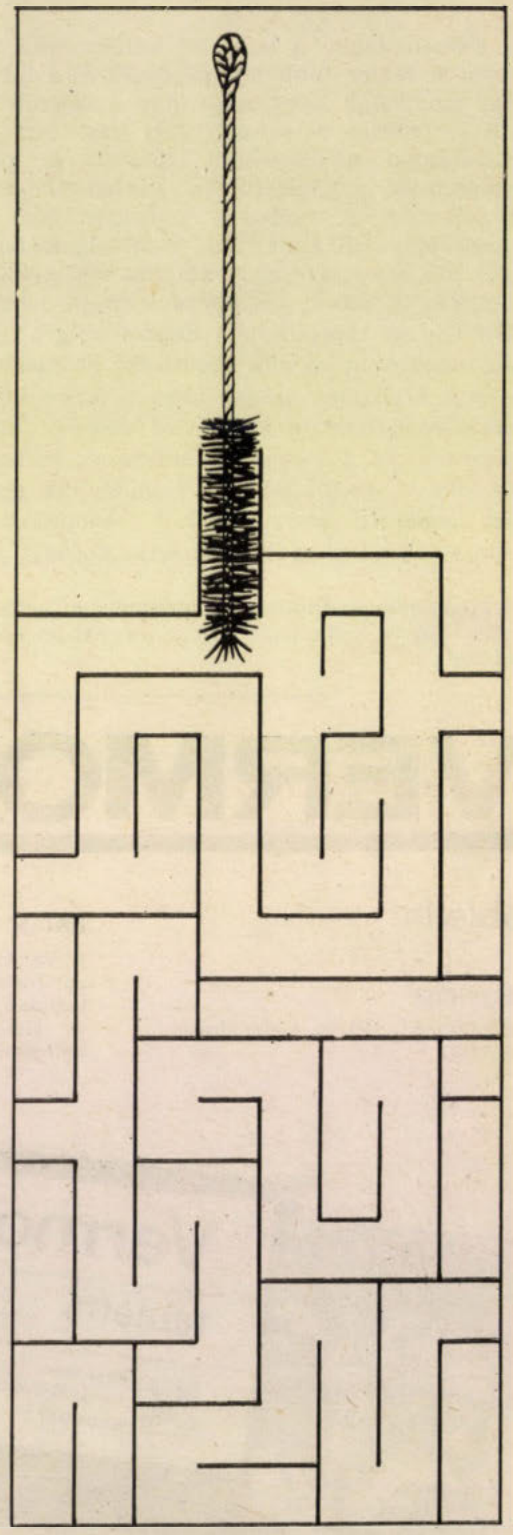
FIGYELMEZTETÉS

Orvosi ellenőrzés nélkül legfeljebb egy hétig, orvosi ellenőrzés mellett legfeljebb egy hónapig szedhető megszakítás nélkül. Egy hónapot meghaladó folyamatos alkalmazás után peripheriás neuropathia, myelopathia, atrophia nervi optici léphet fel.

Vény nélkül egy alkalommal legfeljebb a legkisebb gyári csomagolás, vagy annak megfelelő mennyiség adható ki.

20 tabletta térítési díja 5,10 Ft

SANDOZ AG.–BASEL licencia



Egyt GYÓGYSZERVEGYÉSZETI GYÁR

Pécsi Orvostudományi Egyetem,
Radiológiai Klinika (igazgató: Kuhn Endre dr.),
I. Sebészeti Klinika (igazgató: Karlinger Gy. Tihamér dr.)
Kórbonctani Intézet (igazgató: Kelényi Gábor dr.)

„Staging" laparotomiával és splenectomiával szerzett tapasztalataink Hodgkin-kórban

Kuhn Endre dr., Kutas János dr.
és Kelényi Gábor dr.

Glatstein és mtsai (5) 1969-ben közölték 65 Hodgkin-kóros betegük laparotomiájával és splenectomiájával szerzett tapasztalataikat. Meglepő volt, hogy az eltávolított lépek 61%-a, a paraaortikus nyirokcsomók 50%-a, a májkimetszések 30%-a szövettani vizsgálattal pozitívnak bizonyult. Beteganyaguk válogatott volt: gyanított májbeszűrődés, lépmegnagyobbodás, bizonytalan lymphographiás kép, valamint a folyamat bizonyított vagy feltételezett rekesz alá való terjedése képezte a műtét javallatát. 1970-ben újabb közleményükben (6) 50 válogatás nélkül végzett és immár „staging" laparotomiának nevezett műtétjük tapasztalatait adták közre. Tizenhét betegüknek lépében (34%), húsznak paraaortikus és/vagy lép-hilusi nyirokcsomóiban (40%), négynek májában (8%) találták meg a beszűrődést. A műtétek során lehetővé vált szövettani vizsgálatok ezzel objektív módon bizonyították azokat a régebbi klinikai és radiológiai megfigyeléseket, melyek szerint a rekesz feletti kiindulású és I. vagy II. stádiumúnak látszó folyamatok valójában a betegek egyharmadában-felében a rekesz alá is kiterjednek.

A stanfordi orvoscsoport közlése után terjedt el a módszer és napjainkig immár mintegy 3000-re becsülhető az elvégzett műtétek száma.

A Pécsi Orvostudományi Egyetem Radiológiai Klinikáján az I. sz. Sebészeti Klinikával és a Kórbonctani Intézettel szoros együttműködésben 1973 februárjában vezettük be a műtétet — hazánkban elsőként — és 18 betegen szerzett megfigyeléseinkről 1973 őszén már be is számoltunk (16). *István és mtsai* (10) 1976-ban 18 lymphogranulomatosisos és 4 nem Hodgkin-lymphomás betegük laparotomiájának eredményeit ismertették. A közleményünkben három és fél év alatt szerzett tapasztalatainkat kívánjuk összegezni.

Beteganyag

1973 február—1976 augusztus között 52, a Radiológiai Klinikán kezelt Hodgkin-kóros beteg került műtétre; 28 nő és 24 férfi. A legfiatalabb 17, a legidősebb 64 éves, átlagos életkoruk 33,2 év. A klinikai stádiummegállapítást részletes klinikai, radiológiai és laboratóriumi vizsgálatok alapján az Ann Arbor-i konferencián elfogadott elvek szerint *(1. táblázat)* végeztük el (2).

Műtéti célkitűzés

Az általunk kezdetben bal oldali subcostalis, majd később a köldök alá is meghosszabbított median behatolásból végzett laparotomia a következő beavatkozásokat jelenti:

1. splenectomia, a lép-hilusi nyirokcsomók en block eltávolításával;
2. a hasüreg és a retroperitoneum gondos átvizsgálása után a megnagyobbodott, ill. a lymphadenogrammon pozitívnak vagy gyanúsnak ítélt nyirokcsomók kimetszése a következő területekről: *a)* coeliacalis regio, *b)* májkapu, *c)* paraaortikus regio és *d)* a mesenterium gyöke.

Az eltávolított nyirokcsomók helyét fém-clipssel jelöljük meg.

3. A máj gondos vizsgálata után a macroscoposan gyanús területből, illetve épnek ítélt máj esetén annak széléből ék-biopsia.
4. A laparotomia során felfedezett mellékbetegségek megoldása. Az utóbbi évben megkezdett csontbiopsiát nem a laparotomiával egy ülésben, hanem külön műtétként végezzük a crista ileiből történő kimetszéssel.

Kórszövettani vizsgálat

A lépet 3—4 mm-es szeletekre vágtuk fel és gondos macroscopos megtekintés után a gyanús területekből, lépenként 3—4 kimetszésben kórszövettani vizsgálatot végeztünk. A metszeteket haematoxylin—eosin, perjódsav-Schiff, picrosirius vörös, Giemsa és reticulin festésekkel festettük. A lép és a nyirokcsomók feldolgozása során lenyomatok is készültek, cytológiai vizsgálatra (May—Grünwald—Giemsa, perjódsav-Schiff, acid phosphatase). A nyirokcsomókat általában félbevágva, nagyobb nyirokcsomók esetén több kimetszésben is vizsgáltuk, eredetük pontos feltüntetésével.

Eredmények

A klinikai stádiumbesorolást és a műtéti stádiumdiagnosztika eredményeit a *2. táblázat* tartalmazza. Látható, hogy *19 betegben találtunk lépbeszűrődést (36,5%), 6 betegben izoláltan, 13 betegben nyirokcsomó-beszűrődéssel együtt. Ez utóbbiakkal együtt összesen 15 betegben találtunk kóros nyirokcsomókat (28,8%), három beteg mája is infiltrált volt (5,7%).*

A műtét időpontjától függően a beteganyag két csoportra osztható. Harmincegy beteg ún. *„korai" műtéten* esett át. Ide soroltuk azokat, akik vagy a kezelés megkezdése előtt, tehát elsődlegesen vagy a felső testfél nyirok-regióinak besugárzása után kerültek műtétre. Elsődleges műtét há-

Az Eü. Min. 10. számú Ionizáló sugárzások alkalmazásával összefüggő orvosbiológiai kutatások megnevezésű tárcaszintű kutatási főirányaihoz elfogadott „Malignus lymphomák radiodiagnosztikája és radiotherapiája" c. témában végzett kutató munka alapján (3-25-1002-01-0/K).

rom betegen történt. Kettőnek lymphogranulomatosisa a rekesz alatti területről indult ki (egyikük lymphographiával feltételezett betegségét a műtéttel nyert nyirokcsomók szövettani vizsgálata erősítette meg). A harmadik betegben májbeszűrődést tételeztünk fel a klinikai vizsgálat alapján, ezt azonban a szövettani vizsgálat nem erősítette meg. Huszonnyolc rekesz fölötti kiindulású Hodgkin-kóros betegünk a rekesz fölötti összes nyirokcsomó-regio telekobalt besugárzása („mantle field") után esett át a műtéten.

E 31 „korai" műtéttel 11 beteg lépbeszűrődését fedeztük fel, ebből három volt izolált, nyolcnak a lépen kívül nyirokcsomói is betegek voltak, egynek csak nyirokcsomóiban találtunk lymphogranulomatosist. Májbeszűrődést ebben a csoportban nem észleltünk.

Huszonegy betegen ún. *„késői" műtét* történt. Késői műtét alatt, melyet az irodalomban secundaer műtétként írnak le, azt értjük, ha a beteg a teljes sugaras kezelés befejezése után, vagy prophylactikus célból, elsősorban a lépnek mint lappangó betegséget hordozható gócnak eltávolítása érdekében vagy jelentős lépmegnagyobbodás, a hypersplenia haematológiai tünetei, esetleg nyomási fájdalmai miatt kerül műtétre.

Prophylactikus célból 16 beteget operáltunk, néhány hónappal, illetve évvel a teljes sugaras kezelés befejezése után, klinikai tünetmentesség közepette. Közöttük két izolált lépbeszűrődést, két együttes lép- és nyirokcsomó-beszűrődést, valamint két máj-infiltratiót észleltünk.

Öt beteg hypersplenia miatt esett át a műtéten. Egynek csak a lépe, háromnak lépe és nyirokcsomói, egynek csak nyirokcsomói voltak betegek, egy lépbeszűrődéshez máj-infiltratio is társult. E betegek évekkel a műtét előtt insufficiens dosisú orthovoltos besugárzást kaptak.

A lép súlya és állapota közti összefüggést a *3. táblázat* szemlélteti. A legkisebb lép 80 g-os, a legnagyobb 860 g-os volt. Májbeszűrődést lépbetegség nélkül nem találtunk.

Műtéti szövődmények

Az 52 operált beteg közül egy PS IV. stádiumú masszív pulmonalis emboliában halt meg 17 nappal a műtét után; műtéti mortalitásunk így 1,9%. Szövődményt összesen 5 betegen (9,8%) észleltünk: 1 enyhe lefolyású tüdő-emboliát, 1 strangulatiós ileust, 1 heveny pancreatitist, 1 sebgennyedést és 1 steril disruptiót.

Megbeszélés

A lymphogranulomatosis kórjóslata a radicalis supervolt therapia, a többgyógyszeres cytostatikus kezelés, illetve a kettő együttes alkalmazása következtében jelentősen — angolszász szerzők kifejezésével „drámaian" — megjavult. A stádiummegállapító laparotomia és a splenectomia a műtét jellegéből fakadóan a következő lehetőségeket nyújtja: *a)* a folyamat kiterjedésének pontosabb megállapításával finomítja a diagnosztikát, megbízhatóbbá teszi a stádiumba sorolást, *b)* ebből következően módosíthatja a therapiás tervet, végül *c)* a lép eltávolításával teljessé teszi a kezelést. A műtét mindezek alapján tehát logikusan illeszkedik bele a radikális kezelés elvébe.

Diagnosztikai értéke

Ma már bebizonyosodott, hogy a rekesz alatti nyirokcsomó-regiók betegségének felderítésében az olajos kontrasztanyaggal végzett kétoldali alsóvégtag-lymphographia új fejezetet nyitott a rosszindulatú daganatok kiterjedésének megállapításában. Az eltelt évek igazolták, hogy avatott kézben a Hodgkin-kór rekesz alatti kiterjedésének kimutatására is megbízható módszer és ezért nélkülözhetetlen. Mint minden vizsgáló eljárásnak, a lymphographiának is vannak korlátai. A lágyéki, a parailiacalis és a paraortikus nyirokcsomók jól ábrázolódnak, utóbbiak azonban többnyire csak a II. ágyéki csigolya magasságáig. Az iliacalis és paraaortikus nyirokcsomók állapota kielégítő biztonsággal ítélhető meg. Az olajos kontrasztanyag a nyirokcsomókban huzamos ideig tárolódik és így a nyirokcsomók nagyságában és szerkezetében bekövetkező változás is nyomon követhető az újabb röntgenfelvételeken. Mi a folyamatos röntgenellenőrzést 4—6 hét, illetve 3 hónapos időközökben rendszeressé tettük, egyaránt lényeges információkat kapva a regressióról és az esetleges progressióról vagy recidiváról is.

A lymphographia információs értékét az korlátozza, hogy a retroduodenalisan és retropancreatikusan fekvő felső paraaortikus, továbbá a coeliacalis, pancreaticolienalis, lép-hilusi, májkapui és mesenterialis nyirokcsomókat nem lehet ábrázolni. A lymphographia értékét saját tapasztalataink is igazolják, különösen meggyőzőek azonban *Gamble és mtsai* (4) nagy beteganyagon szerzett tapasztalatai. 139 lymphographián is átesett Hodgkin-kóros beteget operáltak. A lymphadenogramm minden esetben negatív volt, míg a szövettani vizsgálat 45 betegben talált kóros nyirokcsomókat. Ezek közül azonban 40 beteg nyirokcsomói azokból a regiókból származtak, melyek lymphographiával nem ábrázolhatók. A lymphographiával kimutatható nyirokcsomókat 134 esetben ítélték meg helyesen, így csupán 5 esetet tartottak tévesen negatívnak. Mások is (1, 9, 11, 19) hasonló tapasztalatokról számoltak be. A lymphographia értékét és határait ezek a megfigyelések jól bizonyítják. A felső paraaortikus nyirokcsomók tekintetében azonban a sebész sincs a radiológusnál lényegesen jobb helyzetben, ezért is mondták ki *Rosenberg és mtsai* (26) 1971-ben Ann Arbor-ban azt, hogy „... a nyirokcsomók sebészi gyűjtése még mindig inadaequat. Az összes nyirokcsomó nem távolítható el és esetenként a radiológiailag leggyanúsabb nyirokcsomók sem identifikálhatók sebészileg szövettani vizsgálatra. A két eljárás kiegészíti egymást, egyik sem helyettesíti vagy múlja fölül a másikat".

Saját véleményünk ezzel teljesen megegyezik. A lymphographiát a laparotomia javallata esetén is a kivizsgálás fontos mozzanatának tartjuk. Diagnosztikai jelentőségén túl a besugárzási mezők

pontos megtervezésében is felbecsülhetetlen jelentőségű.

A *2. táblázatból* a lépbeszűrődés gyakorisága is kiolvasható. Az irodalmi adatok ehhez hasonló vagy még nagyobb gyakoriságát említik (1, 3, 5, 6, 9, 11, 12, 13, 19, 20, 23). Saját tapasztalataink és az irodalom adatai arra is utalnak, hogy a lép beszűrődésének gyakorisága a retroperitonealis nyirokcsomók megbetegedésével párhuzamosan növekszik. *Kaplan* (12) véleménye szerint a lép a paraaortikus nyirokcsomókból lymphogen úton „fertőződik"; izolált beszűrődése viszont haematogen szóródás következménye lehet. Felmerül a kérdés, hogy a lép betegségét csak szövettani vizsgálattal lehet-e felismerni, vagy rendelkezünk-e olyan vizsgálómódszerekkel is, melyekkel műtét nélkül is megnyugtatóan tisztázhatjuk állapotát? *3. táblázatunk* adatai világos választ adnak arra, hogy a lép súlya, illetve nagysága és beszűrődése között szorosabb korreláció csak 450—500 g-os lépsúly fölött van. Irodalmi adatok is erre utalnak (3, 5, 6, 9, 11, 13, 19, 20). Logikusan következik ebből, hogy azok a vizsgáló módszerek (rtg-távfelvétel, rétegfelvétel, sonographia), melyekkel a lép nagysága objektíven határozható meg, beszűrődésére vonatkozóan nem nyújtanak információt. A radioizotópos módszerek sem kecsegtetnek lényegesen több lehetőséggel, mert — bár a nagyobb, durva göbös beszűrődéseket tárolási hiányként kimutathatják — a sokkal gyakoribb finom göbös beszűrődést nem ábrázolhatják. *Mitchell* és *Peters* (19) anyagában a lép-scanning 38%-ban tévesen negatívnak, 47%-ban tévesen pozitívnak bizonyult. Az arteria lienalis superselectiv angiographiai vizsgálata ugyancsak megbízhatatlan.

A máj beszűrődése 15%-ra tehető akkor, ha a lépben és a retroperitonealis nyirokcsomókban kimutatható a lymphogranulomatosis. Lépbeszűrődés nélküli máj-infiltratiót — az általános tapasztalatokkal megegyezően (11, 12, 13, 19) — mi sem találtunk.

A rekesz alá való kiterjedés gyakorisága a folyamat biológiai aktivitásától is függ. Általános tünetek nélkül (A) 6, általános tünetekkel (B) 13 beteg lépében láttunk beszűrődést; májbeszűrődés csak a B csoportban fordult elő. A betegség elterjedtsége részben a szövettani típussal is összefügg. Legkedvezőtlenebb ebből a szempontból a lymphocyta-szegény és a kevertsejtes forma (1, 2, 13), de a lymphocyta-gazdag és a nodularis sclerosist mutató típusok között sem ritka a rekesz alá való terjedés (1, 3, 13, 21, 22).

Mi összesen 35 operált betegünk lymphogranulomatosisát tudtuk szövettanilag klasszifikálni. A 9 lymphocyta-gazdagból 3, a 12 nodularis sclerosisból 4, a 13 kevertsejtesből 9 betegen találtunk rekesz alatti terjedést, az egyetlen lymphocyta-szegény forma ugyancsak kiterjedt a rekesz alá is.

A műtét diagnosztikai értéke a klinikai stádium megváltozásában realizálódik. Ötvenkét betegünk közül hatnak (11,5%) súlyosbodott a műtét következtében pathologiai stádiuma. Három II/A stádiumú beteget izolált lépbeszűrődése miatt a PS III_s+ stádiumba, három III/B stádiumút a PS IV_h+ (májbeszűrődés) stádiumba kellett átsorolnunk. Az általunk észlelt stádiumsúlyosbodás százalékos értéke — bár a viszonylag kis számok miatt ez nem teljesen megbízható — az irodalomban közöltek alatt van, melyek 14,6% (22) és 47% (1) között szóródnak.

A therapiás terv módosulása

Ma már általában elfogadott, hogy a Hodgkin-kór I—II/A és B, valamint III/A stádiuma sugaras kezelésre való. A III/B stádiumban a sugaras kezelésnek, melyet chemotherapiával egészítenek ki, éppúgy vannak hívei mint a kizárólagos gyógyszeres kezelésnek. A IV. stádium egyértelműen a gyógyszeres therapia területe, a radiotherapia javallata szűk területre korlátozódik.

1. táblázat

A lymphogranulomatosis klinikai stadium-beosztása

I. Stádium	Egy nyirokcsomó (I) vagy egy extralymphatikus szerv, vagy terület megbetegedése (IE)
II. Stádium	Két vagy több nyirokcsomóregio megbetegedése a rekesz azonos oldalán (II), vagy egy extralymphatikus szerv, vagy terület localizált beszűrődése egy vagy több nyirokcsomóregióval együtt a rekesz azonos oldalán (II E)
III. Stádium	Nyirokcsomóregiók betegsége a rekesz fölött és alatt (III), kísérheti vagy egy extralymphatikus szerv vagy terület localizált beszűrődése (III E), vagy a lép beszűrődése (III S), vagy mindkettőé (III ES)
IV. Stádium	Egy vagy több extralymphatikus szerv vagy terület diffus beszűrődése, nyirokcsomó megbetegedéssel vagy anélkül

Megjegyzés: Mindegyik stadium A és B csoportra osztandó,

az alábbi tünetek hiánya (A), vagy megléte (B) esetén:

1. Az utolsó hat hónap alatt 10%-nál nagyobb, megmagyarázhatatlan testsúlyvesztés;
2. 38 °C-t meghaladó, tisztázatlan eredetű láz;
3. Éjszakai izzadás.

Nyirokszervek a következők:

1. nyirokcsomók
2. lép
3. thymus
4. Waldever gyűrű
5. appendix
6. Peyer-plaque-ok

Az extralymphatikus beszűrődés besorolásának elvét a következő példák szemléltetik: egy lebenyre kiterjedő tüdőbeszűrődés, vagy perihilaris beszűrődés homolateralis hilaris-mediastinalis nyirokcsomóbetegséggel, vagy hilaris nyirokcsomóbetegség homolateralis mellűri folyadékgyülemmel *localizált* extralymphatikus betegségnek tekintendő. Ezzel szemben a máj beszűrődése mindig diffus betegségként értékelendő.

A pathologiai stadiumban (PS) a következő szimbólumok használandók a szövettani eredménytől függően + vagy — jelzéssel:

N = nyirokcsomó,	M = csontvelő,
H = máj,	P = pleura,
S = lép,	O = csont,
L = tüdő,	D = bőr.

A diagnosztikai műtét eredményei *2. táblázat*

Stadium	n	S+	N+	N+S+	H+
I A	6				
II A	15	3			
II B	6	0	1**		
III A	7	0	1	2	
III B	17	3		10	3
IV B*	1			1	
Összesen	52	6	2	13	3

* csontbeszűrődés miatt
** primaer rekesz alatti folyamat

A kizárólagos vagy a gyógyszeres kezeléssel is támogatott sugaras kezelésnek három módszere között választhatunk:

1. csak a bizonyítottan beteg regiók besugárzása,

2. a beteg regiókkal szomszédos nyirok-regiókra is kiterjesztett („extended fields"), limitáltan prophylactikus célú radiotherapia,

3. teljes nyirokrendszeri, radikálisan prophylactikus célú besugárzás („total nodal irradiation"), mellyel a nyaki, hónalji, mediastinalis-hilaris, paraaortikus, iliacalis és inguinalis nyirokregiókat „hézagmentesen" kezeljük.

A staging laparotomia a májbeszűrődés felismerésével ezeket a betegeket chemotherapiára utalja. A nodalis manifestatio bizonyításával a radiotherapiás tervet akkor befolyásolja a legdöntőbben, ha a sugaras kezelés első vagy második módszerét gyakoroljuk. A Brit Nemzeti Lymphoma Kutató Csoport (1) — nagy beteganyag alapján — úgy véli, hogy vagy laparotomiát kell végezni és a has kezelését ennek eredményétől kell függővé tenni, vagy laparotomia nélkül, minden esetben eleve a rekesz alatti területeket is kell kezelni.

Ha ezzel szemben, kezelési filozófiánk a teljes nyirokrendszeri besugárzásra épül, a műtét értéke a nodalis kiterjedés megállapítása szempontjából viszonylag korlátozott. A lép beszűrődésének felfedezése a radiotherapia mindhárom módszere esetén nemcsak a sugaras kezelés tervét (lép-hilus besugárzása) módosíthatja, hanem a későbbi chemotherapia javallatát is felvetheti, hiszen e betegek mája potenciálisan veszélyeztetett.

Az orvos két nehéz kérdéssel néz szembe. Egyik súlyos dilemmája az, hogy a lymphogranulomatosis sugaras kezelésében mennyire lehet konzervatív, illetve meddig terjedjen ki radikalitása. A kiterjesztett mezejű és a teljes nyirokrendszeri besugárzás ötéves tünetmentességet biztosító százalékos eredményei között az I. és II. stádiumban egyértelmű különbség még nincs, jóllehet a progressio gyakorisága az utóbbi módszerrel lényegesen kisebb.

Mi a Radiológiai Klinikán az utóbbi 10 év során a klinikailag és radiológiailag I. és II. stádiumú betegeink többségében — kiterjesztett mezejű besugárzás után — később, akár évek múlva is, rekesz alá való terjedést fedeztünk fel. Igaz, hogy ezek a betegek abban az időben műtétre még nem kerültek. E tapasztalatokból kiindulva kezdtük meg előbb a II., majd később, kivételesen az I. stádiumtól is, a teljes nyirokrendszeri besugárzást (17). Újabban a lymphocyta-gazdag és a nodularis sclerosis típusú, műtéttel is igazoltan PS I—II/A stádiumú fiatal nőbetegek kismedencei besugárzásától eltekintünk, de a paraaortikus nyirokterületet mindig kezeljük. A III/B stádiumban a sugaras kezelés után egyéni mérlegelés alapján polychemotherapiát (Cyclophosphamid + Vincristin + Procarbazin, Prednisolonnal vagy anélkül) is végzünk. 65 éves kor fölött általában feladjuk a prophylactikus kezelés elvét és csak a beteg regiókat kezeljük.

Felmerülhet a kérdés, miért tesszük ki a beteget a műtét kockázatának akkor, ha sugárkezelési elveinket a műtét eredménye csak korlátozottan módosítja? Ezt a kérdést mi is feltettük magunknak, mert második dilemmánk éppen az, menynyire hihetünk a műtét diagnosztikai pontosságában a nyirokcsomók szempontjából? Erre egy példával kívánunk rávilágítani.

Leírt kezelési elveinktől — sajnálatos módon — egy esetben eltértünk. II/A stádiumú, csak a kétoldali nyaki nyirokcsomókra localizált, szövettanilag kevertsejtes típusú Hodgkin-kóros férfibetegnek lymphographiája és laparotomiája egyaránt negatív volt. A sugaras kezelés a Waldeyer-gyűrűtől az aorta bifurcatiójának magasságáig fogta be hézagmentesen a nyirok-regiókat. Négy hónappal a radiotherapia befejezése után a bal oldali lágyéki és parailiacalis nyirokcsomók tetemes megnagyobbodását észleltük, mely a bal alsó végtagon mérsékelt fokú oedemát is okozott.

Ez a megfigyelés is megerősítette azt a véleményünket, hogy *a nyirokcsomók betegségének kimutatása csak pozitív esetben perdöntő, a negatív lelet nem zárja ki teljes biztonsággal a betegség lehetőségét.* Jól ismert minden e kérdéssel foglalkozó előtt az, hogy a még jól hozzáférhető regióban is, így pl. a nyakon, számos, egymás mellett fekvő és klinikailag kórosan megnagyobbodott nyirokcsomó közül is esetenként csupán egyben vagy kettőben található meg a jellegzetes szövettani kép. Ezért válik szükségessé gyakran több nyirokcsomó egymást követő kimetszése a feltételezett megbetegedés igazolására. A kevésbé könnyen hozzáférhető helyről történő nyirokcsomók

A lép súlya és beszűrődése közti összefüggés *3. táblázat*

Lépsúly (g)	n	Neg.	Poz.
—100	2	1	1
100—150	9	7	2
160—200	7	6	1
210—250	8	8	0
260—300	8	6	2
310—350	3	1	2
360—400	5	3	2
410—450	1	1	0
460—	9	0	9
Összesen	52	33	19

kimetszésének nehézségei aligha szorulnak magyarázatra. Minél több nyirokcsomót tud a sebész eltávolítani, annál nagyobb lesz a diagnosztikai pontosság. Nyilvánvaló azonban az is, hogy a nyirokcsomók kimetszésének kiterjesztése a műtét szövődményeinek növekedésével járhat.

Amennyire kételyeink vannak a nyirokcsomóbetegség felfedezésével kapcsolatban, annyira *határozottan valljuk, hogy a műtét legnagyobb értéke a lép eltávolítása. Rosenberg* (25), valamint *Rosenberg és mtsai* (26) is ezen az álláspontón vannak.

A műtét therapiás jelentősége

A lép eltávolítása — ismerve beszűrődésének gyakoriságát — a therapia egyik lényeges tényezője. Ha műtét nem történik, a lépnek mint betegséget hordozható szervnek besugárzásától aligha lehet eltekinteni. A sugaras kezelés kockázata azonban jelentős, hiszen eredmény csak „gócölő" dosistól várható, ez után pedig a bal vese radiogen nephritise és a bal alsó tüdőterületnek fibrosisa gyakorlatilag elkerülhetetlen. Mi a lép prophylactikus besugárzásának elvét éppen ezek elkerülésére mindig elutasítottuk. Ennek volt következménye az, hogy betegeink egy részének később — gyakorta egyetlen manifestatióként — splenomegaliája fejlődött ki.

Azokat a megfigyeléseket (5, 6, 25), melyek szerint splenectomia után a sugaras kezelés alatti thrombo- és leukopenia szignifikánsan ritkább, mi objektív módszerekkel egyelőre sem megerősíteni, sem tagadni nem tudjuk. Tapasztalatunk mindazonáltal az, hogy a splenectomiát követő thrombocytaszám-emelkedés a sugaras kezelés szempontjából kedvező és thrombo- vagy leukopenia miatt a radiotherapiát csak kivételesen kényszerültünk átmenetileg megszakítani.

A műtét időpontja

Az általában kialakult gyakorlattól eltérve — három beteg kivételével — a műtétet nem a kezelés megkezdése előtt végeztük el. Ennek több oka van. Az ún. „korai" műtétes csoport többségében a rekesz fölötti manifestatiók uralták a klinikai képet (a nagy mediastinalis tumor, légcső-compressio, nagy nyaki-supraclavicularis nyirokcsomók stb.). Ezek sugaras kezelése a beteg állapota és panaszai miatt nem tűrt halasztást; és a műtét erőltetése egyben a kockázatot is növelte volna. Ezen objektív tényezőkön kívül a klinikus szubjektív meggondolásai is a műtét ellen szóltak. Nem tudtuk ugyanis elhatározni magunkat arra, hogy az aktív kezelés megkezdését — a műtét miatt — két-három héttel elhalasszuk. *Kaplan* és *Rosenberg* (14) 1975-ben 1500—2000 rad góc-dosis adását javasolta a rekesz fölötti nyirokcsomó-regiókra nagy hilaris-mediastinalis manifestatiók fennállásakor a műtét előtt. *Gamble és mtsai* (4) ugyancsak 1975-ben megjelent közleményük végén azt írták: „A súlyos postoperativ szövődmények lehetősége miatt a műtét előtt a beteg regiók sugaras kezelése javallt akkor, ha ezek mérsékelt vagy súlyos panaszokat okoznak". Úgy gondoljuk, e közlemények megerősítik saját álláspontunk helyességét. Eljárásunk következtében a műtét idejére a besugárzott gócok maradéktalanul visszafejlődtek s betegeink általános állapota is jelentősen megjavult.

A műtét későbbre halasztása a nyirokcsomók szövettani vizsgálata szempontjából is előnyös volt. A lymphographia után mindig kialakuló steril gyulladás sejtes reakciója a szövettani értékelést komolyan megzavarhatja. Ez 6—8 hét alatt lezajlik és így a tapasztalt vizsgálót nem, vagy csak kismértékben zavarja ítéletében.

A rekesz fölötti regiók besugárzása után végzett műtét leginkább a májbeszűrődés „elnézésének" lehetősége miatt támadható. Saját anyagunkból azonban kitűnik, hogy a „korai" műtéten áteesett csoportban egyetlen máj-infiltratiót sem találtunk.

Mindezek alapján *a „korai" műtét mellett foglalunk állást. Szorgalmazzuk, de nem erőltetjük az elsődleges operációt.* A késői műtétet csak a kényszer javallhatja — akár prophylactikusan, akár a splenomegalia gyógyítására — olyan betegeken, akik még a staging laparotomia bevezetése előtt részesültek sugaras kezelésben.

A műtét javallata

A műtét — diagnosztikai szempontból — lényeges információt csak az I—III. stádiumokban nyújt; a klinikailag is nyilvánvaló IV. stádiumban fölösleges. Ismételten ki kell emelnünk, hogy diagnosztikai értelme a nyirokcsomó-betegség kimutatása szempontjából főleg akkor nagy, ha a sugárkezelés radikalitását alapvetően befolyásolja. Mivel a nyirokcsomók szempontjából negatív eredményű staging értékével szemben kételyeink vannak, a műtét legnagyobb előnyét a lép eltávolításában látjuk. Az irodalomban javasolt oophoropexiát — fiatal nők petefészkének a méh mögé, a sugárkévéből való kihelyezését — nem gyakoroljuk, de az egyidejűleg meglevő betegségek szanálásának elvét elfogadjuk. Egy betegünk köves epehólyagját el is távolítottuk.

A műtét nem csekély beavatkozás: mortalitása 0—6,8% között változik, szövődményei a 27%-ot is elérhetik (15), ellenjavallatai tehát gondosan mérlegelendők.

Általában ellenjavallt fiatal gyermekkorban, 4—5 éves kor alatt, továbbá idős, 65 év fölötti betegeken is. *Lowdon és mtsai* (18) az immunrendszer működésének csökkenését tartják veszélyesnek, különösen fiatal gyermekekben. 1167 splenectomia után 2%-ban észleltek súlyos infectiót, a splenectomia bizonyított következményeként. A Radiológiai Klinikán magunk is a cellularis immunválasz csökkenését tapasztaltuk, bár ez nem volt szignifikáns (29).

Ellenjavallt természetesen minden egyéb — chronikus megbetegedés műtétjére is érvényes — állapot és betegség fennállásakor, hiszen szem előtt kell tartanunk azt, hogy Hodgkin-kórban a műtétnek vitalis indicatiója nincs.

A staging laparotomia és splenectomia a betegség terjedésére vonatkozólag számos értékes

megfigyelést tett lehetővé és az eddigieknél megbízhatóbbá tette a diagnosztikát. A lépgóc eltávolításával a kezelés sikerének valószínűségét növelte. Annak megítélése azonban, hogy ezen túlmenően a betegség lefolyására milyen hatással lesz, csak évek múlva válik lehetővé.

Összefoglalás. A szerzők 1973 február—1976 augusztus között 52 Hodgkin-kóros betegen végeztek stádiummegállapító laparotomiát és splenectomiát. Lépbeszűrődést 19 betegben találtak, 13 esetben kóros retroperitonealis nyirokcsomókkal együtt. Két betegnek csak kóros retroperitonealis nyirokcsomói voltak, három betegben májbeszűrődést is találtak, mindháromnak lépe is beteg volt. Megállapították, hogy a lép beszűrődése csak 450—500 g-os lépsúly fölött válik valószínűvé. A műtét eredményeképpen hat beteget kellett a klinikainál súlyosabb pathologiai stádiumba sorolniuk. Véleményük szerint a laparotomia elsősorban lépnek mint lehetséges gócnak az eltávolítása szempontjából értékes. A nyirokcsomók betegségének kimutatása csak pozitív esetben lehet perdöntő, negatív lelet — megítélésük szerint — nem zárja ki biztonsággal a rekesz alatti nyirokcsomók betegségének lehetőségét. Műtéti mortalitásuk 1,9 százalékot tett ki, 9,8%-ban észleltek műtéti szövődményt. Szorgalmazzák a kezelés megkezdése előtti műtétet, de azoknak a betegeknek műtétjét, kiknek rekesz fölötti regiókból kiinduló lymphogranulomatosisa a kezelést halaszthatatlanná teszi, csak a rekesz fölötti nyirok-regiók telekobalt besugárzása után tartják célszerűnek.

Köszönetnyilvánítás. Köszönetet mondunk a Pécsi OTE Központi Klinikai Laboratóriumának (igazgató: Jobst Kázmér dr.) a laboratóriumi vizsgálatok elvégzéséért.

IRODALOM: 1. British National Lymphoma Investigation: Clin. Radiol. 1975, *26*, 151. — 2. *Carbone, P. P. és mtsai:* Cancer Res. 1971, *31*, 1860. — 3. *Dorfman, R. F.:* Cancer Res. 1971, *31*, 1786. — 4. *Gamble, J. F. és mtsai:* Cancer. 1975, *35*, 817. — 5. *Glatstein, E. és mtsai:* Cancer. 1969, *24*, 709. — 6. *Glatstein, E. és mtsai:* Radiology. 1970, *97*, 425. — 7. *Hanks, G. E. és mtsai:* Cancer. 1972, *29*, 41. — 8. *Hass, A. C. és mtsai:* Radiology. 1971, *101*, 157. — 9. *Irving, M. H., Smyth, J. F.:* Ann. Chir. Gynaec. Fenn. 1974, *63*, 386. — 10. *István L., Németh L., Kádas L.:* Orvosképzés. Suppl. 1976/1, *51*, 34. — 11. *Jeliffe, A. M. és mtsai:* Clin. Radiol. 1970, *21*, 439. — 12. *Kaplan, H. S.:* Cancer Res. 1971, *31*, 1811. — 13. *Kaplan, H. S. és mtsai:* In Musshoff, K.: Diagnosis and Therapy of Malignant Lymphoma. Springer-Verlag, Berlin, 1974. 118. old. — 14. *Kaplan, H. S., Rosenberg, S. A.:* Cancer. 1975, *36*, 796. — 15. *Klaue, P., Gunzer, U., Nürnberger, R.:* Chirurg. 1974, *45*, 421. — 16. *Kuhn, E., Kutas J.:* Eckhardt S., Gyenes Gy.: Daganatok operabilitásának és áttételképződésének kérdései. Akadémiai Kiadó, Budapest, 1975. 105. old. — 17. *Kuhn E.:* Orvosképzés. Suppl. 1975, *50*, 67. — 18. *Lowdon, A. G., Stewart, R. H. M., Walker, W.:* cit. Marston, A.: Brit. J. Hosp. Med. 1973. Apr. 444. old. — 19. *Mitchell, R. I., Peters, M. V.:* Ann. Surg. 1973, *178*, 698. — 20. *Moench, H. C., Bland, K. I., O'Leary, J. P.:* Surg. Gynec. Obst. 1975, *141*, 419. — 21. *Musshoff, K. és mtsai:* Klin. Wschr. 1974, *52*, 24. — 22. *Pauli-Beisel, C., Musshoff, K., Oehlert, W.:* In Musshoff, K.: Diagnosis and Therapy of Malignant Lymphoma. Springer-Verlag, Berlin, 1974. 123. old. — 23. *Prosnitz, L. R. és mtsai:* Amer. J. Roentgenol. 1972, *114*, 583. — 24. *Prosnitz, L. R. és mtsai:* Cancer. 1972, *29*, 44. — 25. *Rosenberg, A. S.:* Cancer. Res. 1971, *31*, 1737. — 26. *Rosenberg, S. A. és mtsai:* Cancer Res. 1971, *31*, 1862. — 27. *Rosenstock, J. G., D'Angio, G. J., Kiesewetter, W. B.:* Amer. J. Roentgenol. 1974, *120*, 531. — 28. *Staib, I., Kaiser, D., Musshoff, K.:* In Musshoff, K.: Diagnosis and Therapy of Malignant Lymphoma. Springer-Verlag, Berlin, 1974, 107. old. — 29. *Stefanits K., Kuhn E., Csere T.:* Orv. Hetil. 1976, *117*, 1811. — 30. *Wagenknecht, L. és mtsai:* Schweiz. med. Wschr. 1974, *104*, 1871.

Tájékoztatjuk kedves olvasóinkat, hogy 1976. december 1-én a Corvin Áruház mögött

HIRDETÉSFELVEVŐ IRODÁNK

nyílt a nagyközönség részére

a BUDAPEST VIII., SOMOGYI BÉLA U. 7. SZ. ALATT.

Az iroda naponta 10 órától 18 óráig, szombaton 9–12 óráig vesz fel hirdetéseket a NÉPSPORT c. napilapba és a hetenként megjelenő MAGYAR IFJÚSÁG c. lapunkba. – A vidéki érdeklődőknek postafordultával küldünk tájékoztatást és postai befizetési lapot.

IFJÚSÁGI LAPKIADÓ VÁLLALAT HIRDETÉSFELVEVŐ IRODA

1085 BUDAPEST VIII., SOMOGYI BÉLA U. 7.

TELEFON: 337-517.

Semmelweis Orvostudományi Egyetem,
II. Női Klinika (igazgató: Zoltán Imre dr.)

Tartós gestagen kezelés hatása az újszülöttek súlyára

II. Kísérletes vizsgálatok

Hercz Péter dr., Puskás Ernő dr.,*
Szanyi László dr. és Ádám Katalin

A 60-as évek óta a synthetikus progestagen vegyületek gyors sikerrel terjedtek el a nőgyógyászatban és a szülészetben. Szinte nélkülözhetetlenek a fogamzásgátlásban, egyes rosszindulatú daganat kezelésében, functionalis vérzészavarok ellátásában stb. Egyes vegyületeket terhességmegtartó hatásuk miatt széles körben alkalmazunk a spontán vetélések megelőzésére. Ezért törekszünk a készítmények hatásának és mellékhatásának mind pontosabb megismerésére. Protektív alkalmazásukról számos közlemény jelent meg (3, 4, 13, 15). A készítmények egyéb tulajdonságát több kutató vizsgálta. Megállapították, hogy a therapiás dózis többszörösében sem okoznak magzati virilisatiót (4, 10), *Győry és mtsai* (4) a túlhordás gyakoribb előfordulását észlelték.

Mi azt a kérdést kívántuk tanulmányozni, vajon a gestageneknek szerepük lehet-e valóban a magzatok átlagsúlyának emelkedésében. A kérdést először klinikai anyagunkon matematikailag elemeztük, s megállapítottuk legalább 95%-os valószínűséggel, hogy a tartósan allyloestrenolt szedett anyák újszülöttjeinek átlagsúlya 402 g-mal nagyobb e kezelésben nem részesült szülő nőkéhez képest.

Anyag és módszer

Kísérleteinkhez a klinika házi tenyésztésű, ivarérett nőstény patkányait használtuk fel. 3×45 állatból álló csoportot alakítottunk ki, az első és második csoport állatai gyógyszert kaptak, míg a harmadik, kontroll csoportnak élettani konyhasóoldatot adtunk. Az állatokat azonos körülmények között tartottuk és tápláltuk.

Az *első csoport* állatainak vízben oldott Turinal (allyloestrenol) tablettát juttattunk szondán keresztül a gyomrába a terhesség 10—12. napjától kezdve a szülés napjáig, naponta egyszer. Az egyszeri adag 0,25 mg volt, így 1 patkány összesen 2,5 mg allyloestrenolt kapott.

A *második csoport* állatainak a terhesség 10—12. napján, majd egy hét múlva ismételten intramuscularisan 2,5 mg Hormofortot (17-OH-PGC) adtunk.

A *harmadik csoport* állatai a terhesség 10—12. napjától kezdődően naponta a szülésig 1 ml élettani konyhasóoldatot kaptak gyomorszondán keresztül.

Eredmény

Az egyes szülésekből származó újszülött patkányok összsúlyát a szülés napján feljegyeztük és a kísérletek befejezése után azokat matematikailag értékeltük. Azt vizsgáltuk, hogy a kontroll csoport, illetve az allyloestrenolt vagy a 17-OH-PGC-t kapott csoportok között van-e szignifikáns különbség. A kérdés eldöntésére a Student-féle kétmintás t-próbát alkalmaztuk, s a konvencióknak megfelelően a $P = 0{,}05$, azaz 5%-os határt fogadtuk el a szignifikancia mértékének. A kontroll csoport (súly-középérték $x = 4{,}81 \pm 0{,}04$, esetszám 353) és az allyloestrenolt kapott csoport (súly-középérték $x = 6{,}89 \pm 0{,}05$, esetszám 325) között az eltérés szignifikáns, mivel $t_{676} = 11{,}8925$, azaz $P < 0{,}001$ ($P < 0{,}1\%$). A két középérték közötti különbség alakulásában tehát a véletlen szerepe kizárható.

A kontroll csoport és az 17-OH-PGC-t kapott csoport (súly-középérték $x = 4{,}72 \pm 0{,}06$, esetszám 334) között az eltérés nem szignifikáns, azaz $t_{685} = 1{,}2857$, azaz $0{,}30 > P > 0{,}20$ ($30\% > P > 20\%$). Így a véletlen szerepe csak 70%-ban zárható ki.

Megbeszélés

Az újszülöttek születési súlyát számos tényező befolyásolja. Statisztikai adatok szerint (14) az etnikai csoport, az anya életkora, táplálkozása, betegségei (diabetes, chr. hypertonia, vesebetegség) és genetikai tényezők. Jelentős a neuroendokrin szervek szerepe. *Liggins* (6) megállapította, hogy a foetalis hypothalamus és hypophysis már a terhesség első trimesterében működik. A csökkent foetalis hypophysis functio következtében csökken a STH secretio és kisebb lesz a magzati növekedés. (Vizsgálatai szerint az anyai STH nem jut át a placentán.) Ezt látszik igazolni az a tény is, hogy az anencephal magzatok átlag 25%-kal alacsonyabb súllyal születnek. Emellett — irodalmi adatok szerint — az insulin is befolyásolja a foetus növekedését. Erre mutat az a tapasztalat, hogy hypoinsulinizmus esetében alacsonyabb súlyú újszülöttek születnek, viszont diabetesben súlyuk közismerten magasabb (*Mestyán* és *Thornburn;* 9, 17).

Vizsgálataink szerint egyes gestagenek is befolyásolják a magzat súlyát. Tartós allyloestrenol szedéskor a magzatok átlagsúlya, mint előző közleményünkben megállapítottuk, legalább 95%-os valószínűséggel 402 g-mal nő, állatkísérletekben pedig az újszülött patkányok átlagsúlya 2,08 g-mal, szignifikánsan magasabb volt a kontroll csoporthoz képest (6,89 g a 4,81 g-hoz képest). Feltételezhető, hogy az anyai szervezetbe került allyloestrenol nemcsak mint külső substituens emeli a progesteron szintet, hanem serkenti is a placenta hormonsynthesisét. Irodalmi adatok szerint allyloestrenol hatására nő a glutamin-oxal-ecetsav és a glutaminpiroszőlősav anyagcsere (*Piukovich,* 11); a syncytium magban gazdagabb lesz, a Langhans-sejtek megnövekednek, a trophoblast aktivitása fokozó-

* *Jelenlegi munkahelye:* XXI. ker. Tanács V. B. Egyesített Gyógyító-Megelőző Intézménye, szülészeti-nőgyógyászati osztály

dik (*Traub*, 18); az alacsony steroid-ürítés physiológiás szintre emelkedik (*Szontágh*, 16).

Figyelemre méltó, hogy az állatkísérletek eredményeiben különbség mutatkozik az allyloestrenol és a 17-OH-PGC hatása között; míg az allyloestrenollal kezelt állatok átlagsúlya szignifikánsan emelkedett (6,89 g a kontroll csoport 4,81 g-jához képest), addig a 17-OH-PGC az átlagsúlyt nem emelte, sőt adagolására ez az érték enyhén alacsonyabb lett: 4,72 g. Klinikai anyagunkban a két gestagen vegyület hatását megbízhatóan külön nem értékelhettük, mert csak a 17-OH-PGC-re vonatkozó kevés adatunk matematikai elemzést nem tett lehetővé.

A két gestagen közötti különbség feltételezhetően a két vegyület szerkezeti különbségéből adódik. Az allyloestrenol norsteroid (19-nortestosteron) származék, a 17-OH-PGC pedig progesteron derivatum (14). A norsteroidok közül csaknem valamennyi rendelkezik anabolikus progesteron, androgen és oestrogen hatással, de igen eltérő mértékben. Közülük a Durabolin (Nerobolin) erős anabolikum, de irodalmi adatok szerint az allyloestrenol is gyenge anabolikus hatású (14). Ugyanakkor a 17-OH-PGC-nek nincs anabolikus hatása (*Junkmann*, 5), és *Epstein* (2) szerint a musculus levator ani tesztben csökkenti a záróizom súlyát, míg a progesteron azt változatlanul hagyja (ez az adat a már említett saját megfigyelésünkkel megegyezik: a 17-OH-PGC-al kezelt csoport újszülöttjeinek súlya kissé alacsonyabb volt a kontroll csoporténál).

Összefoglalás. A szerzők a gestageneknek az újszülöttek átlagsúlyára gyakorolt hatását vizsgálták. Közleményük első részében megállapították, a II. sz. Női Klinikán 1962-ben és 1972-ben szült anyák adatai alapján, hogy legalább 95% a valószínűsége, hogy a tartósan allyloestrenollal kezelt terhesek újszülöttjeinek átlagsúlya 402 g-mal nagyobb lesz a nem kezeltekhez képest. E munkájukban állatkísérletekkel ellenőrizték ezt az eredményt. Az allyloestrenollal kezelt állatok átlagsúlya szignifikánsan nagyobb volt a nem kezelt kontroll csoportéhoz képest ($P > 0{,}001$), míg a 17-OH-PGC csoport átlagsúlya a kontroll csoportnál enyhén alacsonyabb volt ($P > 0{,}3$). A szerzők szerint a két gestagen közötti különbség feltételezhetően a két vegyület szerkezeti különbségéből adódik.

IRODALOM: 1. *Brassel, J. A.:* Arch. Dis. Child. 1972, *47*, 479. — 2. *Epstein, P.:* Ann. N. Y. Acad. Sci. 1958, *71*, 560. — 3. *Gaudefroy, M.:* Bull. Fed. Soc. Gynéc. Obstét. franç. 1962, *13*, 344. — 4. *Győry Gy.:* Magy. Nőorv. L. 1973, *36*, 111. — 5. *Junkmann, K.:* Arch. Exp. Path. Pharmac. 1954, *223*, 224. — 6. *Liggins, G. C.:* CIBA Found. Symp. 1974. — 7. *Lukasik, D. R.:* Ginek. Pol. 1967, *38*, 1043. — 8. *MacMillen, G. Y.:* Ped. Clin. N. Amer. 1970, *17*, 111. — 9. *Mestyán T.:* Orv. Hetil. 1970, *111*, 247. — 10. *Mey, R.:* Acta endocr. (Kbh.) 1963, *44*, 27. — 11. *Piukovich I.:* Orv. Hetil. 1966, *107*, 834. — 12. *Sas M.:* Orv. Hetil. 1964, *105*, 676. — 13. *Schermann, R. P.:* CIBA Found. Symp. 1974. — 14. *Simonovits, I.:* Acta paediat. Acad. Sci. hung. 1975, *16*, 1111. — 15. *Szontágh F.:* A progesteron norsteroidok hatásmódja. Doktori értekezés. Szeged, 1968. — 16. *Szontágh F.:* Zbl. Gynäk. 1963, *85*, 369. — 17. *Thornburn, G. D.:* CIBA Found. Symp. 1974, — 18. *Traub, A.:* Acta morph. Acas. Sci. hung. 1965, *13*, 55.

FENTANYL

injekció

ÖSSZETÉTEL

1 üveg (10 ml) 0,5 mg fentanylumot tartalmaz 10 ml vizes oldatban.

JAVALLATOK

Műtéti előkészítés, valamint különböző típusú narcosisok praemedicatiójaként Droperidol injekcióval kombinálva. A neuroleptanalgesiában műtéti fájdalomcsillapításra: a hasi és mellkasi, az ideg- és érsebészetben, nőgyógyászati, orthopaediai stb. műtéteknél. A neuroleptanalgesiában Droperidol injekcióval együtt alkalmazható.

ELLENJAVALLAT

Sectio caesarea a magzati légzőközpont nagyfokú depressiója miatt.

ADAGOLÁS

Felnőtteknek: Műtéti előkészítésre: 0,05—0,1 mg (1—2 ml) Fentanyl 2,5—5 mg (1—2 ml) Droperidollal együtt adagolandó intravénásan 10—15 perccel, vagy intramuscularisan 15—45 perccel a műtéti beavatkozás megkezdése előtt. Műtéti érzéstelenítésre: 0,4—0,6 mg (8—12 ml) Fentanyl adagolandó intravénásan.
Műtéti érzéstelenítés fenntartására: 0,05—0,2 (1—4 ml) intravénásan. Ez az adag szükség esetén általában 20—30 percenként ismételhető.
Gyermekeknek: Műtéti előkészítésre: testsúlykilogrammonként 0,002 mg Fentanyl, testsúlykilogrammonként 0,1 mg Droperidollal együtt adagolandó, a műtéti beavatkozás megkezdése előtt, intramuscularisan. Műtéti érzéstelenítésre: testsúlykilogrammonként 0,010—0,015 mg Fentanyl adagolandó intravénásan, vagy 0,015—0,025 intramuscularisan. Műtéti érzéstelenítés fenntartására: testsúlykilogrammonként 0,001—0,002 mg adagolandó intravénásan, vagy 0,002 mg intramuscularisan.

MELLÉKHATÁSOK

Nagyobb dózisok alkalmazásakor kifejezett légzés-depressio alakul ki. A készítmény vagus-tónust fokozó hatásának következtében bradycardia jelentkezhet. Ritkán bronchospasmus, izomrigiditas léphet fel. A mellékhatások nalorphinnal, atropinnal, illetve izomrelaxánsokkal és lélegeztetéssel megszüntethetők. Megfelelő anaesthesiologiai felkészültség hiányában a készítmény alkalmazása rendkívül kockázatos.



MEGJEGYZÉS

✠ „Kizárólag fekvőbeteg gyógyintézeti (gondozóintézeti) felhasználásra hozható forgalomba."

QH 2208

Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest X.

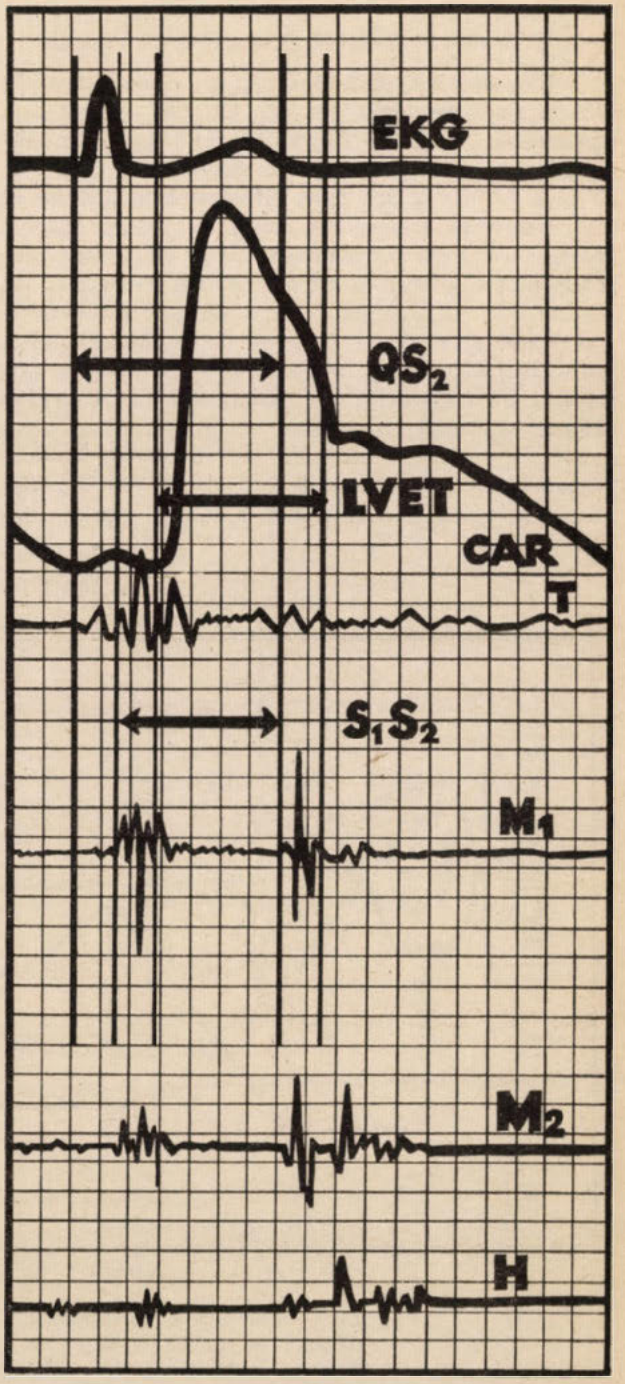
Semmelweis Városi Kórház, Kiskunhalas
II. Belgyógyászati Osztály

Az alkohol és a szív

Gesztesi Tamás dr., Hajdú László dr.
és Lendvay Piroska dr.

Az alkoholizmus és az alkoholizmus okozta szervi megbetegedések terjedése ma már népegészségügyi jelentőségű. Ezt mind magyar, mind külföldi adatok messzemenően alátámasztják (7, 60). Egyet kell értenünk *Mitchell* és *Cohen* (47) amerikai kardiológusokkal, akik az alkoholizmust kardiológiai szempontból is extrém jelentőségű problémaként jellemezték. Az alkohol (továbbiakban a.) tartós és jelentős mérvű fogyasztásának számos kedvezőtlen hatását már korán felismerték. Elfogadott az alkoholizmus hajlamosító szerepe a krónikus aspecifikus légzőszervi megbetegedésekben, diabetes mellitusban, egyes haematológiai abnormalitásokban, foetalis a.-syndromában stb. Nem okozott problémát egyes cardiovascularis hatások elismertetése sem, pl. gondolunk a májcirrhosisos betegek cardiomegaliájára (16, 61), magas perctérfogat syndromájára vagy az alkoholos beri-beri szívre. Nem volt ilyen egyértelmű a szívizomrostra kifejtett károsító hatás elfogadása (1, 20, 29, 30, 31, 32, 33, 37, 47). Ennek több oka volt. Az a.-t kiterjedten használták a therapiában, pl. coronariatágítóként angina pectorisban, cardialis stimulátorként trauma, vízbe fulladás esetén, helyenként még ma is alkalmazzák parenteralis táplálásához. Az a.-lal végzett terheléses kísérletek nem egyértelmű, máskor éppen ellentmondó adatai sem segítették elő a helyes nézetek elfogadását. Az alkoholisták nagy száma mellett igen kevés volt az alkoholos cardiomyopathiában (továbbiakban CMP) megbetegedettek száma. Nem írtak le a kórformára specifikus fény-, illetve elektronmikroszkópos jeleket (2, 4, 11, 12, 16, 22, 36, 61). Mindezek együttesen vezettek el a megítélés bizonytalanságaihoz. Pedig az alkoholizmus és a szívbetegségek közötti kapcsolatkeresés nem újkeletű (23, 67). *Bollinger* (6) 1884-ben írta le, hogy jelentős mennyiségű a. fogyasztása szívizomhypertrophiához vezet. *McKenzie* (45) 1902-ben használta először az „alcoholic heart disease" kifejezést. *Vaquez* (66) 1921-ben vezette be a „subacut alkoholos myocarditis" fogalmát. Ezzel nagy visszhangot és érdeklődést váltott ki, ráterelte a problémára a figyelmet, de a kórfolyamat lényegét illetően tovább fokozta a homályt. *Bridgen* (8) 1957-ben megalkotta a CMP-k fogalomkörét, azt négy fő csoportra osztotta. Megállapította, hogy a congestiv CMP legfőbb kóroka az a. *Evans* (22) érdeme a kísérletes vizsgálatok megindítása, az idetartozó betegségcsoportok hármas felosztása, az EKG eltérések rendszerezésének megkísérlése.

Ma már az a. szívizmot károsító toxikus hatása nem vitás. A közelmúltig a vita olyan kér-



1. ábra.
A systole időintervallumok ábrázolása és számítása
PEP = QS_2–LVET
IVT = (S_1S_2)–LVET
CT = PEP–IVT (v. ICT)

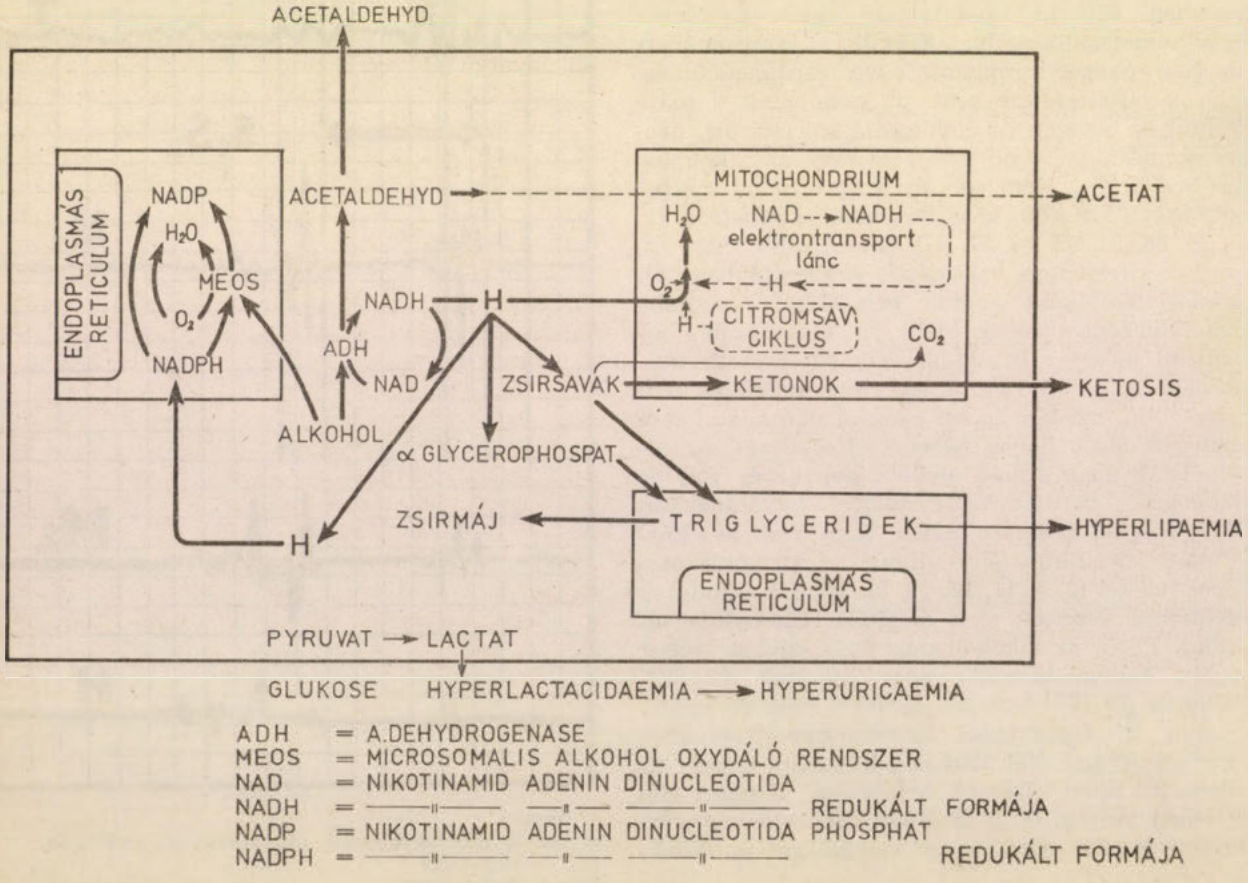
dések körül folyt és folyik, hogy egészséges szívre az a. kis mennyisége is fejt-e ki hatást, s ha igen, az dosis dependens-e? Miért csak az alkoholisták 1%-ában igazolható congestiv CMP fennállása? Az összes szívbetegségeknek miért csak 3%-ában merül fel igazolhatóan az a. szerepe? E kérdéseknek még nem mindegyikére tudunk választ adni és ellentmondó eredmények még a közelmúltban is születtek. A következőkben megkíséreljük áttekinteni a kérdés aktuális helyzetét. A részletkérdések tárgyalásakor megemlítjük eredményeinket is.

Az anyag, a módszer és a vizsgálatok célja

Vizsgálataink első részében az a. acut hatását vizsgáltuk egészséges szíven. Önként jelentkező, egészséges, a.-t nem fogyasztó férfi orvostanhallgatóknak viszonylag kis mennyiséget (184 ml, 43%-os whisky 2 óra alatt elfogyasztva) adtunk és noninvasiv módszerekkel tanulmányoztuk *systole időintervallumok* a.-ra bekövetkező változását. Előzőleg megtörtént a kontroll görbék felvétele. Az alkalmazott mennyiség az irodalomban elfogadottnak felelt meg (1, 29, 30, 64), és enyhe alkoholos befolyásoltságot hozott létre, 100—120 mg% (átlag 114 mg%) közötti véralkoholszinttel. A systole időintervallumok számítása az irodalomban elfogadott és leggyakrabban alkalmazott módon, *Weissler*-féle korrekcióval történt (1, 69, 70). Így vethetők össze a noninvasiv módszer adatai más közlésekkel *(1. ábra).*

A görbék felvételét 60 és 120 perc után megismételtük (8 csatornás Hellige készülékkel, 100-as papírsebességgel). 12 elvezetéses EKG-t, carotis görbét, négy hangsávban szívhangfelvételt készítettünk és 8 szívciklus adataiból számítottuk ki a systole időintervallumokat. További kutatásaink arra irányultak, hogy chronikus alkoholistákban kimutassuk a contractilitas esetleges zavarát, illetve az EKG eltérések előfordulási arányát (25, 26). A kérdés első részére adandó válaszhoz, nyugalmi körülmények között 126 alkoholistán kerestük az EKG és mechanographiás adatok kóros jeleinek előfordulását. A technikai feltételek az előzőkben leírtakkal megegyeztek, azzal a kiegészítéssel, hogy egyes esetekben jugulogramot és apexcardiogramot is készítettünk. A vizsgált személyek a. elvonó kezelés előtt álltak; myocardiumra ható gyógyszerek szedése kizárható volt. Az időintervallumokat, azok normális értékeit nyugalmi helyzetben, itt is *Weissler* (1, 69, 70) féle frequentia korrekcióval tüntettük fel. Emellett intézetünk a. elvonó, rehabilitáló osztályán *300* idült alkoholista nyugalmi EKG-görbéjét elemeztük.

Az a.-nak szívet károsító hatása legsúlyosabb formában az alkoholos CMP-ben nyilvánul meg. Feldolgozásunk harmadik részében e súlyos kórképet elemeztük, négy év alatt megfigyelt *11* betegünk adatai alapján. A kórisme kritériumait *McDonald* és *mtsai* (44) alapján határoztuk meg.



2. ábra. Az alkohol lebomlása a májban (Lieber nyomán)

Acut alkoholos terhelés hatása fiatal egészséges férfiakra — *1. táblázat*

Név	A mérés időpontja	Szívfrequentia	Tensio	QS_2	LVET	PEP	PEP/LVET	S_1S_2	CT	ICT
S. J.	0'	58	130/80	350	292	58	0,198	310	40	18
	60'	77	130/75	320	260	60	0,275	272	48	12
	120'	75	125/80	336	260	76	0,292	280	56	20
D. J.	0'	66	135/80	330	240	70	0,291	266	44	26
	60'	68	140/70	322	236	86	0,248	270	52	34
	120'	72	140/75	336	245	91	0,375	293	43	48
D. Zs.	0'	58	110/70	390	305	85	0,278	328	62	23
	60'	63	135/75	375	290	95	0,339	310	65	30
	120'	70	125/70	380	250	130	0,520	295	85	45
K. P.	0'	60	135/90	404	316	88	0,278	344	60	28
	60'	56	135/90	400	307	93	0,302	348	52	41
	120'	59	140/90	410	306	104	0,339	360	50	54
N. L.	0'	62	140/90	350	285	65	0,221	332	18	47
	60'	65	160/90	340	290	50	0,172	325	15	35
	120'	74	145/95	355	275	80	0,290	338	17	63
V. J.	0'	60	140/85	362	280	82	0,292	312	50	32
	60'	71	130/85	348	272	76	0,279	312	36	40
	120'	74	140/70	366	276	99	0,370	315	51	48
Átlag	0'	60,6		364,3	286,3	74,6	0,259	315	45,6	29
	60'	66,6		350,8	274,1	76,6	0,268	306	44,6	32
	120'	70,6		363,8	267,1	96,6	0,364	313	50,3	46

Eredmények

Az akut alkoholterhelési kísérlet eredményét az *1. táblázatban* foglaltuk össze. E táblázat adataiból az derül ki, hogy a kísérlet során emelkedik a PEP (praeejectiós periodus), következésképpen, mivel az LVET (bal kamra ejectiós idő) nem változik, sőt, kissé csökken, a PEP/LVET hányados és az ICT (isovolumetriás contractiós idő is). E paraméterek a szívfrequentiától alig függnek. Lényegében nem változik a tensió, a frequentia, a QS_2. az LVET, az S_1 S_2 és a CT (contractiós idő). Tehát azok a mutatók változnak, amelyek a szívizom contractilitásának kifejezői. A mechanikus és teljes systole nem változik lényegesen. A chronikus elvonásra jelentkező alkoholistákon végzett mechanographiás, noninvasiv vizsgálatok kiértékelésekor 39 betegben találtunk valamilyen értékekben eltérést. A vizsgált személyeken manifest szívbetegség jeleit nem észleltük. A kóros intervallumok laboratóriumi parameterek kóros, ill. normális voltával összefüggést nem mutattak. A leggyakoribb eltéréseket és azok kombinációit a *2. táblázatban* vázoltuk.

Mint látható, a kóros intervallumot mutató alkoholisták két fő csoportba sorolhatók. Egyrészükben a verővolumen csökkenését jelző mutatók tolódtak el (LVET és az azzal kapcsolatos indexek csökkenése). Másokon a contractilitás mérséklődését képviselő PEP, ill. ICT emelése látható. Talán itt a CMP kezdeti stádiumának kétféle jelei figyelhetők meg. A chronikus alkoholistákon végzett további elemzések az EKG eltérések előfordulási arányát, specifikus vagy aspecifikus voltát összegezik. Ezekben a vizsgálatokban nehéz a kóros és nem kóros görbe közötti határ megvonása (az idevonatkozó külföldi közleményeket vettük alapul). A kóros adatok számszerű megoszlását a *3. táblázatban* összegeztük.

E betegek cardialisan egészségesnekminősültek, zömükben 20—40 év közötti férfiak voltak. Hat betegen találtunk pitvarfibrillatiót, mindegyik 50 év alatt volt. Gyakran észleltünk kóros P-hullámot. Ez amellett szólhat, hogy a betegeken az a. vagy járulékos noxák (gyakori infectiók, mellkasi traumák stb.) részt vehetnek az alkoholisták cardiopulmanalis elváltozásainak létrehozásában. Nagy az ST és a T eltérések aránya, 68 betegben észleltük. Ezeknek ionváltozásokkal, fehérjeeltérésekkel, a BSP retenció emelkedésével, a szérum piruvat szintjével való összefüggését nem tudtuk igazolni, összehasonlítva a 188, EKG eltéréssel nem rendelkező beteggel.

Az alkoholos CMP-ben szenvedő betegeink klinikai adatait a *4. táblázat* tartalmazza.

Minden betegünk férfi volt, életkoruk szélső értékei: 37—57 év. A klinikai kép meglehetősen uniformizált volt (16, 27). Minden betegen nagy szívet, globális elégtelenséget, cyanosist, nyugalmi fulladást és ortopnoët észleltünk. Anyagunkban 8 eset volt myocardialis típusú, három inkább beriberi típusnak felelt meg. Az emboliás szövődmé-

nyek előfordulásában nem észleltünk különbséget a két csoport között (lásd táblázat).

Megbeszélés

Már említettük, hogy az a. szívizmot károsító hatását sokan nem fogadják el, sok részkérdés még nem kellően tisztázott. Sok vita folyt az a.-nak egészséges szívre gyakorolt acut hatásáról. A legtöbb adat altatott állaton végzett kísérletekből származott. Máskor a szívizmot károsító előkezelés szerepelt a kísérletben, így az eredményeket nehezen lehetett human vonatkozásban értékelni. Még az utóbbi években is voltak olyan nézetek, hogy az a. kis dosisban javítja a szívizom teljesítményét. Jelentős cardiologiai kézikönyvekben szerepelt az a nézet, hogy az a. jó hatású anginás rohamban. (A felmerült nézeteket kiválóan foglalja össze *Ganz [24]* közleménye.) Az első állatkísérletek ellentmondó eredményei nem segítették elő a helyes álláspont kialakulását. *Regan* és *mtsai* (50) a.-t infundáltak kísérleti állatba. 201 mg%-os vérconcentracio esetén azt találták, hogy csökken a systole-volumen, növekszik a bal kamrai végdiastolés nyomás, míg az átlagos aortanyomás és a szívfrequentia nem változott. *Webb* és *mtsai* (68) altatott kutyában szintén a bal kamrai systole-volumen index csökkenését figyelték meg. Később viszont ugyanez a munkacsoport azt írta, hogy a kamrai contractilitas nem változott, hiába emelték a szív-tüdő készítményben az a. concentrációját 900 mg%-ig. Az a. hatását kísérleti állatban másodlagosnak tartják (pH, frequentia, anyagcserehatások stb.). *Mierzwiak* és *mtsai* (46) szerint a depressio csak 300 mg%-nál következik be. *Spann* és *mtsai* (62) szerint a macska papillaris izmán már 100 mg%-nál csökken a contractilitas maximuma és az isometriás contractio. *Riff* és *mtsai* (53) emberben nem tudták igazolni a contractilitas zavarát. A terheléskor létrejött változásokat nem tartották összefüggőnek a lökésvolumen változásával. E kísérletek során az a vélemény alakult ki, hogy egészséges szíven nem jött létre a. acut hatására depressio, de azért pl. *Regan* és *mtsai* (51) szerint a zsírmájban szenvedő alkoholistákban acut terhelés mellett a bal kamra végdiastolés nyomása nagyobb mértékben nő, a systolés munka jobban csökken, mint egészségesekben. *Gould* (29) egyértelműen kimutatta, hogy beteg szívűekben kis mennyiségű whisky is rontja a szív teljesítményét. *Conway* (18) coronariasclerosis esetén már 0,5 g/kg a. fogyasztását károsítónak találta. Mindenesetre itt is észlelhető szembenálló nézet: *Juchems* és *Klobe* (38) szívbetegeken 39—120 mg% vérconcentratio között növekvő myocardialis teljesítményt észlelt. *Ahmed* és *mtsai* (1) 1973-ban noninvasiv módszerekkel bizonyították, hogy már kis dosisú a. fiatal, egészséges, a.-t egyébként nem fogyasztó személyekben rontja a bal kamra contractilitását. *Horwitz* és *Atkins* (37) ezzel egyidejűleg kutyakísérletben hasonló következtetésre jutott. Velünk egy időben *Timmis* és *mtsai* (64, 65) mechanographiás noninvasiv módszerekkel, *Delgado* és *mtsai* (20) echokardiographiával bizonyították, hogy már kis mennyiségű a. is rontja a szívizomrost contractilis erejét. Az acut haemodinamikai hatás függ az alkalmazott mennyiségtől és nem utolsósorban a kísérleti alany korábbi a.-fogyasztásától. A myocardium képes alkalmazkodni az a.-hoz. Az idült alkoholisták állapota, akiknek kóros systole intervallumuk volt — a kísérletünkben is használt a. mennyiségre tovább már nem romlott. Kéthónapos megvonás után depressio már kis adag mellett is újra létrejön. Érdekes megfigyelés, hogy hasonló adaptálódás, küszöbemelkedés izolált szívkészítményekben is létrehozható (41). Azt is figyelembe kell venni, hogy kis adagok károsító hatása chronikus szívbetegekben számottevő lehet (14, 15, 22, 29, 58).

Az alkoholistákban fellelhető EKG eltéréseket először *Evans* (22) rendszerezte. Újabban *Sereny* (57) véleménye az, hogy a leggyakoribb jelek akkor láthatók, ha a legutolsó a. excessus még közeli, 24—48 órán belüli és ezek leginkább az a.-szinttel párhuzamosak. Ilyen elváltozások a sinus tachycardia és a nem specifikus T-hullám eltérések. A szerző ezt azzal támasztotta alá, hogy 9 nap múlva ezeket már alig találta meg. A sinus tachycardia valószínűleg az a. adrenalin mobilizáló hatását jelzi. A nem specifikus T-hullám elváltozások is élénk irodalmi vita tárgyai (3, 5, 14, 15, 17, 19, 22, 39, 43, 48, 57, 58). *Evans* (22) 20 alkoholistából 17-ben talált általa specifikusnak vélt T-hullám eltérést (T-ellapulás, T-inversio, bifázisos alaki eltérések stb.). *Bridgen* és *Robinson* (9) jóval kisebb arányban észleltek ilyeneket és nem is tartják azokat specifikusnak. Mindenesetre alkoholistákon gyakoribbak, de létrehozásukban a vegetatív idegrendszer aktuális állapota, szorongás, psychomotoros nyugtalanság stb. szerepet játszhatnak. Az ST és T-hullám elváltozások magyarázata eddig spekulativ. A legtöbb szerző a kálium szerepét fogadja el, ami azon alapul, hogy a kálium és a nátrium membrán transzportja és az a. inter-

2. táblázat

Chronikus alkoholisták csoportosítása a kóros systole intervallumok alapján. A systole intervallumok normális értékei

Paraméter	Esetszám
PEP ↑	1
ICT ↑	8
PEP ↑ + ICT ↑	13
PEP ↑ + ICT ↑ + LVET/ICT ↓	2
ICT ↑ LVET/PEP ↓	1
LVET ↓	1
LVET/PEP ↓ LVET/ICT ↓	6
LVET/ICT ↓	1
LVET/PEP ↓	6

Normális értékek:

PEP	=	74±19 msec
ICT	=	29±11 msec
QS_1	=	50±14 msec
QS_2	=	364±40 msec
LVET	=	286±24 msec
LVET/PEP	=	2,5—5 msec
LVET/ICT	=	5,0 felett

ferálnak, de ez még további vizsgálatokra szorul. Általában szaporább szívműködéssel járó rhytmuszavarok fennállásakor, ha egyéb okok elvethetők, gondolni kell kezdődő toxikus CMP-re. *Ettinger* és *mtsai* (21) szerint ezek alapja latens vezetési zavar, amire acut a.-bevitelkor „rárakódik" a legtöbbször pitvari tachycardiás rhythmuszavar.

E kérdések már átvezetnek az a. közti anyagcseréjének egyes kérdéseihez. Nem vitatható, hogy a chronikus alkoholisták, így az a.-os CMP-ben szenvedők is, súlyos anyagcserezavarban szenvednek (13). Ennek megértéséhez ismernünk kell az a. szervezetet károsító hatását. Az a. a májban és a vérben metabolizálódik. E folyamat során jelentős mennyiségű acetát képződik. Az a. májsejtekben történő lebomlását a *2. ábrán* tüntettük fel (*Lieber* nyomán, némileg módosítva; 41).

Ha jelentős a. terhelés éri a szervezetet, megváltozik a NADP/NADPH arány, a hányados növekszik. Következményesen kóros irányba tolódik az elektron transzport rendszer működése. Zavar keletkezik a NADP — dependens functiókban. A fokozottan keletkező anyagcseretermékek myocardiumot károsító hatása is valószínű. *Schreiber* és *mtsai* (54) kimutatták, hogy fokozott acetaldehidszint gátolja a szívizom protein szintézisét. Alkoholistákban ugyanazon mennyiség felvételét követően az acetaldehid-szint lényegesen magasabb lesz, mint nem alkoholistákban. Alkoholisták fehérjefelszívódási viszonyai szignifikánsan rosszabbak. Mindezek együtt mutatják a szívizom fehérje anyagcseréjének súlyos zavarát. Ma még számos kérdés tisztázatlan (a triglyceridek és a membránfunkció összefüggése, a lactat excessus és a hypomagnesiaemia viszonya, congenitalis enzymdefectus szerepe stb.) (14, 24, 29, 40, 48, 54, 58, 71, 72). Annyi biztosnak látszik, hogy az a. direkt anyagcserehatást is kifejt a szívre, bár ezen hatások magyarázata nem mindig egyértelmű. *Regan* és *mtsai* (50) a. oralis bevitele után állatban és emberben egyaránt a sinus coronarius vérének kálium-, foszfát- és GOT-szintjében szignifikáns növekedést észleltek. Ezt úgy értelmezték, mint a sejt-membrán direkt károsodásának jelét. A szívizom szabad zsírsav (FFA) felvétele csökkent, a triglycerid felhalmozódás fokozott. *Wendt* és *mtsai* (71) chronikus alkoholistákban a. bevitelre a sinus coronarius vérében az intramitochondrialis enzymek (malonsavdehidrogenase, izocitromsavdehirogenase) szintjének emelkedését írták le, a cytoplasmás enzymek szintnövekedése jóval kisebb mértékű volt. Ugyanezen szerzők a magnézium- és a cinkkiáramlás fokozódását is megfigyelték és ez alkoholdehidrogenaze jelenlétének feltételezése nélkül nehezen értelmezhető. Ismert, hogy az acetaldehidnek pozitív ino- és chronotrop hatása is van, ezt noradrenalin fokozott felszabadulásán át fejti ki. Mindezek a mozaikjelenségek fokozatosan kezdenek összeállni és remélhetőleg rövidesen pontos magyarázatát tudjuk adni a ma még alig értett jelenségnek: a súlyos alkoholisták egyrésze májbeteg, másrésze szívbeteg lesz, jelentős hányaduk egyéb szervi manifestacio tüneteiben betegszik meg és pusztul el.

Chronikus alkoholisták EKG eltérései — *3. táblázat*

EKG eltérés	Esetszám
Sinus tachycardia (frequentia > 100)	10
Sinus bradycardia (frequentia < 60)	27
Sinus coronarius rhythmus	2
ES (frekvens, > 5)	7
Pitvarfibrillatio	6
Kóros P hullám (magas P_2, széles vagy hasadt P_2—P_3)	48
Jobb szár block (incomplet 10)	13
Bal szár block	1
Bal anterior hemiblock	4
Bal anterior hemiblock + jobb szár block	1
WPW syndroma	1
QT megnyúlás (> 0,40 sec)	3
I. fokú AV block	2
Rv_1 „high volt"	3
Rv_5 „high volt"	17
Tv_2v_3 „high volt"	32
Nem specifikus T elváltozás	68
Balhypertrophia	16
Normális EKG	188

A chronikus alkoholisták contractilitas zavara sem egyértelműen elfogadott az irodalomban. A vizsgálók zöme azt észlelte, hogy az alkoholisták nyugalmi értékei akár invasiv, akár noninvasiv módszerrel normálisak. Acut a.-terhelés hatására vagy fizikai terhelésre (ergometriás terhelés, angiotenzin stb.) a chronikus alkoholisták igen nagy százalékán észlelték a latens bal kamra gyengeség jeleit (59). *Zembrano* és *mtsai* (73) szerint a hatás reversibilis és tartós a. megvonásra rendeződik.

Az a.-os CMP kérdéseinek tárgyalását is számos tényező nehezíti, így pl. a kórisme kritériumai. Az irodalom *McDonald* és *mtsai* (44) nyomán a következő kritériumokat fogadja el:

1. Congestiv CMP jelenléte persistens cardiomegaliával.

2. Más kóroki factorok (hypertonia, ischaemiás szívbetegségek, szerzett vagy vele született vitium, hyperlipaemia, diabetes mellitus, a pajzsmirigyműködés zavara, anaemia, haemochromatosis, izombetegségek elsődleges formái, collagenosisok, pericarditis stb.) kizárása.

3. Tartós és excessiv a. fogyasztás

Nyilvánvaló, hogy e kritériumokból legnehezebb a második megvalósítása (16). Obstructiv CMP elvetése néha angiographiát tehet szükségessé. Mechanographiás görbék, különösen apexcardiographia felvétele ezt nélkülözhetővé teszi. Ugyanez vonatkozik a koszorúerek betegségeire, amikor a coronariographiát az EKG és vektorcardiographia esetleg helyettesítheti. Néha lehetetlen az elkülönítés olyan kórképektől, mint az ún. idiopathiás szívhypertrophia, a familiaris cardiomegalia, a fibroelastosis, az endomyocardialis fibrosis stb. A klinikai kép teljes és átfogó értékelése azonban ilyenkor is segítséget nyújt. De úgy érezzük, *negyedik* kritériumként hozzá kell tenni azt, hogy teljes és tartós a. megvonásra rendszerint drámai javulás következik be (14, 44, 55). Hat esetünk lefolyása is alátámasztotta ezt. Ma az alkoholos CMP-t há-

rom fő csoportba sorolhatjuk, bár az elválasztás néha erőltetettnek tűnik. E beosztás még *Evans* (22) 1964-es közléséhez nyúlik vissza. Lényegében ez ma elfogadott az irodalomban (2, 4, 14, 15, 19, 27, 48, 49, 58).

1. *Toxikus „myocarditis":* Kobalt tartalmú sör fogyasztása következtében Kanadában és Belgiumban fordult elő néhány éve. Mortalitása magas, 50% körüli (15, 16, 61, 63).

2. *Beri-beri szív.* Komplex anyagcserezavar, lényege a B_1 avitaminosis, cocarboxilase-hiány, a Krebs-ciklus energiatermelő folyamatainak súlyos zavara. Súlyos globális szívelégtelenség jellemzi. A percvolumen magas, emelkedett a szérum piroszőlősav szintje, a pyruvát terhelési görbe magas, kóros lefutása (15, 16).

3. *Myocardiopathiás typus.* Egyesek ezt tartják egyedül idesorolhatónak. Alacsony percvolumen, rossz prognosis jellemzi (49). B_1 vitamin alig befolyásolja a tüneteket. Gyakoribbak az emboliás szövődmények. Lehet, hogy a B_6 vitamin anyagcserezavara áll a középpontban. A piruvát test normális, a triptofán terhelés kóros (4, 15, 35). Nem ritka, amikor a vázizomzat súlyos sérülésével jár együtt (56). A kórlefolyást gyakran kísérik súlyos rhytmuszavarok, elsősorban tachycardiás formák (2, 3, 5, 15, 21, 22, 27, 48, 57, 58). Jellemzi a szív minden üregének progressiv kitágulása, S_3 galopprhytmus, a venás szájadék relatív elégtelensége, a papillaris izom megnyúlása. Az EKG-görbe szinte kivétel nélkül eltér a szabályostól, de a változások nem specifikusak és azok „súlyossága" nem halad párhuzamosan a klinikai képpel. A korai stadiumra jellemző a QRS magas feszültsége, ez a kezdődő dilatatio jele. A feszültség csökkenése viszont a progressio első jele lehet. Leggyakoribb a persistáló tachycardia. Semispecifikusnak három jel tekinthető: 1. Sinus tachycardia ellenére meglevő extrasystolia, ami multifocalis és döntően ventricularis. 2. T—P fenomén, tachycardia és relatív ST megnyúlás miatt. 3. Egyéb okokkal nem magyarázható pitvarfibrillatio. A T-eltérések (bizarr formák, kétpúpú, hasadt, tüskeszerűen kihegyezett T-hullámok stb.), feltehetőleg metabolikus zavarokat vagy vegetativ idegrendszeri tónuseltolódásokat jeleznek.

A therapia kérdésében az irodalom egységes. Lényege: az abszolút a.-megvonás (14, 15) és az igen hosszú ágynyugalom. *Burch* és *Giles* (14) szerint ez 6—12 hónap. *Schwartz* és *mtsai* (55) így súlyos bal kamra gyengeség teljes normalizálódását igazolták, mind angiographiával, mind haemodynamikailag. A digitalis érzékenység igen nagy (28), 34). A diureticumokkal óvatosan kell bánnunk, lehetőleg anticoagulánsokkal kell azokat alkalmaznunk, főleg, ha ezt a máj állapota megengedi. Több szerző hangsúlyozza a már feledésbe merülő higanyos diuretikumok jó effectusát. Beri-beri typus esetén döntő a nagy dosisú B_1 vitamin parenteralis bevitele. Egyéb vonatkozásokban, szövődmények felléptekor egyénileg kell mérlegelnünk a leghelyesebb therapiás módszert.

Az a. és a myocardium közötti kapcsolat taglalása nem lenne teljes három, az utóbbi időben leírt jelenség említése nélkül.

Az alkoholos CMP-ben szenvedő 11 beteg klinikai adatai — *4. táblázat*

Név, életkor (év)	Cardiomegalia (h—u, jobb—bal)	Embolia	Rhytmuszavar	EKG	Egyéb
B. I. 49	1—2,5	Art. centr.	Sinus tachycardia	Aspecifikus T	
M. E. 42	2—3	Art. popl. ret. l. d.	Átmeneti pitvarfibrillatio Extra systolia	ST depressio P hasadt. V_{3-5} T „high" E3 ventricularis	„Beri-beri" Pyruvat 3,44
M. F. 46	1—2,5	—	Pitvar fibrillatio Tachyarhythmia	Fibrilloflattern P hasadt (pitvari asynchronia) T „high"	
Sz. S. 37	1—2	Art. cerebri media?	Sinus tachycardia	Aspecifikus T (bifázisos bizarr)	Papillaris izom syndroma
B. A. 54	1—2	—	Sinus tachycardia	Incomplet bal szárblock T „high" Széles 2—3	
Sz. K. 39	1—2,5	Art. cerebri media?	Sinus tachycardia	I. f. AV block P_{2-3} széles, bifázisos T aspecifikus	Papillaris izom syndroma
Cs. J. 53	0—2	—	Tachyarrhythmia absoluta	Pitvari fibrillo flattern T bizarr T „high"	
L. J. 45	1—3	—	Sinus tachycardia	P elváltozás Extrasystolia T bizarr	„Beri-beri" Pyruvat 2,4
O. S. 49	1,5—3	Emb. pulm.	Sinus tachycardia	Bal anterior hemiblock T aspecifikus P_2 kétpúpú	„Beri-beri" Pyruvat 1,0
V. L. 57	1—3	—	Sinus tachycardia	I. f. AV block Bal anterior hemiblock T aspecifikus	
S. M. 44	1—3	Emb. pulm.	Sinus tachycardia	Bal szárblock Aspecifikus T	

1. *Regan és mtsai* (52) 12 alkoholistán infarctust írtak le, ép coronariák mellett.
2. *Buchinder* és *Roberts* (10) 14 alkoholista betegen figyeltek meg infectiós myocarditist, 10 betegen az ok diplococcus pneumoniae volt.
3. *Liedtke* és *De Muth* (42) szerint a chronikus alkoholizmus és a rejtett CMP szerepet játszik a tompa szívtáji sérülések (ittas vezetés!) mortalitásában.

Összefoglalás: Az egyéb szervek alkoholos károsodása mellett, mind számában, mind jelentőségében, előkelő helyet foglalnak el a szív elváltozásai. A szerzők vizsgálataikkal igazolják, hogy már a kis dosisú alkohol is mechanographiás módszerrel igazolhatóan rontja a szívizom összehúzódásának erejét. A chronikus alkoholisták szívelváltozásait két úton próbálták elemezni: vizsgálták az EKG-eltérések gyakoriságát és formáit, illetve a mechanographiával mérhető systole időintervallumok kóros voltát. Az alkoholos cardiomyopathia 11 esetének ismertetésével tárgyalják e súlyos kórkép klinikai sajátosságait.

IRODALOM: 1. *Ahmed, S. és mtsai:* Circulation 1973, *48*, 378. — 2. *Amelung, D.:* Dtsch. Med. Wschr. 1970, *95*, 759. — 3. *Auzépy, Ph. és mtsai:* Press. med. 1969, *77*, 1405. — 4. *Bayer, O., Jost, F.:* Dtsch. med. Wschr. 1972, *97*, 722. — 5. *Bayes, A.:* Előadás. Európai Kadiológus Kongresszus. Madrid. 1972. — 6. *Bollinger, O.: Dtsch. med. Wschr.* 1884, *10*, 180. — 7. *Boór K.:* Alkohológia. 1973, *4*, 134. — 8. *Bridgen, W.:* Lancet 1957, II. 1179. — 9. *Bridgen, W., Robinson, J.:* Brit. med. J. 1964. II, 1283. — 10. *Buchbinder, N. A., Roberts, W. C.:* Arch. intern med. 1973, *132*, 689. — 11. *Bulloch, R. T. és mtsai:* Amer. Heart J. 1970, *80*, 629. — 12. *Bulloch, R. T. és mtsai:* Amer. J. Cardiol. 1972, *29*, 15. — 13. *Burch, G. E. és mtsai:* Amer. J. Cardiol. 1971, *27*, 522. — 14. *Burch, G. E., Giles, T. D.:* Amer. J. Med. 1971, *50*, 141. — 15. *Christmann, W.:* Münch. med. Wschr. 1972, *114*, 85. — 16. *Conn, H. L., Horwitz, O.:* Cardiac and Vascular Diseases. Lea and Febiger. Philadelphia. 1971. — 17. *Constant, J, Carlisle, R.:* Chest, 1970, *57*, 540. — 18. *Conway, N.:* Amer. Heart J. 1968, *76*, 581. — 19. *Csapó, G., Gádory, E.:* Orv. Hetil. 1973, *114*, 1237. — 20. *Delgado, C. E. és mtsai:* Circulation 1975, *51*, 535. — 21. *Ettinger, Ph. O. és mtsai:* Amer. J. Card. 1976, *37*, 134. — 22. *Evans, W.:* Progr. Cardiovasc. Dis. 1964, *7*, 151. — 23. *Friedreich, N.:* cit. McDonald, O. D. és mtsai (44). — 24. *Ganz V.:* Amer Heart J. 1963, *66*, 494. — 25. *Gesztesi, T. és mtsai:* Előadás. Jugoszláv—Magyar Belgyógyász Nagygyűlés. Szabadka, 1974. — 26. *Gesztesi, T. és mtsai:* Előadás. Magyar Kardiológusok Kongresszusa, Balatonfüred, 1975. — 27. *Gesztesi, T. és mtsai:* Előadás. Bács-Kiskun megyei Orvos—Gyógyszerésznapok. Kecskemét, 1975. — 28. *Gomes, J. A. és mtsai:* Circulation, 1975, *52*. II—49. — 29. *Gould, L.:* Amer. Heart J. 1970, *79*, 422. — 30. *Gould, L.:* Jap. Heart J. 1970, *11*, 521. — 31. *Gould, L. és mtsai:* J. Clin. Invest. 1969, *48*, 860. — 32. *Gould, L. és mtsai:* J. A. M. A. 1971, *218*, 1799. — 33. *Gould, L. és mtsai:* Ann. intern med, 1969, *71*, 543. — 34. *Gvozdják, A. és mtsai:* Cardiology 1973, *58*, 290. — 35. *Hirayama, C.:* Clin. Chim. Acta 1971, *32*, 191. — 36. *Hognestad, J., Teisberg, P.:* Acta path. microbiol. Scand. 1973, *81*, 315. — 37. *Horwitz, L. D., Atkins, J. M.:* Circulation 1974, *49*, 124. — 38. *Juchems, R. Klobe, R.:* Amer. Heart J. 1969, *78*, 133. — 39. *Koide, T. és mtsai:* Jap. Heart J. 1972, *13*, 418. — 40. *Korsten, M. A. és mtsai:* New Engl. J. Med. 1975, *292*, 386. — 41. *Lieber, C. S.:* J. A. M. A. 1975, *233*, 1077. — 42. *Liedtke, A. J., De Muth, W. E.:* Amer. J. Cardiol. 1975, *35*, 243. — 43. *Lutterotti, A.:* Z. Kreislaufforsch. 1972, *61*, 97. — 44. *McDonald, C. D. és mtsai:* Ann. Intern med. 1971, *74*, 681. — 45. *McKenzie, J.:* cit. Mössbacher, H. és mtsai (48). — 46. *Mierzwiak, D. S. és mtsai:* Clin. Res. 1967, *15*, 215. — 47. *Mitchell, J. H.*, Cohen, L. S.: 1970, *39*, 109. — 48. *Mösshacher, H. és mtsai:* Z. Kreislaufforsch. 1971, *60*, 303. — 49. *Nagaratnan, N.:* Cardiology, 1970, *55*, 41. — 50. *Regan, T. J. és mtsai:* J. clin. Invest. 1966, *45*, 270. — 51. *Regan, T. J. és mtsai:* J. clin. Invest. 1969, *48*, 397. — 52. *Regan, T. J. és mtsai:* Circulation 1975, *51*, 453. — 53. *Riff. D. P. és mtsai:* Amer. Heart J. 1969, *78*, 592. — 54. *Schreiber, S. S. és mtsai:* J. clin. Invest. 1972. *51*, 2820. — 55. *Schwartz, L. és mtsai:* Amer. J. Cardiol. 1975, *36*, 963. — 56. *Seneviratne, B. I.:* Brit. med. J. *IV.* 378. — 57. *Sereny, G.:* Circulation 1971, *44*, 558. — 58. *Shanoff, H. M.:* Canad. med. Ass. J. 1972, *106*, 26. — 59. *Slany, J. és mtsai:* Dtsch. med. Wschr. 1972, *97*, 1995. — 60. *Sieber, M. és mtsai:* Schweiz. med. Wschr. 1976, *106*, 1. — 61. *Silber, E. N., Katz, L. N.:* Heart Disaease. Macmillan Publ. Co. New York. 1975. — 62. *Spann, J. F. és mtsai:* Clin. Res. 1968, *16*, 249. — 63. *Taskar, P. K., Senegal, N.:* Canad. med. Ass. J. 1967, *97*, 924. — 64. *Timmis, G. C. és mtsai:* Cardiology 1974, *59*, 184. — 65. *Timmis, G. C. és mtsai:* Circulation 1975, *51*, 1144. — 66. *Vaquez, H.:* Auzépy, Ph. és mtsai (3). — 67. *Walshe, W. H.:* Diseases of the Heart and Great Vessels. London. 1873. — 68. *Webb, W. R. és mtsai:* Dis Chest 1967, *52*, 602. — 69. *Weissler, A. M. és mtsai:* Amer. Heart J. 1961, *62*, 367. — 70. *Weissler, A. M. és mtsai:* Amer. J. Cardiol. 1969, *23*, 577. — 71. *Wendt, V. E. és mtsai:* Amer. J. Cardiol. 1966, *17*, 804. — 72. *Whereat, A. F., Perloff, J. K.:* Circulation 1973, *47*, 915. — 73. *Zambrano, S. S. és mtsai:* Cardiology 1974, *59*, 198.

MEGRENDELHETI

külföldre bárhová, forintbefizetés mellett

az ORVOSI HETILAP-ot

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

OH
2217

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



KAZUISZTIKA

Fővárosi Tanács János Kórháza és
Fővárosi Tanács Apáthy István Gyermekkórház-Rendelőintézet

Haemangio-endothelioma multinodulare congenitum infantum

Balázs Márta dr., Lukács V. Ferenc dr., Léb József dr., Biró Eszter dr. és Dénes János dr.

A máj újszülöttkori multiplex haemangio-endotheliomája ritka fejlődési rendellenesség. Első leírása *Footetól* (10) és *Mallorytól* (16, 17) származik. 1976-ig 60 közölt eset ismeretes (23).

A betegség lényege, hogy a májban vasoformatív daganatos gócok találhatók. A daganat szövettanilag jóindulatú, metastasisokat nem képez, ennek ellenére — a gyors növekedés miatt — a prognosis rossz (9, 10, 19).

A kezelésben sokféle próbálkozás történt: irradiatio, műtéti excisio, arteria hepatica lekötése, ezek eredménye azonban nem kielégítő, az esetek 70%-a lethalis. Újabban corticosteroid therapia frappáns hatásáról számolnak be (23, 26).

Esetünket ritkasága miatt tartjuk közlésre érdemesnek, valamint azért, mert elektronmikroszkópos vizsgálatokat eddig nem közöltek.

Esetismertetés

G. G. I. terhesség, I. gyermek. Családi anamnesis negatív. Zavartalan terhesség után 2700 gr-mal született. 2 hetes korában pneumoniával került felvételre a dunaújvárosi kórházba, ahol már akkor a bordaívet 2 harántujjal meghaladó, tömött májat észleltek. A második felvételkor — ekkor a csecsemő 2 és fél hónapos — a máj mindkét lebenye jelentősen megnagyobbodott és a csecsemő anaemizálódott. 1976. III. 17-én vettük át, igen nagy, előmborodó hassal, a hasfalon kifejezett venectasiával, pneumoniával, súlyos anaemiával. Vvt: 1 900 000, Hg: 6,3 gr%, Fvs: 10 400. Qualitativ vérkép: Se: 22, Eo: 2, Ly: 71, Mo:4, Pl: 1. Igen erős anisocytosis, hypochromasia, Thrombocyta: 210 000. Se összfehérje: 4,1gr%, elfo: alb.: 57, alfa$_1$: 5, alfa$_2$: 15, béta: 15, gamma globulin: 10 rel% *(1. ábra)*.

A májfunctiós leletei normálisak. Serumában alfa$_1$ foetoproteint nem találtunk. A máj scintigraphia mind a bal, mind a jobb lebenyben több diónyi, körülírt aktivitáskiesést mutatott *(2. ábra)*.

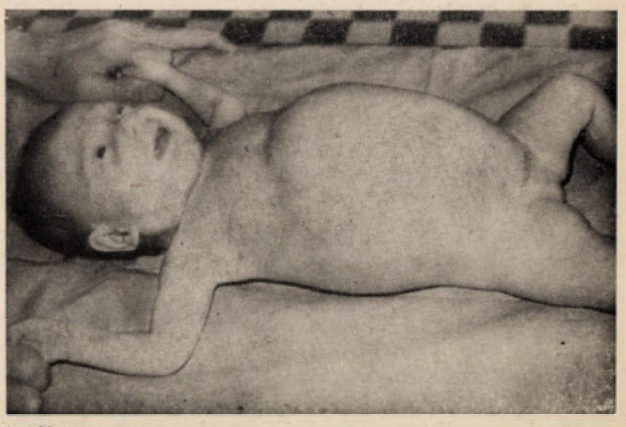
A pneumonia javulásakor — megfelelő előkészítés után laparotomiát végeztünk. A máj mindkét lebenyében számos diónyi—kis almányi előmborodó, kerek, puha, piszkosfehér, szürkéssárga daganatos csomó látható *(3. ábra)*. Ékkimetszés.

Fénymikroszkópos szövettani vizsgálattal a daganat változó kaliberű erekből épül fel. Ezek egy része cavernosus jellegű, lapos endothelsejtekkel bélelt, más része szűk lumenű, capillarisokhoz hasonló. Ezekben az endothel magas, erősen beemelkedik az erek lumenébe. Ismét más területeken lumennel nem rendelkező érbimbók halmazi láthatók. Az erek lumene néhol üres, máshol vörösvérsejteket tartalmaz. Az endothelsejtek magja enyhén polymorph, oszló alakok nem találhatók *(4. ábra)*. Diagnosis: haemangioendothelioma neonatale hepatis.

Elektronmikroszkópos vizsgálattal a daganat ereit a szokottnál jóval nagyobb endothelsejtek bélelik, amelyeknek cytoplasmájában sok organellum van. Magjuk többnyire ovalis, prominens nucleolusokkal. A cytoplasmában finom filamentumok, mitochondriumok, durva felszínű endoplasmás reticulum, szabad ribosoma granulomok, Golgi-zónák, valamint kisebb számban pinocytotikus vesiculumok vannak. Az endothelsejtek között gyengén fejlett sejtkapcsoló structurák láthatók. A lumen felé néző felszínen számos cytoplasma nyúlvány emelkedik a lumenbe. Az ereket változó vastagságú, irregularis alaphártya veszi körül *(5. és 6. ábra)*. — A daganat másik sejttypusa a percytákra jellemző szerkezetű. Ezeket köröskörül alaphártya övezi és rendszerint jól megkülönböztethetők az endothelsejtektől, mert cytoplasmájukban nagyon bőséges durva felszínű endoplasmás reticulum van, néhol cysternaszerűen tágult formában. A cysternákban közepes denzitású, finoman granulált anyag van. Feltűnik továbbá, hogy a daganat ereit körülvevő alaphártya sok helyen többrétegű *(7. ábra)*.

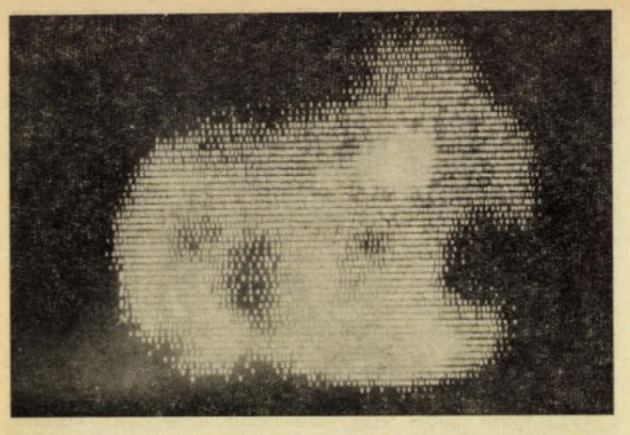
A műtét után 16 nappal mesenterialis trombosis lépett fel vékonybélnecrosissal, amely miatt resectiot és anastomosist kellett végezni. 5 nap után hasi sebe szétnyílt, stercoralis sipoly keletkezett. Valamennyi váladékából Pseudomonas pyocyanea tenyészett ki. Az alkalmazott antibioticus therápiára sikerült bacteriológiailag negatívvá tenni, de a daganat miatt alkalmazott Oradexon-therápiával nem értünk el eredményt. (III. 21.—V. 11. összesen 173 mg Oradexont kapott, ami 8 mg/kg/die Prednisolonnak felel meg. Az adagot fokozatosan csökkentettük, majd elhagytuk.) A has localis helyzetének javulása után röntgen besugárzást kezdtünk el (1200 R), amelynek hatására a máj növekedése megállt. A has körfogata: 47—50 cm. A csecsemő — az intenzív therápia ellenére — fokozatosan atrophizálódott. Stercoralis sipolyát ismételt kísérlettel sem sikerült zárnunk. 6 hónapos korában, cardiorespiratoricus insufficientia tünetei között exitus lethalis.

Boncolásnál (Gorácz Gyula dr., főorvos) a csecsemő súlya 3400 gramm. A májban számos, ½—2 cm átmérőjű, a felszínről enyhén előemelkedő daganatos göb van. Ezek egy része lilásvörös, puha, szivacsos

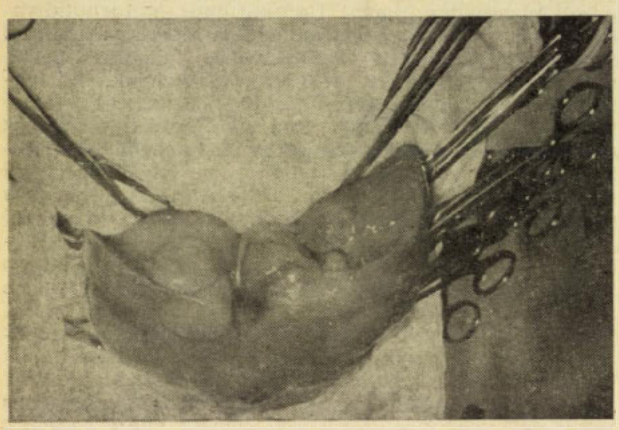


1. ábra.

A Magyar Gyermekorvos Társaság 1976. június 17-i tudományos ülésén elhangzott előadás alapján.



2. ábra.



3. ábra.

tapintású, más része szürkésfehér, tömött, köteges szerkezetű. — A vénás kanülálás következtében a vena anonyma és a vena cava superior thrombophlebitise keletkezett. Ennek következtében septicus tüdőinfarctusok és gennyes meningitis fejlődött.

Az autopsiás májdaganatokból készült metszetekben a daganat cellularitásának kifejezett csökkenését láttuk. Nagy, heges területek alakultak, a szűk lumenű érbimbók úgyszólván teljesen eltűntek. A cavernosus erek endothelsejtjei laposssá váltak *(8. ábra)*.

Megbeszélés

A csecsemők multiplex máj haemangio-endotheliomájának klinikai megjelenésére az alábbi triász jellemző:

1. pangásos szívelégtelenség (congestiv heart failure);
2. hepatomegalia;
3. haemangiomák a bőrön.

Ad 1. A szívnagyobbodás és a centralis keringési elégtelenség úgy keletkezik, hogy a daganatban kisebb-nagyobb arterio-venosus (bal-jobb irányú) shunt alakul ki, amely folyamatosan terheli a szívet. *Rocchini* és mtsai (23) részletes haemodynamikai vizsgálatok során megállapították, hogy O_2 saturatio növekedés van a vena cava inferior területén. Az O_2 saturatio növekedés mértéke az arterio-venosus shunt fokával és nem a haemangioma nagyságával van szoros összefüggésben. *Touloukian* (26) angiographiával bizonyította, hogy sikeres therápia esetén a shunt megkisebbedik, a szív nagysága normalizálódhat, a systolés zörej eltűnik. Ezek alapján a szerzők a szív erőteljes támogatását írják elő.

Ad 2. A hepatomegalia extrém fokú lehet és progrediál. Sokszor — mint esetünkben is — úgyszólván az egész hasat a máj tölti ki. Nagyobb shunt esetében fölötte surranás hallható, esetleg pulzálás tapintható (2, 3). A kórképet rendszerint nagyfokú anaemia kíséri, mint esetünkben is tapasztaltuk. Gyakori a thrombocytopenia. A májfunctiós próbák nem jellemzőek, de enyhe icterus előfordulhat. A scintigraphiás vizsgálat a májban levő daganatos csomókat demonstrálja.

Ad 3. *Kunstadter* (14) szerint az esetek 33%-ában bőrben és egyéb szervekben is találhatók angiomatusos elváltozások.

Szövettanilag a daganatot három componens képezi (18):

1. 100—400 mikron átmérőjű vérerek, lapos endothelsejtekkel;
2. 20 mikron átmérőjű erek, magas endothelsejtekkel;
3. mesoblastikus, primordialis sejtek szolid csoportjai.

A három megjelenési formát a proliferatio és az involutio fokozatainak tartják (7). A szövettani kép — a nagy cellularitás ellenére is — jóindulatú, mint azt esetünkben is tapasztaltuk. Sejtatypia, rendellenes oszlások, óriássejt-képződés nem látható, szemben a felnőttek máj haemangio-endotheliomájával (5, 6, 27).

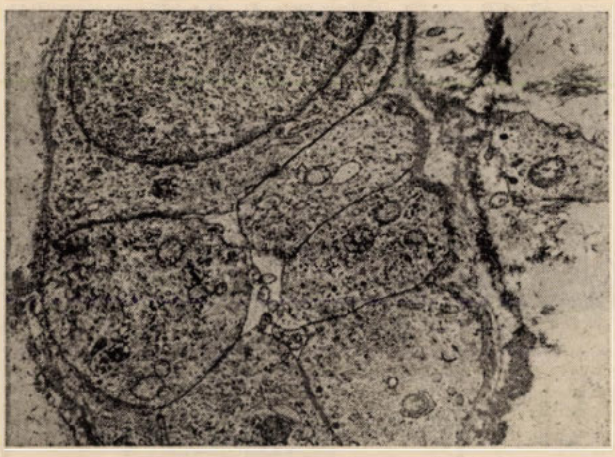
A kórkép mind morfológiai, mind klinikai szempontból lényegesen különbözik a csecsemők szolitaer cavernosus haemangiomájától is, amely — amennyiben tüneteket okoz — műtéttel gyógyítható (13).

Elektronmikroszkópos vizsgálataink során a daganat változó kaliberű erei jól megfigyelhetők voltak. A daganat fő alkotó elemei a kevéssé

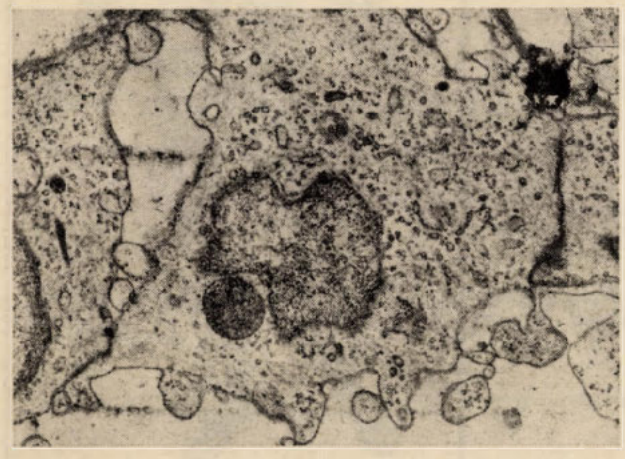


4. ábra.
A biopsiás anyagból készült fénymikroszkópos felvétel. Az ábrán változó kaliberű erekből felépülő daganatszövet látható. Az erek endothelsejtjei puffadtak, a daganat nagyon sejtdús. He. eo. festés, 140×

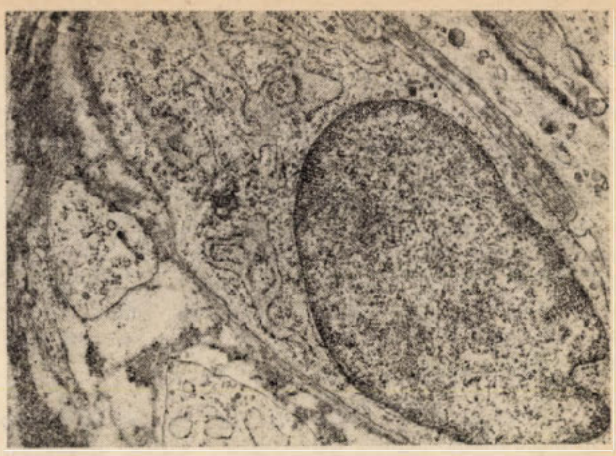
érett, poliferáló typusú endothelsejtek, amelyek gyenge fejlettségére utalt nyúlványos alakjuk, a pinocytotikus vesiculumok csekély száma, valamint a sejtkapcsoló structurák gyenge fejlettsége. Az endothelsejtek cytoplasmájának organellumokban való nagy gazdagsága az aktív proliferatio jele. Az endothelsejteken kívül pericyták is integráns részét képezték a daganatnak. Ezek morfológiai képe intenzív fehérjeképző aktivitásra utal, talán ezzel van összefüggésben a több soros, irregularis alaphártya, amely a daganat ereit körülvette. Lehetségesnek tartjuk, hogy a daganat reticularis rostjainak képzésében az aktív pericytáknak fontos szerepe van. Az általunk vizsgált daganat elektronmikroszkópos jellegzetességei leginkább *Fuchs* (11) által közölt csecsemőkori hyperplasticus bőr-haemangiomák elektronmikroszkópos képére emlékeztetnek, ahol ugyancsak az endothelsejtek éretlensége dominált. Közös a két daganatban az is, hogy klinikai megfigyelések szerint mindkét daganat spontán visszafejlődése is előfordul (27).



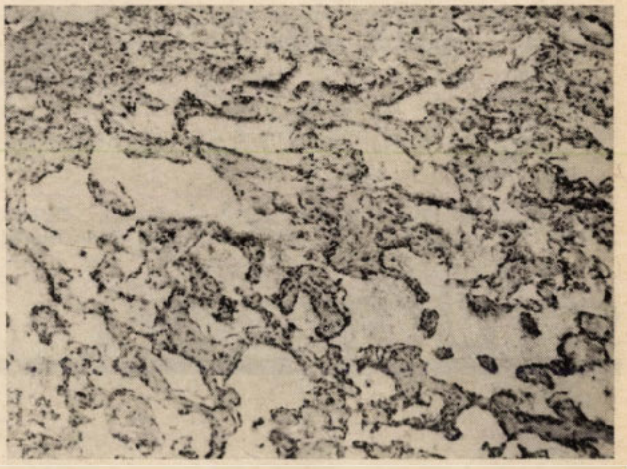
5. ábra.
Elektronmikroszkópos felvételen hat puffadt endothelsejt által határolt capillaris látható, szűk lumennel, irregularis alaphártyával. 12 000×



6. ábra.
Daganatos endothelsejt elektronmikroszkópos képe. A sejt nyúlványos, irregularis alakú, a szomszédos endothelsejtek között gyengén fejlett sejtkapcsoló structurák vannak. 16 750×



7. ábra.
Pericyta elektronmikroszkópos képe. Magja nagy, cytoplasmájában fejlett durva felszínű endoplasmás reticulum és sok szabad ribosoma van. Körülötte irregularis, többsoros alaphártya látható. 16 750×



8. ábra.

A betegség therapiájában első helyen a Prednisolont kell említenünk, annak ellenére, hogy esetünkben a kezelés nem volt eredményes. *Zarem* és *Edgerton* (28) alkalmazott először corticosteroidokat, sebészileg nem kezelhető bőrhaemangiomák kezelésére. Hazánkban *Léb* és *Dénes* (15) számoltak be kedvező eredményről. *Rocchini* (23) és mások (25, 26) gyors, szinte drámai javulásról számolnak be. Adagja: 2—4 mg/kg/die, két-három héten keresztül, majd az adagot fokozatosan csökkentik.

A corticosteroidok hatásmechanizmusa még tisztázatlan. *Zweifach* és mtsai (29) állatkísérletekben kimutatták, hogy a corticosteroidok az arteriolák tónusát fokozzák, az erekben constrictiót okoznak. Hörcsögben a praecapillarisok sphyncterének hegesedése jött létre. *Zarem és Edgerton* (28) szerint az éretlen, vascularis szövet különösen érzékeny a corticosteroidok hatásával szemben.

Röntgen besugárzás hatására többen írtak le gyógyulást (1, 12, 18, 20, 21). Dosisát 400—600 R-től 2000 R-ig írják elő. Máskor a besugárzás után alkalmazott steroid therapiára gyógyult a beteg (26). *Salomone* (24) a besugárzást követő secundaer cirrhosisról számol be.

A műtéti beavatkozások közül az arteria hepatica lekötését kell kiemelni (4, 8, 22, 25).

Esetünkben a műtét és a boncolás közötti időszakban a daganatos csomók kifejezett regresszióját lehetett megfigyelni. A boncolás után végzett szövettani vizsgálat a daganatos gócok heges átalakulását mutatta. Ezt a steroid therapiának és a röntgenbesugárzásnak tulajdonítjuk, annak ellenére, hogy a beteg a stercoralis sipoly miatt összesen csak 1200 R besugárzást kaphatott. A gyermek halálát szövődmények okozták, amelyek kialakulásában a steroid therapiának is szerepet kell tulajdonítanunk.

Összefoglalás: A szerzők két és fél hónapos leánycsecsemő esetét ismertetik, kinek májában multiplex haemangio-endotheliomát mutattak ki. A nagy adag Prednisolon therapia és röntgenbesugárzás gyakorlatilag eredménytelennek bizonyult, betegük fokozatosan atrophizálódott és 6 hónapos korában meghalt. A fatális kórlefolyásban jelentős szerepe volt a műtét után kialakult stercoralis sipolynak, amelyet nem sikerült zárni.

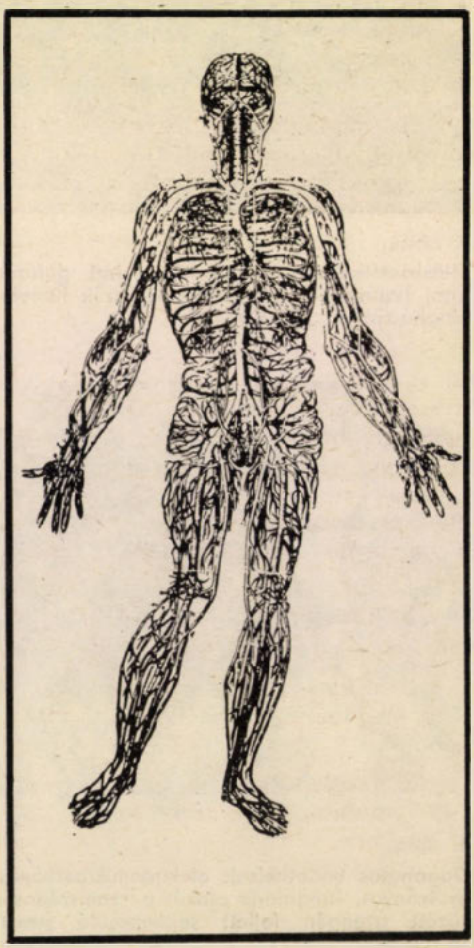
Ismertetik a kórkép klinikai és morfológiai jellegzetességeit. Esetükben első ízben történt a ritka daganat elektronmikroszkópos vizsgálata.

Köszönetnyilvánítás:

A scintigraphiás vizsgálat elvégzéséért *Zsebők Zoltán dr.* professzornak, a besugárzás elvégzéséért *Gorácz István dr.* főorvosnak ezúttal is köszönetet mondunk.

IRODALOM: 1. *Aicardi, J., Nézélof, C.:* Arch. Fr. Pédiat. 1963, *20*, 933. — 2. *Alagille, D., Pernod, R.:* Revue internat. d'Hépatologie. 1961, *11*, 835. — 3. *Alagille, D. és mtsai:* Revue internat. d'Hépatologie. 1966, *16*, 71. — 4. *Braun, P. és mtsai:* J. Pediat. Surg. 1975, *10*, 121. — 5. *Clelan, R. S.:* Pediat. Clin. North. Amer. 1959, *6*, 427. — 6. *Cruveilher, J. és mtsai:* Semaine des Hop. (Paris) 1965, *41*, 3049. — 7. *Dehner, L. P., Ishak, K. G.:* Arch. of Pathol. 1971, *92*, 101. — 8. *De Lorimier, A. A. és mtsai:* N. Eng. J. Med. 1967, *277*, 333. — 9. *Edmondson, H. A.:* Amer. J. Dis. Child. 1956, *91*, 168. — 10. *Foote, J.:* JAMA. 1919, *73* 1042. — 11. *Fuchs, U.:* Beitr. Path. Anat. 1967, *135*, 309. — 12. *Issa, P.:* Brit. J. Rad. 1968, *41*, 26. — 13. *Korányi, Gy., Rajk, A., Róbert, J.:* Orv. Hetil. 1967, *108*, 1953. — 14. *Kunstadter, R. H.:* Amer. J. Dis. Child. 1933, *46*, 803. — 15. *Léb, J., Dénes, J.:* Zeitschr. Kinderchir. 1974, *14*, 210. — 16. *Mallory, F. B.:* J. Exper. Med. 1908, *10*, 575. — 17. *Mallory, F. B.:* JAMA. 1910, *55*, 1621. — 18. *McLean, R. H., Moller, J. H., Warwick, J.:* Pediatrics. 1972, *49*, 563. — 19. *Packard, G. B., Palmer, H. D.:* Ann. Surg. 1955, *142*, 214. — 20. *Pages, A., Marty, Ch.:* J. Méd. Montpellier 1967, *2*, 216. — 21. *Park, W. C., Phillips, R.:* JAMA. 1970, *212*, 1496. — 22. *Rake, M. O., Libermann, M. M., Dawson, J. L.:* Gut 1970, *11*, 512. — 23. *Rocchini, A. P. és mtsai:* Pediatrics 1976, *57*, 131. — 24. *Salomone, D. P.:* Minerva Pediat. 1953, *5*, 574. — 25. *Stanley, J., Goldberg, Fonkalsrud, E.:* JAMA. 1969, *208*, 2473. — 26. *Touloukian, R. J.:* Pediatrics 1970, *45*, 71. — 27. *Verger, P. és mtsai:* Méd. Chir. Dig. 1974, *3*, 347. — 28. *Zarem, H. A., Edgerton, M. T.:* Plast. Reconst. Surg. 1967, *39*, 76. — 29. *Zweifach, B. W., Shorr, E., Black, M. M.:* Ann. N. Y. Acad. Sci. 1953, *56*, 626.

STUGERON tabletta



ÖSSZETÉTEL
Tablettánként 25 mg cinnarizinumot tartalmaz.

HATÁS
A Stugeron kifejezetten gátolja a különböző vasoaktiv anyagok (adrenalin, noradrenalin, dopamin, angiotensin, vasopressin, histamin, serotonin, bradykinin, nicotin) hatását. Ezen anyagok ismétlődő érszűkítő aktivitásának fontos szerepet tulajdonítanak az atherosclerosis kialakulásában.
A Stugeron ezen felül fokozza az ereken átáramló vér mennyiségét, javítja a szövetek vérellátását, spasmolytikus hatást fejt ki az érfal simaizomzatára. A vérnyomást gyakorlatilag nem befolyásolja. Csökkenti a labyrinthus ingerlékenységét.

JAVALLATOK
A cerebrális keringés zavarai: arteriosclerosis cerebri, apoplexia és cerebrocraniális sérülések utókezelésében, egyensúlyzavarok, migraine. A perifériás erek megbetegedéseiben (Buerger-kór, Raynaud-syndroma, diabetes, acrocyanosis) a claudicatio intermittens, paraesthesia, trophicus zavarok kezelésére.

ELLENJAVALLAT
Ez ideig nem ismeretes.

ADAGOLÁS
Naponta 3×1, vagy 3×2 tabletta hónapokon keresztül, rendszeresen. Érzékeny betegeknél ajánlatos a kúrát napi 3×1 tablettával kezdeni és fokozatosan emelni az adagot.

MELLÉKHATÁS
Az átlagosnál nagyobb adagok alkalmazásakor előfordulhatnak: enyhe somnolentia vagy gastrointestinalis zavarok, amelyek az adag csökkentésére néhány nap múlva spontán megszűnnek.

MEGJEGYZÉS
✠ Csak vényre kiadható, és az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető.

CSOMAGOLÁS
50 tabletta térítési díj: 4,— Ft.

QH
2222 **Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest X.**

Semmelweis Orvostudományi Egyetem,
I. Kórbonctani Intézete (igazgató: Lapis Károly dr.)

Marek-betegség; Marek József dr. a kisérletes onkológia nemzetközileg ismert úttörője

Honti József dr. és Lapis Károly dr.



Marek József dr. nevét az állatorvosok jól ismerik, mert az Állatorvosi Főiskolán ő volt az önálló belgyógyászati tanszék és klinika alapítója, munkásságával új korszakot nyitott meg. Számunkra is nevezetes munkássága, mert a róla elnevezett betegség leírása révén neve világszerte ismert lett és ezzel a magyar onkológia *Krompechert* is megelőző úttörőjeként tisztelhetjük (1. ábra).

Ha napjainkban tekintélyes külföldi orvosi folyóiratokban tallózunk, ill. tudományos fórumokon gyakran találkozunk a Marek-betegséggel, különböző szempontok szerint discutálva. Legutóbb a Szovjetunió Orvostudományi és Állatorvostudományi Akadémiája által a nagy orosz tudós, *Novinszkij* (aki először végzett daganattranszplantációt és ezzel a kísérletes daganatkutatás alapjait vetette meg) (7) cikke közlésének 100. évfordulója kapcsán rendezett jubileumi tudományos ülésen (9) gyakran hangzott el *Marek József* neve. Az Index Medicus is ilyen címszó alatt felvette. A *Marek-betegség* házi csirkék lymphoproliferatív megbetegedése, amelyet egy herpesvírus okoz. Számos szervet és szövetet érint, rendszerint a perifériás idegek képezik a praedilectiós helyet.

A kórképnek két fő megjelenési formája ismert:

1. a *klasszikus forma,* amelyben a perifériás ideg megduzzad és bénulásos tünetek a legjellemzőbbek;

2. az *akut forma,* amelyben multiplex és diffus lymphomatosus tumorok találhatók a zsigeri szervekben, a májban, a gonadokban, tüdőben, szívben, vesékben és másutt.

A két forma gyakran nem különíthető el jól és a klasszikus formában tumorok is képződhetnek, nevezetesen az ovariumban és bizonyos fokú ideg infiltratio rendszerint az acut formában is van. A szöveti károsodások eloszlása függ a kórokozó vírus törzsétől és a szárnyas genetikai constitutiójától és más faktoroktól; így a vírusok számától és a fertőzés idejétől. Általában minél virulensebb a vírus, annál inkább a Marek-betegség syndroma akut formáját hozza létre. Az alapvető pathológiai folyamat a betegség chronikus és akut formájában ugyanaz. A lymphoid sejtek proliferatiójával kezdődik, ami bizonyos esetekben progressiv, míg máskor regressiv elváltozásokba megy át. A klasszikus formában a regressiv elváltozások gyakoribbak, mint az akut formában, amelyben a lymphoid proliferatio kiterjedt tumor képződéséhez vezet. Napjainkban már azt is megállapították, hogy a tumorok 80%-át T-sejtek és 20%-át B-sejtek alkotják (2).

A betegséget először *Marek* a század első évtizedében Magyarországon közölte a Deutsche Tierärztliche Wochenschriftben (4) (2. ábra) és az Állatorvosok Lapjában is megjelent (5). A főiskola belklinikáján egy év leforgása alatt a polyneuritisnek négy esete került észlelésre, kizárólag kakasokon, a téli hónapokban. Az állatok elhullottak és az első esetben boncolást végeztek, amely „a belső szervek épsége mellett a *jobb oldali keresztfonat és az ugyanazon oldali ülőideg jelentékeny megvastagodását* derítette ki". Szövettani vizsgálattal *„a körzeti idegek és az ideggyö-*

*kerek gyuladása** volt jelen... még a közelben levő izomrostok közötti kötőszövetre is átment. A gyuladás egyébiránt sűrű sejtes beszűrődésben nyilvánult... A sejtes beszűrődés súlyosságával arányban állott az idegrostok pusztulása az illető idegekben."

Marek megállapítja, hogy a betegség okát kideríteni nem sikerült. Bár a kórkép daganatos természetét nem ismerte fel, leírása azonban — mely kidomborítja a monomorph lymphoid sejtekből álló infiltrátumok uralkodó jellegét — ma is tökéletesen megfelel a kórfolyamat később felismert lymphoproliferatív daganatos természetének.

A megbetegedés Európában és az Egyesült Államokban is megfigyelhető volt a század első két évtizedében (3, 10). 1929-ben *Pappenheimer* és mtsai (8) megfigyelték, hogy lymphoid tumoros csirkéknek kb. 10%-ában leginkább az ovariumok is részt vesznek a folyamatban.

A kórkép különösen akkor vonta magára a kutatók figyelmét, amikor a nagyüzemi csirketenyészetekben ezrével-tízezrével hullottak el e betegségtől sújtott szárnyasok. Nagy gazdasági jelentősége miatt koncentrált kutatás tárgyává vált. A következő mérföldkő a betegség történetében az akut forma megjelenése volt az Egyesült Államokban (1). Ez volt a felelős sok országban a baromfiiparban mutatkozó súlyos gazdasági veszteségekért. Még ma is sok helyütt a csirkék mortalitásának fontos oki tényezője, bár vaccinatióval már sikerült bizonyos eredményeket elérni.

Marek József dr. első nagyobb közleménye a sertéspestis kórszövettanával foglalkozott. A lovak tenyészbénaságára vonatkozóan tisztázta, hogy a betegség folyamán fellépő idegrendszeri zavarok oka polyneuritis. Érdeklődésének középpontjában állottak a lovak ún. kólikás betegségei. *Marek* érdeme, hogy a „kólikás" megbetegedéseket különböző kóralakokra bontotta fel, így megvetette azok oktani gyógyításának alapjait. Ő vezette be a lovak gyomrának kiürítésére a gyomorszondát (Marek-szonda). Tisztázta a bélfodri verőerek elzáródásának következményeit, különös tekintettel a ló thromboembóliás bélbetegségére. Alapvető fontosságú kutatásokat végzett a diagnosztika számos területén. Tisztázta a légzési zörejek és kopogtatási hangok keletkezésének fizikai feltételeit az állatgyógyászatban. Kidolgozta a ló felső légútjainak és légzacskójának endoscopos vizsgálatát. Ő dolgozta fel elsőként az Aujeszky-betegségnél az idegrendszer kórszövettanát és elnevezte a betegséget „fertőző nyúltvelő-bénulás"-nak. Megoldotta a májmétely-kór gyógyítását. Több, mint két évtizedig foglalkozott az angolkórral és a vele rokon anyagcsere-bántalmakkal. *Dr. Hutÿra Ferenccel* közösen írt Állatorvosi belgyógyászat kézikönyvét és diagnosztikáját számos idegen nyelvre lefordították és értékes kézikönyve az egész világ állatorvosainak.

Mint lelkiismeretes és kötelességtudó tanár, a belgyógyászat egész anyagát előadta. Az orvosi gondolkodásra való nevelés fontosságát hangoztatta, ez jellemezte élvezetes és tanulságos betegbemutatásait is. Hallgatói, minden szigorúsága ellenére is, nagyon szerették és becsülték. Kiváló tudós, tudományos író volt, mélyérzésű, jó lelkületű nevelő (6).

1868. március 19-én született Vágszerdahelyen, Nyitra megyében, egyszerű földművelő családból. A gimnáziumot Eperjesen, ill. a VIII. osztályt Nagyszombatban végezte és jelesen érettségizett. A Budapesti Állatorvosi Tanintézetbe iratkozott be. 1892-ben kitűnő eredménnyel állatorvosi oklevelet szerzett. Vágújhelyen telepedett le, ahol magángyakorlatot folytatott, majd időnként mint helyettes, ill. ideiglenesen kinevezett hatósági állatorvos működött. 1894-ben állatorvosi tiszti vizsgát tett. 1895-ben a Budapest-Kőbányai Állategészségügyi Hivatalba laboratóriumvezetővé nevezték ki. E helyen nem egészen két évig maradt, mert a tehetséges és irodalmilag is működő fiatal állatorvost 1897-ben a tanári kar javaslatára addigi állásában való meghagyása mellett az egyik klinikai segédtanári (adjunktusi) állásra nevezték ki, egyidejűleg egyévi szabadságot engedélyeztek, „hogy a klinikai tudományszakok különös tanulmányozása mellett a doktori képesítést is megszerezze". *Marek* külföldre ment, a berni egyetem filozófiai karán elsősorban általános természettudományi tárgyakat hallgatott két féléven át, s közben szorgalmasan látogatta a berni állatorvosi ambulatóriumot is. Berni tanulmányi ideje alatt készítette el doktori értekezését. 1898-ban summa cum laude jelzéssel bölcsészdoktorrá avatták. Még 1898-ban meglátogatta a legtöbb európai állatorvosi főiskolát és beiratkozott rendkívüli hallgatói minőségben a bécsi egyetem orvoskarára, ahol néhány hónapon át belklinikai diagnosztikát hallgatott, s közben a belklinikát is látogatta.

15 hónapos külföldi tanulmányútjáról visszatérve, megkezdte tényleges klinikai segédtanári működését, egyúttal az ambulatóriumi rendelést is ő végezte. 1899-ben megbízták a belklinika vezetésével és előadások tartásával. 1901-ben pedig főiskolai ny. r. tanárrá és a belklinika igazgatójává nevezték ki.

1902-től 1916-ig a tanári testület jegyzője, 1913—14. tanévben prorektor. A bécsi állatorvosi főiskola meghívta a belorvosi tanszék vezetésére, ő azonban a meghívást nem fogadta el. A Magyar Tudományos Akadémia 1918-ban levelező tagjává választotta.

A török kormány *Marek Józsefet* a konstantinápolyi állatorvosi főiskola újjászervezése céljából rektorául hívta meg 1923-ban. Hazafiságára jellemző, hogy *Marek* ezt a megtisztelő meghívást sem fogadta el.

1930-ban a lipcsei egyetem állatorvosi kara tiszteletbeli doktorrá avatta.


Deutsche
Tierärztliche Wochenschrift
herausgegeben
von
Prof. Dr. Dammann, Prof. Rückl.
Unter Mitwirkung von
redigiert von Prof. Dr. Malkmus in Hannover.
№ 30. Ausgegeben am 27. Juli 1907. 15. Jahrgang.
Multiple Nervenentzündung (Polyneuritis) bei Hühnern.
Von Prof. Dr. J. Marek.
Unter dem Einfluss des von Eykmann supponierten Giftes entsteht nun in den peripherischen Nerven eine Degeneration, welche allmählich zum Zerfall der Markscheide der Nervenfasern führt, infolgedessen dann die Schwann'sche Scheide eine Art Emulsion von Myelin-Kügelchen enthält und schliesslich die ganze Nervenfaser in einen

* Az eredeti szövegben egy „l" szerepel (Szerz.).

A budapesti Orvosegyesület 1931-ben a rachitisről írt tanulmányát Balassa-díjjal jutalmazta.

1934-ben az időközben a József nádor Műszaki és Gazdaságtudományi Egyetemmel fuzionált Főiskola Állatorvosi Osztályára egyetemi ny. r. tanárrá nevezték ki. 1935-ben, a korhatár elérése előtt, saját elhatározásából nyugalomba vonult. Ugyanebben az évben az országos Természettudományi Tanács tagja lett.

Kutatómunkásságát nyugalomba vonulása után is folytatta, részint a volt intézete laboratóriumában, részint a Phylaxia Állami Oltóanyagtermelő Intézet telepein. 1937-ben a Magyar Dermatológiai Társulat levelező tagjává választotta. 1938-ban az Országos Állategészségügyi Tanács elnöke lett. Ugyanebben az évben a Magyar Tudományos Akadémia rendes tagjává választotta. Az Akadémia III. (matematikai-természettudományi) osztálya 1940-ben osztályelnökévé, majd az MTA igazgatósági tagjává nevezte ki; 1942-ben pedig tiszteletbeli tagjává választotta. Az újjáalakított Magyar Tudományos Akadémiában először a Biológiai és Agrártudományi, majd az Agrártudományi Osztálynak volt haláláig elnöke. 1952. szeptember 7-én hunyt el.

Budapest Főváros Tanácsának Végrehajtó Bizottsága az Elemér utcát 1958-ban *Marek Józsefről* nevezte el.

Tudományos munkássága elismeréséül számos magas kitüntetésben részesült, 1949-ben elsők között kapta meg a Kossuth-díj aranykoszorúját. Számos egyetem avatta tiszteletbeli doktorrá itthon és külföldön is, számos egyesületnek volt tiszteletbeli tagja (6).

Halálának negyedszázados évfordulóján fedezzük fel *Marek Józsefet* újra, mint a magyar onkológia egyik hazai úttörőjét, mert 70 évvel ezelőtt észlelt megfigyelésével beírta nevét az egyetemes orvostörténelembe.

Összefoglalás: Szerzők *Marek József dr.* életét és munkásságát ismertetik, különös tekintettel a szárnyasokon előforduló, herpesvírus okozta lymphoproliferatív megbetegedésre vonatkozóan, amelyet először írt le és tiszteletére a kórképet *Marek-betegségnek* nevezik. Ezzel beírta nevét az egyetemes orvostörténelembe és személyében a kísérletes onkológia egyik nemzetközileg ismert úttörőjét tisztelhetjük.

IRODALOM: 1. *Benton, W. J., Cover, M. S.:* Avian Dis. 1957, *1*, 320. — 2. *Biggs, P. M.:* Br. J. Cancer, 1975, *31*, Suppl. II, 152. — 3. *Kaupp, B. F.:* J. Amer. Ass. Poultry Husb. 1921, 7, 25. — 4. *Marek J.:* Deutsch. Tierärztl. Wschr. 1907, *15*, 417. — 5. *Marek J.:* Állatorvosi Lapok, 1907, *30*, 315. — 6. *Mócsy J.:* Magyar Állatorvosok Lapja, 1952, 7, 321. — 7. *Nowinsky, M.:* Centralblatt für die medizinischen Wissenschaften. 1876, *14*, 790. — 8. *Pappenheimer, A. M., Dunn, L. C., Cone, V.:* J. Exp. Med. 1929, *49*, 63. — 9. Scientific Conference „Problems of Experimental Oncology and Leukemia in Man and Animals" Dedicated to the Centennial of Experimental Oncology, Moscow, 16—20 November, 1976. — 10. *Van der Walle, N., Winkler—Junius, E.:* Tijdschr. Vergelijk. Geneesk. 1924, *10*, 34. —



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

KÉRJE RÉSZLETES ISMERTETŐNKET

Gyártja:

Reanal

FINOMVEGYSZERGYÁR
1147 Budapest, Telepes u. 53.
Forgalmazza: REANAL Vegyszerbolt
1147 Budapest, Telepes u. 58–60.



ÉRZÉSTELENÍTÉS gyógyszerek nélkül

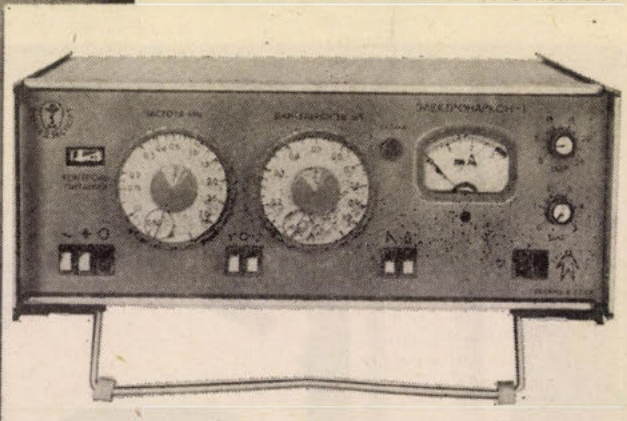
ALTATÁS erős hatású készítmények nélkül megvalósítható az

„ELEKTRONARKON–I"

segítségével

AZ ELEKTROMOS ÉRZÉSTELENÍTÉS alkalmazható:

- a szülés fájdalommentessé tételére és a szülés irányítására rendellenes esetekben;
- a fájdalom megszüntetésére műtét utáni időszakban;
- kombinált elektromos altatás elvégzésére császármetszés esetén;
- kombinált endotracheális nitrogénnarkózisnál elektromos érzéstelenítés segítségével nőgyógyászati műtéteknél;
- szülési előkészítésnél a rendellenes szülési folyamat megelőzése érdekében;
- terhesek korai toxikózisának megelőzésére és gyógykezelésére;
- tartós gyógyító-gondozó ellátás biztosítására terhes és szülő nők esetében szülési kimerültségnél, a terhesek késői toxikózisa esetén;
- klimakteriális neurózisok és különféle neurovegetatív zavarok kezelésében preklimakteriális időszakban levő nőknél.



Az „ELEKTRONARKON–I" kezelése egyszerű, használata veszélytelen

A fájdalom elleni harc újabb eredménye a szülészetben és nőgyógyászatban

Exportálja: V/O MEDEXPORT

113461 Moszkva, Ul. Kahovka 31, SZOVJETUNIÓ
Telefon: 121-01-54, Telex: 7247

MEDEXPORT

FOLYÓIRATREFERÁTUMOK

Csecsemő- és gyermekgyógyászat

Laparotomia egyidejű lépeltávolítással a gyermekkori lymphogranulomatosis diagnosztikájában és gyógyításában. I. V. Kosjol és mtsai. Pediatrija,, 1975, No. 8, 13—17.

A diagnosztikus laparotomiát egyidejű lépeltávolítással már 1966-ban javasolták. Szélesebbkörű alkalmazására a gyakorlatban csak az utóbbi években került sor. Ennek a metodusnak a lymphangiographiaval együtt fontos szerepe van a betegség stádiumának megállapításában.

25 lymphogranulomatosisban szenvedő gyermek adatait közlik, akiken explorativ laparotomia, splenectomia, máj, vese és mesenterialis nyirokcsomó biopsia történt. 15 beteget a műtét előtt II/A—II/B stádiumba, 9-et III/A— III/B stádiumba, egyet pedig IV/B stádiumba soroltak.

A diagnosztikus laparotomia után több mint 50%-ban a betegség stádiumának megváltoztatására került sor. Mind a 15 betegen II/A—II/B stádium helyett III. stádiumot állapítottak meg, mert specifikus elváltozásokat találtak a lép véna nyirokcsomóiban és magában a lépben. Ennek az eljárásnak a bevezetésével jelentősen javítani lehet a stádiummegállapítás pontosságát.

Splenectomia után 25 beteg közül 16-nál észlelték a lép érintettségét. Feltételezhető, hogy lymphogranulomatosisban a lép sokkal gyakrabban vesz részt a folyamatban, mint gondolnánk. Nincs kizárva, hogy a betegség haematogen szóródása éppen akkor kezdődik, amikor a lép bekapcsolódik a specifikus folyamatba. A lép 64%-ban észlelt károsodása alapján úgy gondolják, hogy a splenectomiát méltán lehet kiegészítő eljárásnak tekinteni a betegség kombinált kezelésében. A károsodott szerv eltávolítása hatásosabb eljárásnak tűnik, mint a sugár- és a chemotherápia. Ezen kívül a lép besugárzása nem mindig szünteti meg kóros folyamatát. Több előzetesen lépbesugárzást kapott beteg lépében később kóros eltérést találtak. A szerzők tapasztalata szerint a splenectomizált beteg haematologiailag jobban tűri az intenzív radio- és chemotherápiát is.

Galántai Ilona dr.

A lymphogranulomatosis gyógyítása a gyermekkorban. Durnov, L. A. és mtsai. Pediatrija, 1975, *No. 8.* 26—31.

210 gyermek megfigyelésének adatait közlik, akiket 1967—73 között a gyermek-onkológiai osztályon vizsgáltak és kezeltek. Az első lépés a szövettani diagnosis felállítása. *Lukes* klasszifikációját javasolják. A szerzők nézete szerint ez leginkább megfelel a klinikus követelményeinek, mert kapcsolatot teremt a betegség szövettani típusa, a klinikai lefolyás és a prognózis között.

A szövettani típus és a klinikai stádium között a szerzők határozott összefüggést találtak. A lympho-histiocytás típus leggyakrabban a betegség I.—II., a nodularis sclerosis típusa pedig a betegség II.—III. klinikai stádiumának felelt meg, viszonylag lassú lefolyással. Kevert sejtekből álló típus leggyakrabban a betegség generalizált formáiban fordult elő, az intoxicatio kifejezett jeleivel, a folyamat gyors progresszójával. Reticularis típust leginkább a betegség III.—IV. klinikai stádiumában találtak. Jellemző volt az acut lefolyás az intoxicatio kifejezett tüneteivel, rövid remisszióval. Kliniko-morphológiai összehasonlítások alapján úgy gondolják, hogy a kezelés megkezdése előtt megállapított szövettani típusnak fontos prognosztikai jelentősége van és figyelembe kell venni a kezelési terv megválasztásakor.

A szövettani diagnosis megállapítása után a következő lépés a betegség kiterjedésének a meghatározása, ez a helyes therápiának elengedhetetlen feltétele. A stádium megállapítás fontos vizsgáló módszere a lymphangiographia. 123 lymphangiographia alapján a gyermekek 46%-ánál mutatták ki a retroperitonealis nyirokcsomók részvételét a folyamatban. A lymphangiographiával sem mutatható ki azonban minden nyirokcsomó, mely a diaphragma alatt helyezkedik el. A stádium megállapító laparotomia lehetőséget ad a folyamat kiterjedésének pontosabb meghatározására.

A szerzők szerint a splenectomia therápiás szempontból is előnyös, mert ezzel eltávolítják a folyamat disseminatiójának potentialis forrását és lehetőségük nyílik a besugárzás területének csökkentésére is. Lép eltávolítás 12 gyermeken történt. Közülük 6 előzetesen kezelést nem kapott. Klinikailag a lép érintettségét csak 1 gyermeken állapították meg. Műtét után még 2 esetben igazolták a lép károsodását. Másik 6 gyermeken a lépeltávolítás a radiotherapia és chemotherapia után történt. A kezelés eredménytelensége és cytopeniára való hajlam késztette a szerzőket a lépeltávolításra. 1 gyermeknél a histológiai vizsgálat lépkárosodást igazolt. 3 esetben a lép érintetlen volt, de a lép véna körüli nyirokcsomókban és a paraaortalis nyirokcsomókban specifikus elváltozásokat találtak. A lép eltávolítás hatással volt a therapiára is, jobban viselték a chemotherapiát, leukopenia és thrombocytopenia ritkábban és kisebb mértékben fordult elő. Javasolják, hogy a lymphogranulomatosis I—II. stádiumában is alkalmazzák a radikális sugárkezelést a paraaortikus nyirokcsomókra és a lépre is.

Az I—II.., sőt az utóbbi években a III/A klinikai stádiumban is csak radikális sugártherápiát alkalmaznak. Besugározzák nemcsak a manifeszten károsodott nyirokcsomókat, hanem a subklinikus metastasis lehetséges zónáit is.

A károsodott nyirokcsomókra 3500—4000 rad, a regionalis zónákra 3000—3500 rad dosist adtak.

210 gyermek kórlefolyásának elemzése alapján megállapítják, hogy az I—II—III/A stádiumban a leghatásosabb gyógymód a radikális gammatherápia, ami lehetővé teszi a hosszas recidiva nélküli lefolyást és a magas túlélési százalékot. 2 éven felüli túlélés 94%, 5 éven felüli túlélés 75%.

A III/B—IV. stádiumban komplex kezelést alkalmaztak (gammatherápia palliatív program szerint + cytostatikus és hormon kezelés).

A gammatherápia bekapcsolása a kezelési sémába itt is lehetőséget ad a remisszió meghosszabbítására. A komplex kezelésben részesült betegek remisszió-ideje 1—5 évig terjedt.

Galántai Ilona dr.

Gyermekek torokgyulladásának penicillin kezelése bakteriológiai tenyésztés nélkül? L. W. Wannamaker (Dept. of Pediatrics, Univ. of Minnesota Hospitals, Minneapolis): JAMA 1976, *235*:913.

A rheumás láz preventiója szempontjából rendkívül fontos az A csoportú haemolytikus streptococcus törzsek okozta torokgyulladások biztos diagnosisa. Nincs azonban egyetlen olyan klinikai jel vagy tünetegyüttes sem, mely a str. infectiót bizonyítaná vagy kizárná. *Exsudatum* gyakran előfordul, de a vírus etiológiát nem zárja ki, ezenkívül csecsemőkorban az exsudatív pharyngitis ritka. Az elülső nyaki *nyirokcsomók* tapinthatósága az egyik legmegbízhatóbb jel, bár néha hiányzik. A *bőrkiütés*, melyet általában scarlathoz asszociálunk, majdnem kórjelző, de staphylococcus is okozhat hasonlót. A torokváladék bakteriológiai tenyésztésének pozitív eredménye a klinikai és epidemiológiai adatokkal együtt szükséges ahhoz, hogy streptococcus okozta torokgyulladás diagnosisa biztos legyen.

A torokváladék bakteriológiai vizsgálata nem drága, és előzetes eredmény 24 órán belül nyerhető (fluorescens antitest kimutatás

esetén hamarább is). A szerző tapasztalatai szerint a penicillin therápia kezdetének 24 órával való elhalasztása nem döntő tényező sem a beteg pillanatnyi állapota, sem a rheumás láz kialakulásának kockázata szempontjából, ugyanakkor a szükségtelen antibiotikus kúra esetleges hátrányai (fájdalom, sensibilizálódás, költség) elkerülhetők. Kivételes esetnek számít, ha feltételezhető, hogy az infectio nephritogen törzzsel történt, mivel az acut nephritis megelőzése a streptococcus okozta pharyngitis kezelésével kevésbé megbízható, mint a rheumás láz preventiója.

Újabban a rheumás láz maximális preventiója és az anyagi ráfordítás legjobb kihasználása céljából az a nézet terjedt el, hogy inkább kezelni kell penicillinnel minden pharyngitises beteget bakteriológiai vizsgálat nélkül. (Clin. Res. 1975, *23*:441.)

A szerző szerint ez a nézőpont lehet, hogy gazdaságos, de orvosi szempontból vitatható. 1. Igen sokszor kellene penicillint adni feleslegesen, az azonnali és későbbi érzékenység kialakulásának potenciális veszélyével. 2. Növekedne más pathogén baktériumok resistens törzseinek túlsúlya (pl. staphylococcus, gonococcus). 3. Még fogékonyabb felnőtt populatio alakulna ki, olyan egyedek, akik a leggyakrabban előforduló A csoportbeli str. elleni antitestekkel nem rendelkeznek. 4. Az az ellenvetés, hogy az A csoportú streptococcusok sok esetben bakteriológiai tenyésztés során nem mutathatók ki, nem helytálló. Szakszerűen vett és vizsgált kultúrák esetén a hamisan negatív eredmény nem gyakori, különösen akkor nem, ha streptococcus infectióról, nem hordozó állapotról van szó. Olcsóbb és jobb orvosi gyakorlat lenne, ha egy második leoltást is végeznénk azon esetekben, amikor az első bakteriológiai vizsgálat negatív eredményt adott, mégis a streptococcus infectióra klinikai, vagy epidemiológiai gyanú van.

A cikk írója hangsúlyozza, hogy amennyiben nincs mód minden szükséges esetben bakteriológiai tenyésztést végezni, néhány ilyen vizsgálati eredmény is segítség az orvosnak, nemcsak az adott beteg kezelése szempontjából, hanem a diagnosztikus biztonság növelésében előnyös. Érdekes az említett statisztikai adat, mely szerint gyakorlott szakemberek esetén a találati arány, hogy melyik torokgyulladás lesz bakteriológiailag igazolhatóan streptococcus haemolyticus, 50% körüli, amennyiben előzetesen más betegek bakteriológiai vizsgálati eredményeit ismeri, kb. 75%. *Németh Ilona dr.*

Vele született szívbetegségben szenvedő csecsemők O_2-fogyasztása és párolgásos folyadékvesztése. Kennaird, D. L. (Department of Physiology, London Hospital Medical College, and Cardiothoracic Department, the Hospital for Sick Children, London): Archives of Disease in Childhood, 1976, *51*, 34—41.

A vele született szívhibában szenvedő csecsemő szinte *feloldhatatlan paradox helyzetben* él a hőháztartás egyensúlya szempontjából, különösen az első 6 hónap alatt. Egyesek profúz izzadás közepette tengetik életüket, mások alig-alig képesek a test normális testhőmérsékletének a fenntartására is. Mindezek pontos okát ma még nem ismerjük jól.

E vizsgálat éppen ezért tűzte ki céljául azt, hogy vizsgálja egyidejűleg a hőtermelést, hőtárolást és a párolgásos vízleadást annak megállapítására, hogy az emelkedett evaporativ folyadékveszteség mennyiben csak a környezeti hőhatás eredménye. 67 csecsemőt vontak be a vizsgálatba 2 napos életkortól 10 hónapos korig; a csecsemők súlya 2,25—6,25 kg volt.

Megállaptíották, hogy a *cyanosissal járó* vitiumosoknak igen alacsony a minimális oxygen fogyasztása (MOC), ezzel szemben a *cyanosis nélküli* vitiumosok az átlagénál is jóval magasabb szinttel élnek. Valamennyi *cyanosis nélküli* dyspnoes *szív-műtött csecsemő* MOC-a szignifikánsan csökken műtét után; valamivel kisebb mértékben az evaporativ vízvesztés is. Ezzel szemben valamennyi *műtött cyanotikus csecsemőnek* műtét után szignifikánsan emelkedik a MOC-a és bizonyos mértékben az evaporativ vízvesztése is.

A vitiumos acyanotikus csecsemők testi sorvadásában nyilvánvalóan egyéb tényezők is szerepet játszanak, mint maga a táplálás. Párhuzamba állítják ezt egyes kutatók az egyébként egészségi eltérés nélküli *felnőtt semistarvatióval.* A vitiumos egyén szervezete is *emelkedett sympathikus aktivitásban él:* tachycardia, hyperpnoe, emelkedett testi hőmérséklet és jelentékeny verejtékezés. Csaknem bizonyos, hogy a vitiumos csecsemő *extra-hőt termel* a légző izmokban és a myocardiumban. Erre enged következtetni az, hogy az emelkedett MOC-al élő csecsemőkben — rtg-nel és EKG-val is — igazolható a cardiomegalia. A vitium korai stádiumában a szív teljesítménye — testi nyugalomban — normális. Az aktivitás periódusában azonban már nem tud lépést tartani a periféria szöveteinek igényével, ezért megváltozik a regionalis vérátáramlás és ez másodlagosan a szív teljesítmény csökkenéséhez vezet. A mérsékelten súlyos cardialis decompensatio az eredeti érték mintegy ⅓-ával csökkentheti a bőr területére áramló vérmennyiséget. Az alacsony bőr-vérátáramlás és a magas MOC — a cyanosis nélküli csoportban — oda vezet, hogy csökken a csecsemő thermoneutralis hőmérsékleti zónája és ez jól megmagyarázza, hogy miért izzadnak, ha például olyan környezetben fogyasztják el a táplálékot, amely az egészséges csecsemők számára egyebekben thermalisan megfelelő. Valamennyi e sorozatban vizsgált cyanotikus csecsemő, akinek alacsony volt a MOC-a, kevesebb mint 60 Hgmm-es arteriás O_2-tenzióval élt. Ez is magyarázza, hogy a cyanotikus és nem cyanotikus csecsemő különbözőképpen reagál hideg hatására. A nem hypoxaemiás és több mint 60—65 Hgmm-es arteriás O_2-tenzióval élők — hideg környezetbe téve — megfelelően növelik O_2-fogyasztásukat. Nem látható viszont ez a válasz azon csecsemőtől, akinek ennél kevesebb a vér O_2-tenziója; a válasz legfeljebb csak minimális. Azok pedig, akiknek a PaO_2 értéke kevesebb, mint 50 Hgmm, egészen elhanyagolható hideg-válasszal élnek.

Gyakorlati következtetés: a cyanotikus csecsemő alacsony MOC-al és a hideg hatásra adott gyenge energetikai válasszal különösen sérülékeny hypothermiában; erre figyelemmel kell lenni szív-katheterezés közben. Az a környezeti hőmérséklet, amely az orvos és a gondozó számára — akik öltözékben vannak — melegnek tűnik, a csaknem mezítelen csecsemőt terhelő hideghatásnak teszi ki. Gyakorta kell ezért mérni a bőr és a végbél hőmérsékletét. Ezek a csecsemők tulajdonképpen akkor kerülnek thermoneutralis környezetbe, ha a környezeti hőmérséklet általában melegebb, mint amilyet az egészséges kortárs igényel.

Kiss Szabó Antal dr.

Az agy elzsírosodása perinatalis és váratlan elhalálozásban. Gadsdon, D. R., Emery, J. L. (Department of Histopathology, Children's Hospital, Sheffield): Archives of Disease in Childhood, 1976, *51*, 42—48.

Hydrocephalusban szenvedő gyermekek liquorának rutinvizsgálata során felfigyeltek arra, hogy igen sok — *zsírcseppekkel terhelt* — sejt található az üledékben akkor, ha — később, boncolás során — az agy szöveti állománya maga is zsíros necrosist jelez. Bebizonyosodott az is, hogy az élőben kapott lelet mindig rossz prognózist takar. A kérdés további vizsgálata során kitűnt, hogy az elzsírosodott sejteket akkor is meg lehet találni a liquorban — adott esetben —, amikor nyilvánvaló agyi pathológiai elváltozásnak nincs jele.

Két irányban kutattak tovább: 1. tisztázni, hogy a zsírosan degenerált sejtek *honnan erednek,* 2. mi a *klinikai jelentősége* ezen sejteknek.

Azt találták, hogy az elhalt csecsemők és gyermekek csaknem *valamennyi agyi segmentje* tartalmazhat zsírcseppes sejteket. Ezek szoros kapcsolatban vannak a kis vérerekkel, s azokat olykor kö-

peny módjára veszik körül; feltehetően az ún. perithelialis sejtek. Elsősorban a corpus callosum és a lateralis agykamra lehet frekventált; ezen belül is különösen a corpus callosum hemispheriumba sugárzó nyalábjainak területe. Különösen nagy számban lehet még kimutatni az oldalsó kamra subependymalis zónájában, ahonnan ezek — a réseken át — belépnek a kamra üregébe. A sejtek cseréje azonban mégsem a liquor űrébe történik elsősorban, hanem az agy szövetállományából a capillarisok lumene felé.

200 halottat vizsgáltak meg, és 58-ban — azaz 29%-ban — találták meg az agy zsírsejtes elváltozását. A *legmagasabb volt az arány* a halvaszülöttek (86%) és a distress syndromában elhaltak (87%) között. Hasonlóképpen magas volt az előfordulás a spina bifida- és hydrocephalus-csoportban (73%), a congenitalis szívhibával születettekben (45%) és a bacterialis-viralis meningitisben (36%). Említettek között a *negatív lelettel rendelkezők* az idősebb csecsemők-gyermekek közül kerültek ki. *Igen alacsony volt* az előfordulás a tumorosok között (4%) és egyáltalán nem lehetett kimutatni a sejteket az acut infectio következtében, meconium ileus vagy microcephalus miatt elhaltakban.

107 — *váratlan halállal elhalt* — csecsemő adatait is feldolgozták. Összesített leletek alapján 40%-ukban voltak megtalálhatók a zsírcseppecskékkel terhelt sejtek. Ezen belül 50%-os volt az előfordulás azok között, akiknek a halál okát a boncolás sem tudta pontosan tisztázni.

A kutatók véleménye általában megegyezik abban, hogy az izolált zsírcseppes sejtek jelenléte az aktív myelinizáció időszakában levő agyban nem kóros jelenség, de feltétlenül az a sejtek nagy száma és a capillarisok körüli tömörülése. A respiratiós distressben szenvedők chronikus hypoxiájában lenni kell valami olyanféle közös vonásnak, amelyen keresztül *a hypoxia a zsírsejtek felszaporodását elősegíti.* Hasonló úton vezethet ide más általános anyagcsere-zavar is, mint a hypernatraemia, vagy hypoglykaemia. Egyesek arra is gondolnak, hogy a vér-agy gát — különösen chronikus hypoxiában — könnyebben átjárható, s ez különösen akkor nyer jelentőséget, ha megfontoljuk, hogy az újszülött plazmája fiziológiásan is hyperlipaemiás, tehát a zsírsejtek átjutásának megvan a lehetősége.

Úgy tűnik végső soron, hogy boncolás alkalmával a liquor zsírcseppes sejtjeit *érdemes vizsgálni.* Nagy számuk bizonnyal pathológiás jelenség, és minden valószínűség szerint tartós hypoxia következménye. Amennyiben ez így van, akkor a sejtek jelenléte nagy mértékben támogatja azon megelőző feltételezéseket, megfigyeléseket, miszerint a váratlanul elhalt csecsemőben a pulmonalis kis arteriák többé-kevésbé már súlyosan hypoxiásan károsodottak. Ez az elváltozás ugyan nem magyarázza meg a bekövetkezett halált, de feltehetően része annak a folyamatnak, amely végül is ahhoz vezet.

Kiss Szabó Antal dr.

Feltételezhetően elkerülhető halálesetek kórházban ápolt 1 hetes — 2 éves korcsoportokban. Oakley, J. R. és mtsai (Department of Pathology, Children's Hospital, Western Bank, Sheffield S10 2TH): Lancet **1976,** *I,* 770—772.

A szerzők közkórházi gyermekosztály anyagán tanulmányozták különböző betegségek letalis kimenetelének elkerülhetőségét, illetőleg annak bekövetkeztében szerepet játszó tényezőket. Vizsgálataikat a kórtörténetek és boncolási jegyzőkönyvek retrospektív analysisére, továbbá a szülőknek és a kórházi orvosoknak feltett szabvány kérdésekre adott válaszára alapozták.

A gyermekosztályon másfél év alatt 81 haláleset fordult elő. Az elhaltak életkora 1 hét és 2 év között váltakozott. Harminc csecsemőt, illetőleg kisgyermeket születésétől haláláig megszakítás nélkül ápoltak a kórházban. Ezek közül 27 gyógyíthatatlan betegségben szenvedett. A három gyógyítható eset közül 1-ben a halált umbilicalis sepsis okozta. További két esetben a folyamatos ápolás ellenére a halálhoz vezető betegséget nem észlelték és így nem is kezelték.

51 csecsemő hosszabb-rövidebb idővel a szülészeti osztályról történt távozás után került ismét a kórházba. Ezek közül 33 gyógyíthatatlan beteg volt. A fennmaradó 18 gyógyítható esetben a halálhoz vezető betegség az alábbi módon alakult: acut hasi katasztrófa 2, gastroenteritis 5, meningococcus septicaemia 4, acut mellkasi betegség 7 esetben. A betegek átlag életkora 5 hónap, a tünetek időtartama a felvételt megelőzően 3,6 nap, a kórházi ápolás átlagban 29 óra volt.

A halálhoz vezető betegségre, az orvosi vizsgálat és a kórházi beutalás körülményeire vonatkozó kérdésekre a körzeti orvosok és a szülők, két kivétellel minden esetben egybehangzó választ adtak. A kettő közül az egyikben a szülők semmibe vették az orvos kórházi beutalási javaslatát, a másik esetben az anya szerint az orvos megtagadta a beteg gyermek meglátogatását, az orvos szerint a szülők hiányosan informálták a gyermek állapotáról és a látogatás ezért maradt el.

A szerzők a gyermek kórházi felvételének folyamatában három fázist különböztetnek meg: a betegség felismerése, amelyért teljes egészében a szülők a felelősek; a betegség közlése az egészségügyi szolgálattal, amelynek eredményessége a szülőkön kívül a recipiensen is múlik; a helyes diagnózis felállítása és a megfelelő therápia kiválasztása, amelyért már kizárólag a körzeti orvos a felelős.

A gyógyítható betegségben szenvedő 18 csecsemő közül 15 rossz, ebből 11 moribund állapotban érkezett kórházba. Három esetben a felvételt megelőző 24 órában a beteget orvos nem látta, a kisgyermekek csak véletlen folytán kerültek kórházba. Egy esetben az anya nem vette észre gyermeke betegségét, a másik esetben az analfabéta anya nem tudott kapcsolatot teremteni az orvossal, a harmadikban a szülők hiányosan informálták az orvost a gyermek állapotának súlyosságáról.

12 esetben a kórházi felvételt megelőzően legalább 1, hét csecsemőnél kettő vagy több orvosi vizsgálat is történt. Három esetben a szülők rosszul értelmezett tapintatból nem akarták zavarni és így késve hívták az orvost.

Három csecsemő a felvételkor jó általános állapotban volt, így ezek esetében a halál elkerülhetetlenségében a kórházon kívüli tényezők szerepe valószínűtlen volt.

Dömötör László dr.

Acrodermatitis enteropathica oralis cinkszulfát kezelése. Der Kaloustian, V. M. és munkatársai (Dept. Pediat. American. Univ. of Beirut, Libanon): Amer. J. Dis. Child. **1976,** *130,* 421—423.

Rokonházasságból származó 7 éves fiúgyermek esetét ismertetik, akin az acrodermatitis enteropathica diagnózisát egyéves korban állították fel. Ekkor oxichinolin kezelést vezettek be, ezt a gyermek adott állapotától függően 7 éves korig folytatták. A therapia mellékhatásaként látászavarok jelentkeztek, és a szert kihagyták. Ennek következtében kiterjedt acut exacerbatio lépett fel. A elvégzett vizsgálatok során a serum Zn-érték 150, ill. 98 μg/100 ml volt.

Az irodalmi adatok alapján Zn kezelést kezdtek, kezdetben 3×50 mg/die cinkszulfát oralis adagolásával. Két napon belül szembetűnő javulás mutatkozott, majd nyolc nap múlva a Zn adagját fenntartva a gyermeket csaknem tünetmentes állapotban bocsátották ki a kórházból. Ellenőrzések során a psychosomatikus fejlődés igen jól alakult, mind a bőrtünetek, mind a bélrendszeri és idegrendszeri tünetek megszűntek. Két hónap múlva a serum Zn 160 μg/100 ml-es értéket mutatott.

Az ismertetett eset jó példa egyrészt a hosszas chinolin származékokkal végzett kezelés veszélyeire és következményeire, másrészt megerősíti azt a már jól ismert tényt, hogy az acrodermatitis enteropathica kezelésében az oralis cinkszulfát gyors és tartós tünetmentességet biztosít.

Kiss Péter dr.

Tüdőoedema és a folyamatos túlnyomásos lélegeztetés. K. S. Oh és mtsai (The Johns Hopkins Medical Institutions, Baltimore, Maryland): The American Journal of Roentgenology Radium Therapy and Nuclear Medicine 1975. *125.* 549—552.

A szerzők 17 csecsemő és kisgyermek súlyos tüdőoedemájának kezelésére alkalmaztak 14 víz cm túlnyomással, tartós lélegeztetést respirator nélkül, endotrachealis tubuson át. Betegeik állapotán az előzőleg alkalmazott egyéb kezelés, mint oxygen, digitalis, diuretikum stb. nem tudott javítani. 11 esetben a tüdővizenyő szívműtét után alakult ki, a továbbiakban felső légúti obstructio, túlzott hydratio, vízben fuldoklás, koponyatörés subduralis vérömlennyel szerepelt az előzményekben. Mindegyik esetben drámai javulás következett be a túlnyomásos légzés hatására. 24 órán belül feltisztult a röntgenképen látható tüdővizenyő, és ezzel párhuzamosan javult a klinikai állapot is, emelkedett a vér 0_2 szintje, csökkent a CO_2 tensio. Egy esetben sem alakult ki a kezelés szövődményeként interstitialis emphysema, pneumothorax, pneumomediastinum, kedvezőtlen változás a vénás vagy arteriás vérnyomásban. A röntgenképi elváltozások gyors visszafejlődése értékesíthető az elkülönítő kórismében: a tovább is fennmaradó árnyék inkább pneumoniára, vérzésre, atelectasiára utal.

Laczay András dr.

A phenobarbital kudarca a lázas eclampsiák megelőzésében. Hezkmatt, J. Z. és mtsai (Royal Hospital for Sick Children, Yorkhill, Glasgow): British Med. Journal, 1976. *1* No. 6009. 559.

165 olyan gyermeket, akiknek nem volt ismert neurológiai megbetegedése és az első lázas görcsrohamuk hathónapos és háromféves kor között zajlott le, rendszeres, naponkénti phenobarbitalkezelésre választottak ki vagy kontrollnak, és figyelemmel kísérték őket egy speciális klinikán hat hónapig. 161 gyermeknél be is fejezték a kísérletet, és a *88* phenobarbitallal kezelt gyermek közül *10*-nél további konvulziók zajlottak le ez alatt a periódus alatt, míg a *73*-as létszámú kontrollcsoportban *14*-nél. A phenobarbitalt szedők közül csupán *49* szedte rendszeresen a gyógyszert; közülük 4-en további lázas konvulziókat észleltek; az arány közöttük nem különbözött szignifikánsan a kontrollcsoportban levőkétől. Mind a négynek a plasma-phenobarbital szintje 69 μmol/l, azaz 16 μg/ml fölött volt a kísérlet alatt, és háromnak a plasmakoncentrációja e szinten vagy fölötte volt az ismétlődő konvulzió nyolc óráján belül.

Legfontosabbnak tartják megszervezni az irányított szolgálatot veszély esetén, amely lehetővé tenné a lázas konvulzió korai befejezését, hogy megelőzzék az irreverzibilis agykárosodást. Ugyanis az elhúzódó lázas eclampsiák olyan súlyos agykárosodásokat hagyhatnak hátra, melyek mentalis retardációval, agyhűdéssel vagy secunder epilepsiával járhatnak, beleértve azokat is, melyek a mesialis temporal sclerosisból származnak. Az ilyenfajta agykárosodás által indukált konvulziók a jóval általánosabb benignus lázas eclampsiától csupán időtartamban különböznek.

Nagy lelkesedéssel fogadták tehát *Faerø* és mtsaik kísérletét miszerint a phenobarbitalok megelőzhetik a lázas konvulziókat, ha plasmakoncentrációjukat fenntartják 69 μmol értéken, vagy afelett. Azonban kísérletük csak néhány beteget foglalt magában, ezért a szerzők jóval nagyobb számú betegen vizsgálták meg ezt a kérdést. Mivel így azt tudták megállapítani, hogy hatástalan a további lázas eclampsiák megelőzésében a tartós phenobarbital-kezelés, ugyanakkor egyáltalán nem veszélytelen, ha a légzésdeprimáló és hypotensiv hatásra gondolunk, aktuális therápiának az intravénás diazepamot tartják súlyos, lázas konvulziókban. Emellett szól még az a tény is, hogy az intézetbe került gyermekek nagy részében életükben először zajlott le lázas görcsroham, s kétharmadukban ez többé nem is ismétlődött.

Magyar Mária dr.

Acut hemiplegia gyermekkorban. Tibbles, J. A. R., Brown, B. St. J. CMA Journal, 1975. *113.* 309—312.

28 gyermekben előfordult acut hemiplegiát tanulmányoztak. A megelőző tünetek alapján az eseteket három csoportba osztották.

Az első csoportba sorolták azt a 13 beteget, akiken a hemiplegia hosszan tartó eszméletvesztéses görcs és magas láz után alakult ki. A betegség kimenetele ezekben a gyermekekben volt a legroszszabb. Közülük 11 lett mentalisan retardált, 11 maradt hemiplegiás és 10 epilepsiás. Átlag életkoruk 16 hónap volt.

A második csoportba tartozott az az 5 gyermek, akiken alacsony, 38,5 fok alatti láz mellett, esetenként görcs kíséretében, egyre mélyülő tudatzavar és hemiplegia jelentkezett. Ezt encephalopathiás csoportnak nevezték. A maradványtünetek itt is gyakoriak voltak. 4-ben maradt fenn a hemiplegia, 3-ban epilepsia és 2 lett retardált. Átlag életkoruk 2 év 7 hónap volt.

A fennmaradó 10 gyermek hemiplegiája láztalanul kezdődött, fokozatosan néhány nap alatt, vagy hirtelen alakult ki, és a legtöbb esetben nem kísérte görcs és tudatzavar. Itt a tüneteket vascularis laesio okozta. Ezek a gyermekek epilepsiások ritkán lettek, intelligenciájukat megtartották, de 10 közül 6-ban a hemiplegia fennmaradt. Átlag koruk a betegség kezdetén 4 év 5 hónap volt.

Minden betegen EEG-, rtg- és liquorvizsgálatot végeztek, ill. esetenként PEG, angiographia és vírustenyésztés is történt. Párhuzamot találtak az EEG-elváltozások súlyossága és a klinikai kép között. Koponyafelvételen többnyire nagyságbeli eltéréseket, meszes suturákat, a koponyacsontok megvastagodását látták. A pneumoencephalographiás elváltozások ott voltak súlyosak, ahol a betegség kimenetele rosszabb volt. Agyi angiographia elvégzését különösen vascularis laesio gyanúja esetén tartják fontosnak.

Mindegyik csoport therapiájában a korai és erélyes kezelést tartják lényegesnek, ennek módját azonban a cikkírók nem részletezik.

Vámos Klára dr.

Alfa$_1$-antitrypsin hiány és májbetegségek a gyermekkorban: phenotypus, tünetek és prognosis. Odièvre, M. és mtsai (Institut National de la Santé et de la Recherche Medical Grant A. T. P. 8—74—29; et Université Paris-Sud. U. E. R. Kremlin-Bicêtre): Pediatrics 1976, *57,* 226—231.

Alfa$_1$-antitrypsin (AAT) hiány mellett kialakult májbetegségekről legelőbb *Freier* (Clin. Chem. 1968, *14,* 782) és *Sharp* (J. Lab. Clin. Med. 1969, *73,* 934) számolt be. A klinikai tanulmányokkal párhuzamosan a keringő AAT néhány genetikai változatát is fölismerték szintjüktől függő aktivitásukkal és physicochemiai tulajdonságukkal. A protease inhibitor (Pi) rendszer ZZ phenotypusát (mely a felnőttek pulmonalis megbetegedésében immunofixatióval genetikailag gyakran tipizálható AAT) csak AAT hiánnyal társult máj, vagy tüdőmegbetegedésekben észlelték, normál egyedeken ritkán. Az intermedier AAT hiánynak (MZ, MS, SZ phenotypusok) klinikai jelentősége a gyermekeken bizonytalan. A szerzők májmegbetegedésük miat vizsgált AAT hiányos betegeiken klinikai és szövettani leleteiket ismertetik, majd azok kórlefolyását követték.

424 vizsgált májbeteg gyermek között húsznak volt Pi ZZ phenotypussal társult AAT hiánya. Prolongált újszülöttkori cholestasis állt fenn 19-ben, közülük kettőben hepatikus fibrosis és portalis hypertensio is volt. A cholestasis az első 3 hónapban sárgaságban, acholiás székletekben, sötét vizeletben és hepatomegaliában mutatkozott. Epeút fejlődési rendellenességre 10 esetben gondoltak, ezek műtétre is kerültek anélkül, hogy kóros epeutakat találtak volna. A szövettani vizsgálat minimális periportalis fibrosist az epeutak proliferatiójával, vagy anélkül, esetenként óriássejtet és int-

racellularis vagy canalicularis epepangást derített föl. PAS-pozitív globulusokat mind a 19 csecsemő parenchyma-sejtjeiben észleltek. A cholestasis és pruritus klinikai tünetei a 7. hónap előtt 19 közül 16-ban megszűntek, bár enyhe hepatomegalia és a rendellenes májfunkciós eredmények valamennyiben fennálltak. Cirrhosisa $2^1/_2$—3 éves korában 3 gyermeknek volt, közülük egy meghalt. Porto-cavalis anastomosist végeztek az oesophagus vérzések miatt. További 5 gyermeken alakult ki még kisebb cirrhosis, és további négyen az intrahepatikus epeutak hypoplasiája kimutatható volt.

Rutin vizsgálattal további 16 gyermeken derítettek fel intermedier AAT hiányt különböző típusú májbetegségekkel: újszülöttkori hepatitis, hepatomegalia, cirrhosis, hepatomegalia bronchiectasiával, fructose intolerantia, galactosaemia, extrahepatikus biliaris atresia, Wilson-kór, aktív chronikus hepatitis. Ezeken a betegeken MZ, MS vagy SZ phenotypust találtak, és az AAT hiány kevésbé volt súlyos, mint a ZZ phenotypusúakon.

Több szerző szerint az AAT hiányos állapot ZZ phenotypus mellett könyörtelenül cirrhosisba progrediál. Mások kisebb %-ról emlékeznek meg. *Alper* és *Johnson* megfigyelése szerint az újszülöttkori sárgaság megszűnte után két, vagy több éves tünetmentes időszak következik, s csak ezután jelentkezik a cirrhosis. A cirrhosis biliaris jellegű. A ZZ phenotypusú betegek között is volt olyan, akiben a betegség csekély májfunkciós teszt pozitivitás kivételével teljesen megszűnt.

Valamennyi ZZ betegen intracellularis PAS-pozitív globulusokat észleltek újszülöttkorban, ugyanakkor a más phenotypusú betegek májában egyszer sem találták meg. Az intermedier AAT hiány összefüggése a heterozygota típusúak és májmegbetegedésük között még nem világos.

A vizsgálati leletek azt mutatják, hogy ennek az örökölt májbetegségnek a tünettana és prognosisa rendkívül változatos és még széles körű vizsgálatokra van szükség lényege tisztázásához.

Palásthy Géza dr.

Átmeneti bacteriaemia kialakulása gyermekek foghúzása után. W. T. Speck és mtsai (Departments of Pediatrics and Oral Surgery College of Physicians and Surgeons, Columbia University and Babies Hospital, the Children's Med. and Surgical Center of New York.): Am. J. Dis. Child. 1976, *130*, 406.

Harminchat 2—18 éves jó általános egészségi állapotban levő gyermeken közvetlenül foghúzás előtt és után vérbakteriológiai vizsgálatot végeztek. Az eltávolított fogak részben egészségesek voltak (extractiójukra szabályozási okokból volt szükség), részben gennyesek. Valamennyi foghúzás *előtti* bakteriológiai vizsgálat *steril* volt. Az extractio után azonnal tenyésztésre került vérmintákból viszont 11 esetben (30%) nőtt ki baktérium, éspedig *minden esetben streptococcus* viridans. A bacteriaemia az egészséges és a beteg fogak eltávolítása után egyaránt kialakult; létrejöttében a kihúzott fogak száma nem játszott szerepet. Az irodalmi adatokkal szemben nem tapasztaltak *lényegesen* nagyobb arányban bacteriaemiát az idősebbeken. A vizsgálatok eredménye arra int, hogy óvatosság ajánlatos minden kisgyereknél foghúzás esetén. A szívbeteg vagy egyéb okból súlyos beteg gyermek pedig minden foghúzás alkalmából antibiotikus *prophylaxisban* részesítendő.

Vadász György dr.

Gondolatok a szederszerű naevusok kezelésével kapcsolatban. R. S. Illingworth. (Dept. of Child Health, The University of Sheffield.): Arch. Dis. Child. 1976, *51*. 138.

Mind a szerző saját tapasztalatai, mind az irodalmi adatok százai megerősítik azt az évek óta kialakult gyakorlatot, hogy a legóriásibb naevusok is *spontán* gyógyulnak a gyermekkor néhány éve alatt. Aktív therapiára (sebészi, röntgen, radium- vagy sclerotizáló oldatok befecskendezése, fagyasztás), úgyszólván alig lehet szükség. Kivételek a légutakat vagy a látást zavaró elváltozások, valamint a thrombopeniával járó haemangiomák (Kasabach—Merritt-syndroma). A legutóbbi időkben divatossá vált prednisolon-kezelésnek impressionáló hatása van. Helytelen azonban a hosszan tartó steroid-kúra. A szeder-naevusok malignus elváltozása rendkívül ritka.

Vadász György dr.

Izolált átmeneti pharyngealis paralysis gyermekkorban. Edin, M. és mtsai Lancet 1976, No. 7968, *I*, 1047—1048.

Keveset tudunk az olyan dysphagiáról, rhinolaliáról, amely nem tumoros, vagy vascularis eredetű. A cranialis mononeuropathiák gyermekkorban a leggyakrabban a III., VI., és VII. agyideget érintik. Az átmeneti paralysis oka fertőzés.

3 fiúbetegükön a IX., X. agyidegbénulás 2 hét—2 hónap alatt teljesen meggyógyult. Bár sem a vírusizolálási, sem az egyéb vizsgálatok kórokozót kimutatni nem tudtak, az irodalmi adatokat is figyelembe véve, eseteiket vírusos eredetűnek gondolják.

További megfigyelések szükségesek, hogy az idiopathiás craniomononeuropathia dignózisa egzakt legyen.

Vásárhelyi Katalin dr.

Trópusi medicina

Filariasis trópusokról visszatérteken. Stürchler, D. és A. Dégrémont: Schweiz. med. Wschr. 1976, *106*, 682—688.

A baseli trópusi intézet 64 filariasis esetet ismertet trópusokról visszatért egyéneken. A Svájcba behurcolt esetek leginkább Közép- és Nyugat-Afrikából, különösen Kamerunból származnak; főleg olyanok betegedtek meg, akik a fejlődő országokban hosszabb ideig tartózkodtak. A filariasis a leggyakoribb trópusi betegségek közé tartozik; míg az onchocercosisban megbetegedettek száma 20 millió körül van, addig a lymphaticus filariasisok száma több mint 250 millió. Ezért gyakori a filariasis a trópusokon *hosszabb ideig* tartózkodott visszatérteken. A parasita csekély száma miatt a betegek 40 százaléka panaszmentes; 50%-ban normális klinikai statust mutatnak. A szegényes mikrofilaraemia miatt a diagnosztikailag döntő parasita-kimutatás nehézkes és gyakran lehetetlen. Férfiak és nők egyformán betegednek meg. A filariasis ritkán vezet súlyos vagy letalisan végződő megbetegedésekre; tünetmentes hordozók viszont gyakoriak. Minden gyanús esetben többször ismételt éjjeli vérvételek dacára 2217 visszatérő között csak 1 esetben sikerült lymphás filariasist találni. A Kalabar-oedema, a bőrben és szemen látható makrofilariák, hypereosinophilia jellegzetesek a loiasisra. Pruritus, eosinophilia és pozitív serologiai leletek fontos diagnosztikai jeleket képeznek, azonban néha csak több éves lappangás után fejlődnek ki. Differentialis diagnosisban a bőrvizenyő, viszkető dermatosis, urticaria, lymphadenopathia, keratitis, chorioretinitis esetén gondolni kell filariasisra trópusról visszatérteknél. A *diaethylcarbamazin* és *suramin* therapia súlyos mellékhatásai miatt óvatosságot igényel.

Ifj. Pastinszky István dr.

Chyluria. U Ko Ko, T. T. Aye, S. T. T. Aung (General Hospital, Rangoon): Clinical Radiology. 1975, *26*, 237—242.

A szerzők Rangoonban 15 év alatt észlelt 30 chyluria esetről számolnak be. Anyagukban nem szerepelnek a hasi és retroperitonealis nyirokcsomók tumoros infiltratiója következtében kialakult chyluriák, csak általuk elsődlegesnek nevezett esetek, melyeket filariasis következményének tartanak. A vérben ugyan csak 3, a vizeletben 2 esetben tudtak csak microfilariát kimutatni, de chyluriát okozhatnak az aorta körüli nyirokcsomókban megrekedt elpusztult férgek is. Gyakori volt a másodlagos húgyúti infectio. Az alkalmazott radiológiai vizsgálóeljárások közül legkevesebbet mondott a kiválasztásos urographia: csak 2 esetben raj-

zolódtak ki a veseüregrendszer körül nyirokutak. 18 esetben végeztek retrograd pyelographiát, ezek közül 9 vizsgálat során sikerült kimutatni pyelolymphatikus sipolyt. Két ízben telődött a cisterna chyli és a ductus thoracicus is. Legértékesebb vizsgálómódszernek a lymphographia bizonyult. Minden esetükben kimutatható volt a vesehilusok területén a nyirokerek kóros rajzolata. 10 esetben a kontrasztanyag a nyirokrendszerből a veseüregrendszerbe jutott, megjelent az ureterekben és a hólyagban. Mindegyik esetben kirajzolódott és szabályosnak bizonyult a ductus thoracicus. A kimutatott lympho-calyceális és pyelo-lymphatikus sipolyok kezelésének két lehetősége van. Egyik a retrograd katéteren keresztül erős nyomással végzett 50% glukóz injiciálása, másik pedig a vese-hilus nyirokereinek műtéti eltávolítása. Ezen beavatkozások eredményessége az említett vizsgálati leletekkel együtt ellentmond annak az elméletnek, mely a chyluriát a ductus thoracius elzáródásával magyarázza.

Laczay András dr.

Kapcsolat az alsó lábszár elefantiázisa és a talaj minősége és hőmérséklete között. Price, E. W. (Minist. Publ. Hlth. Addis Abeba, Abesszínia): Trop. geogr. Med. 1975, *26*, 225—230.

A szerzők 43 573 egyént, akik mezítláb mentek el Wollamo kerületben (Dél-Abesszínia) hetivásárra, vizsgáltak meg az alsó lábszárra kiterjedő elefantiázis (Filaria fertőzés) szempontjából. A megfigyeléseket 10 különböző hetipiac helyen tették, ezek közül 5 talaja vörös földből (laterit, vas és mangán ionokban gazdag talaj) állt, 2 a vörös föld és egyéb trópusi talaj határán volt, 3 pedig távol volt a vörös föld zónájától. A laterit területeken a lakosság 9,92%-ának volt elefantiázisa az alsó lábszáron, a határterületeken 2,96%-ban és a vörös földtől távol csak 0,79—0,98%-ban. Feltehető, hogy a vörös föld olyan anyagokat tartalmaz, amelyek az emberi bőr felületén megtapadva elősegítik a Filariák bevándorlását, az sincs kizárva, hogy laterit talajban a férgek jobban túlélnek mint más talajban. A vizsgálatok csak Filaria loat-t mutattak ki, Wuchereria bancrofti és Oncocerca volvulus nem fordult elő a vizsgált területeken.

Nikodemusz István dr.

Lassabeteg szállítása Boeing 707B géppel. Schumacher, W., Schmid, R. (Deutsche Lufthansa, Frankfurt am Main): Öff. Gesundh.-wes. 1975, *36*, 881—884.

1974 március végén egy „lassalázban" megbetegedett német orvost orvosi és politikai okok miatt Nigériából haza kellett szállítani. A kérdés megoldása számos nehézséget okozott.

A Lassaláz kórokozója az arenavírusok közé tartozik. 1969-ben fedezték fel, zoonosis, reservoir-ja egy nyugat-afrikai rágcsáló, Mastomys natalensis, de a betegség emberről emberre is terjed. Nigériában, Libériában és Sierra Leonéban okozott 4 járványt 100-nál több megbetegedéssel, serologiai vizsgálatok adatai szerint megtalálható Guineában és Senegálban. A típusos megbetegedések letalitása 36—37%, valószínűleg sok az atípusos megbetegedés. A kórokozó jelen van a beteg vérében, vizeletében, torokváladékában, iatrogen úton is terjed; az eddigi esetek közül 20 orvost, ápolónőt, laboránsnőt sújtott, ezekből 10 halt meg.

Csak repülőgép jöhetett számításba. Mivel útközbeni leszállásra más ország nem adott engedélyt, csak a „non stop" repülésről lehetett szó. A legkisebb alkalmas jármű a Boeing 707 volt. Svájci és német pilóták vállalták a rizikót.

A gép belsejét műanyag támfalakkal három részre osztották. Elöl a szárny előtt volt a vezető zóna, e mögött a szárny hátsó részéig tartott a neutralis zóna, s e mögött a „karantén zóna". Az összeköttetés telefon segítségével történt. Érkezés és leszállás után a gép a repülőtéren széllel szemben helyezkedett el, a szükséges formaságok után a repülőszemélyzet az elülső ajtón beszállt s beindította a 3-as és 4-es hajtóművet. Majd beszállították a beteget és kísérőit (2 német orvos és 3 nigériai ápolónő a hátsó ajtón, azt becsukatták, s a másik két motor indítása után felszálltak. 12 és fél órás repülés után megérkezve, először a beteget és kísérőit szállították ki hátul, majd ezután kapcsolták le a motorokat és a személyzet szállt ki elöl. A beteget különleges mentőkocsival kísérőivel együtt elkülönítőbe szállították. A gép hátsó részét formalingőzökkel fertőtlenítették.

A szerzők a sikeres eljárásban az orvosok és a technika együttműködését emelik ki.

Nikodemusz István dr.

Orthopaedia

Csípőízületi pótlás. Szerkesztőségi közlemény. Lancet. 1976, *I*, 234—235.

A csípőízületi total endoprothesis egyike a leggyakrabban alkalmazott orthopaediai műtéteknek. A műtétek száma ma már évente mintegy 30 000-re tehető. Átlagosan az operált betegek 10%-ában elégtelen az eredmény. Elgondolkodtató, hogy a nagyobb műtéti centrumokban csak 2—5% körül mozog a sikertelen esetek száma, ami elsősorban technikai és szervezési problémákra utal. A műtétre várakozók nagy száma miatt ugyanis ma már nemcsak gyakorlott és technikailag rátermett sebészek végzik a beültetést. Tapasztalatlan operatőr esetén a műtét elhúzódhat, a szövetek kiterjedtebben károsodnak, s valamennyi technikai probléma fokozott mértékben jelentkezhet.

A jövőben pontos epidemiológiai felmérés szükséges annak megállapítására, hogy az 5%-os, avagy a 20%-os sikertelenség közelíti-e meg a valóságot; egyes intézetekben fordulnak-e csak elő magas százalékban a sikertelen esetek, vagy általános ez a probléma. Sajnos, a legtöbb operatőr jelenleg még nem rendelkezik késői eredményekkel. Mindenesetre szembe kell nézni azzal a ténnyel, hogy az igénylők számához képest kevés a technikailag képzett operatőr. 3 lehetőség kínálkozik a megoldásra: 1. csak olyan esetekben végezni a műtétet, ahol a személyi és technikai feltételek biztosítottak. Ez esetben az igénylők kb. 50%-a lemarad a műtétről, s nyomorék marad. 2. Az összes rászorult esetében elvégezni a műtétet, melyek egy részét tapasztalatlan sebész végezné. Így csak a sikertelen esetek, mely itt 20%-ra tehető, maradnának nyomorékok. 3. A műtétet kézügyesség és technikai rátermettség alapján alkalmas technikusokkal, ún. „orvoshelyettesítőkkel" végeztetni. Ezen beültető technikusok természetesen nem játszanának szerepet sem a preoperatív kiválasztásban, sem a postoperatív kezelésben, s a műtétet magát is általános orvosi felügyelet mellett végeznék.

A 3 lehetőség közül az utóbbi a legsokatígérőbb lehetőség, s több országban már kidolgozott gyakorlata van.

Bellyei Árpád dr.

A vele született csípőficam kezelése idősebb gyermekekben. Morel, G. (Institut Calot, Berck, France): Acta orthopaedica Scandinavica. 1975, *46*, 364—399.

172 késői csípőficamos gyermek konzervatív kezelésének eredményeiről számol be a szerző. Anyagát 72 későn észlelt teljes ficam, 20 congenitalis dysplasia vagy subluxatio és 50 residualis ficam vagy subluxatio alkotta. A gyermekek kora 15 hónapos kortól a 8 éves korig terjedt. A kezelés során két elvet követtek. Az egyik, hogy a csípőízületi repositio önmagában nem idéz elő keringési károsodást a combfejben, ha megelőzően tartós extensiót alkalmaznak. Ennek megfelelően 45 fokos abductióban és az antetorsio fokának megfelelő nagyságú befelé irányuló rotatióban átlagosan 3 hónapig végeztek longitudinalis extensiót, mellyel a combfejnek a vápa magasságába való lehozását érték el. A súlyokat és a kívánt abductiós és rotatiós helyzetet fokozatosan emelték, illetve érték el. Ezután manualis repositio nélkül abductiós és rotatiós helyzetben medencegipszet helyeztek fel, melyben 1 kivétellel min-

den esetben bekövetkezett a repositio, s a combfej mélyen az acetabulumba került.

A 72 késői ficamos esetből csak 1 esetben fordult elő combfej-necrosis. Tehát a szerző által *„atraumatikus spontán progresszív repositio"*-nak nevezett kezelési eljárás a combfej keringését nem károsítja.

A kezelés második vezérelveként a csípőízületi stabilitás fenntartására és a residualis coxo-femoralis dysplasia fokozódásának elkerülése céljából Salter- vagy Chiari-osteotomiát végeztek második ülésben.

A szerző a kezelés előnyét abban látja, hogy a kíméletes és fokozatos spontán repositio elérésével a csípőízület műtéti feltárása elkerülhető. Véleménye szerint a véres repositio a csípőízület komoly mozgáskorlátozottságát, sok esetben a combfej keringési károsodását eredményezi.

Bellyei Árpád dr.

A későn diagnosztizált csípőficamról. Palmén, K., Rosen, S. (Department of Pediatrics, Skövde, Malmö, Svédország): Acta orthopaedica Scandinavica. 1975, *46*, 90—101.

Svédországban az újszülöttkori orthopaediai szűrővizsgálat 1953 óta országos szinten szervezetten történik. Ma már az újszülöttek több mint 99%-a intézetben születik, mégis előfordulnak olyan csípőficamos esetek, melyek csak a járás megkezdése után kerülnek észlelésre. Ezen késői esetek okát kutatják a szerzők.

Az 1963-ban született 110 000 gyermek 1971—72-ben történő áttekintésekor 27 esetben (2,4 tízezrelék) találtak késői csípőficamot. A korai diagnózis elmaradásának lehetséges okait a következőkben állapítják meg:

1. Kisebb szülőintézetekben magasabb a késői csípőficam aránya, mint a nagyobb, szakkonziliáriussal rendelkező intézetekben.

2. Ha a születést követően egyéb betegség miatt az újszülöttet más intézetbe helyezik át, kimaradhat a szűrőhálózatból.

3. A szülő gyanújának, illetve a családi pozitív anamnesisnek a mellőzése gyakran kimutatható. Ilyen esetekben negatív klinikai status ellenére is célszerű a röntgenvizsgálat elvégzése.

4. A késői ficamos gyermekek egy része megelőzően többször feküdt gyermekgyógyászati intézetben, ami arra utal, hogy a csípők vizsgálata nem tartozik a rutin gyermekgyógyászati statusba.

5. Könnyű elnézni a kétoldali, nem reponálható csípőficamot. Ez az ismételt vizsgálat jelentőségét húzza alá.

[Ref.: A szervezett újszülöttkori csípőszűrések után is előforduló ún. késői esetek a világra hozott csípőficam két aetiologiai típusának lehetőségét (korai, közvetlenül a születés után már diagnosztizálható, s késői, az 1 hónapos kor után fellépő) vetik fel. A genetikai családvizsgálatok eredményei azonban ezt a nézetet nem erősítették meg, hisz mind a korai, mind a késői csípőficamos betegek családjában mindkét típus, közel azonos számban, keresztezetten előfordul. A referált cikk is inkább ezt erősíti meg, hisz a késői esetek hátterében technikai problémákat lehet kimutatni.]

Bellyei Árpád dr.

A csípőficam kialakulásának sebészi profilaxisa görcsös bénulásban. Sharrard, W. J. W. és mtsai (Children's Hospital és University of Orthopaedics, Sheffield, England): Journal of Bone and Joint Surgery. 1975, *57—B*, 160—166.

A perinatalis károsodás után kialakult görcsös bénulások 2,6—28 százalékában lép fel a csípőízületben subluxatio vagy luxatio a csípőízületet alkotó izomzat egyensúlyának megbomlása következtében. A csípőficam kialakulása a cerebralisan már károsodott gyermek mozgásfejlődésében csaknem kilátástalan helyzetet teremt. A cél tehát a ficam megelőzése. A szerző két anyagot hasonlít össze. Első anyagába 36 spastikus gyermek tartozik, akiket egy korábbi, konzervatív szemlélet alapján kezeltek, míg a második anyagba tartozó 39 gyermeken a csípőficam kialakulását már aktív, preventív sebészi beavatkozásokkal próbálták megelőzni.

A szerzők megelőző munkájukban (*Pollock* és *Sharrard*, 1958) kimutatták, hogy minden olyan spastikus esetben, ahol a csípőízület progresszív abductiós mozgáskorlátozottsága (mely gyakran flexiós contracturával társul) a 45 fokos passzív abductio alá csökkent, a következményes csípőízületi instabilitás kialakult. Így a preventív műtéti beavatkozás kritériuma a 45 foknál kevesebb csípőízületi abductio volt. Nyílt feltárásból a rövid adductor izomzatot tenotomizálták, s flexiós contractura esetén ezt az iliopsoas inának megnyújtása egészítette ki. Ha az adductor és abductor izomzat ereje több mint két fokozattal eltért egymástól, a nervus obturatorius elülső kötegét is átvágták. Recidiváló adductiós és flexiós contractura esetében reoperatiót, s az adductor és flexor izomzat megnyújtása mellett részleges n. obturatorius neurectomiát végeztek.

Az első anyagban 39%-ban alakult ki luxatio vagy subluxatio, s csak 15%-ban maradt a csípőízület normális. A második csoportban, ahol a preventív sebészi kezelést alkalmazták, luxatio nem alakult ki, subluxatio csak 13%-ban, s a csípők 52%-ában normális radiologiai statust találtak.

Bellyei Árpád dr.

Haematológia

Labilis haemoglobin. J. M. White (Department of Haematology, King's College Hospital Medical School, London): Brit. Med. Bull. 1976, *32*, 219.

Labilis haemoglobin betegségben a haemoglobin szerkezeti változása következtében spontán oxidálódik és precipitálódik a vörösvérsejten belül oldhatatlan zárványtest, Heinz test formájában. Az első labilis haemoglobin esetet 1952-ben *Cathie* ismertette.

A betegség jellemző vonásai vele született nem spherocytás haemolytikus anaemia, cyanosis, pigmenturia és splenomegalia. A szerző ismerteti egyes labilis haemoglobin variánsok (Hb Köln, Hb Hammersmith, Hb Bristol és Hb Gun Hill) labilitását okozó szerkezetváltozásokat és a mechanizmust, amely révén a szerkezetváltozások a haemoglobin labilitásához vezetnek. A labilis haemoglobin betegségben a haemolysis foka a fehérje labilitásának fokától és a szintetizált fehérjemennyiségtől függ. A betegségre jellemző a nem spherocytás haemolytikus anaemia, amely infectio, terhesség és oxidatív tényezők (gyógyszerek) hatására exacerbálódik. Az egyetlen fizikális jel az anaemia, de sokszor ez is hiányzik, ezen haemoglobinok megváltozott oxigén affinitása miatt. Egyes esetekben súlyos haemolysis lehet, ezen kívül lehet cyanosis a sulfhaemoglobinaemia vagy methaemoglobinaemia miatt. A lép általában mérsékelten megnagyobbodott. Fontos jel a dipyrrol ürítés. Heinz testek csak splenectomia után vannak, de egyes labilis haemoglobin variánsok supravitális festék hatására precipitálódnak, és inkubálás hatására is zárványtest képződik. Jellemző a hőlabilitás: 60 percig 50 C-fokra történő felmelegítés hatására a haemoglobin precipitálódik. Hb-elektroforézisnél a variánsok 65%-a úgy vándorol, mint a Hb A, a haemoglobin kötés felbomlása esetén Hb S mobilitású zóna jelenik meg. A Hb A_2 béta lánc mutáció esetén általában kissé emelkedett. Foetalis haemoglobin 5—10 százalékig emelkedhet. A Heinz testről kezdetben azt gondolták, hogy kémiai kötésben van a vörösvérsejt membránnal és megváltoztatja a sejt permeabilitását K+ ionnal szemben, de újabban kiderült, hogy ha van is kötés a zárványtest és membrán között, az nagyon gyenge, és a vörösvérsejtkárosítást a zárványtest fizikai jelenléte okozza. A lép microcirculatiójában áthaladva a vörösvérsejtekből kiszakadnak a zárványtestek és ez a folyamat membránkárosodáshoz és bizarr alakú vörösvérsejtek keletkezéséhez vezet.

A therapia súlyos esetekben splenectomia. A splenectomia mérlegelésekor az ^{51}Cr vörösvérsejt élettartam és sequestratiós vizsgálatot feltétlenül el kell végezni.

Újabban nagy dózisú E-vitamin (mint redukáló szer) adását javasolják.

Mód Anna dr.

Eltérő oxigén affinitású haemoglobinok. A. J. Bellingham (Department of Haematology, University of Liverpool): Brit. Med. Bull. 1976, *32*, 234.

Az eltérő oxigén affinitást mutató haemoglobinok példái a fehérje struktúra és funkció összefüggésének. A funkcionális zavart okozó haemoglobinok lehetővé teszik az oxigén-transport jobb megértését a szervezetben. Az eltérő oxigén affinitást mutató haemoglobinokat a következőképpen csoportosíthatjuk: 1. haemoglobin, amelynek oxigén affinitása magasabb a normálisnál; 2. haemoglobin, amelynek oxigén affinitása alacsonyabb a normálisnál; 3. labilis haemoglobin eltérő oxigén affinitással; 4. methaemoglobinok.

A kóros haemoglobint tartalmazó sejt eltérő oxigén affinitást mutathat: 1. a haemoglobin oxigén dissociatiós viszonyának eltérése miatt; 2. a haemoglobin 2,3 DPG kötés zavara miatt; 3. a pH függés (Bohr effektus) megváltozása miatt; 4. az előzőek kombinációja miatt.

Ezek az elváltozások létrejöhetnek a haemoglobin primaer szerkezetében bekövetkezett mutáció következtében, de egyéb (anyagcsere vagy külső körülmények) következtében is. A cikk elsősorban a mutáns haemoglobinok által okozott oxigén affinitási eltérésekkel foglalkozik.

A magasabb oxigén affinitást mutató haemoglobinok azok, amelyeknek funkcionális eltérése molekuláris szinten a legjobban magyarázható. Az itt leírt mintegy 24 haemoglobin közül 11 esetében $alfa_1$, $béta_1$ kontaktus mentén következett be mutáció. Ez az eltérés stabilizálhatja az oxi vagy destabilizálhatja a deoxi konformációt és így az oxigén dissociatiós egyensúly eltolódását eredményezheti.

A többi magas oxigén affinitású haemoglobin többségében a mutáció a béta-lánc C-terminálisa közelében vagy a 2,3 DPG kötőhelyeken következett be, amelynek mind a deoxi konformáció stabilitását befolyásolják. Ezek a haemoglobinok rendszerint polycythaemiát okoznak, ezen belül is elsősorban polyglobuliát. A betegek rendszerint csak terhelés kapcsán jeleznek panaszokat. A differenciáldiagnózist általában segíti az, hogy a thrombocyta-szám emelkedett és nincsen splenomegalia.

A csökkent oxigén affinitású haemoglobinok között 3 olyat írtak le, ahol ez az egyetlen eltérés. Ezeknél enyhe anaemia várható mint tünet, de ez csak a Hb Agenogi és a Hb Yoshizuka esetén volt észlelhető. Minthogy ezekben az állapotokban rendszerint kompenzatorikus 2,3 DPG szint emelkedés is észlelhető, a diagnózis meglehetősen nehéz és sokoldalú kivizsgálást igényel.

A haemoglobin labilitása kapcsán előálló oxigén affinitási eltéréseknél az oxigén affinitásnak a Htk értékkel való fordított arányban álló összefüggése az, ami leggyakrabban észlelhető. A mutáció helyétől függően szintén előfordulhat 2,3 DPG kötőképesség, vagy csökkent Bohr effektus is, de ezekben az esetekben a haemoglobin labilitása miatt a funkcionális vizsgálatok igen nehezen kivitelezhetők, így elsősorban a labilis haemoglobinok között szokás ezeket a variánsokat felsorolni.

Az 5 ismert methaemoglobin formában stabil kóros haemoglobin (M-haemoglobinok) közül háromnak csökkent, kettőnek normális oxigén affinitása van. Ezeknél tehát nemcsak az oxigénkötés zavart, hanem a haemoglobin egy része funkcionálisan inaktív.

Amint láttuk tehát, e betegségcsoport klinikailag nem okoz súlyos tüneteket, és nem igényel speciális kezelést. A diagnózis ismeretében megkímélhetjük a beteget a felesleges vizsgálatoktól (pl. szívkatéterezés, izotópdiagnosztika) és gyógyszerektől, valamint genetikai tanácsadással felvilágosíthatjuk őket betegségük természetéről és az átöröklés problémáiról.

Szelényi Judit dr.

Az emberi haemoglobin genetikája. A. Lang (Lorkin Dep. Clin. Biochem. Univ. Cambridge): British Medical Bulletin. 1976, *32*, 239—245.

A szerzők jó irodalmi összefoglalóját adják az emberi haemoglobinnal kapcsolatos kísérleti eredményeknek 1946-tól napjainkig.

1. *Felnőttkori haemoglobinok.* Az abnormális haemoglobinok vizsgálatából már az ötvenes évek elején kiderült, hogy mind a major komponens (Hb A), mind a minor (HbA_2) alkotói, az α, valamint a β, ill. a γ láncok allélesen kódoltak. Relatíve sok, a normálistól eltérő haemoglobint ismernek. Ezeknek a haemolizátumokban észlelt százalékos mennyiségéből következtettek arra, hogy egy kromoszómán hány gén van locusonként. Az adatok szerint a β és δ láncokat egy-egy génpár, az α láncot legalább két génpár kódolja. Ez utóbbit támasztják alá az α-thalassaemiával kapcsolatos tapasztalatok. Az α génről vannak ellenkező adatok is, de ezekben az esetekben nincs kizárva a rutin módszerekkel ki nem mutatható α-thalassaemia. Ennek kapcsán a szerzők értékesen diszkutálják az abnormális α lánc és az α-thalassaemia együttes előfordulásából adódó kísérleti hibák lehetőségét.

2. *Foetalis és embryonalis haemoglobinok.* A korai haemoglobinok szerkezete analóg a felnőttkoriéval, két-két α és ún. nem α láncot tartalmaznak. Eddig négy haemoglobint írtak le, amelyek közül a foetalis (Hb F) ismert legjobban.

A Hb F γ láncának két fajtája található az egészséges haemolizátumokban. Az egyik glicint ($G\gamma$), a másik alanint ($A\gamma$) tartalmaz a lánc 136. helyén. A kettő arányából arra következtettek, hogy a két fajta láncot két-két különböző aktivitású génpár kódolja. (A szerzők azt vallják, az α-lánccal kapcsolatban, hogy szemben a szintén többszörösen kódolt γ lánccal, nem heterogén termék. Ez ma még vitatott kérdés.)

3. *A nem α lánc gének elhelyezkedése a kromoszómán.* Az ún. fúziós láncvariánsok vizsgálatából, valamint az esetleges $G\gamma$:$A\gamma$ arányváltozásából arra következtettek, hogy a nem α láncok szorosan kapcsoltak, és a $G\gamma$, $A\gamma$, δ, β sorrendben helyezkednek el. Feltehető, hogy a nem α láncokkal szorosan kapcsolva, valószínűleg az $A\gamma$ és a δ locusok között egy regulátor gén is van.

Továbbiakban a szerzők ismertetik azokat a módokat, melyek révén létrejöhet abnormális haemoglobin, aminek öröklődésmenete a klasszikus mendeli szabályoknak megfelelő.

Földi János

A thalassaemia maior kezelése. Modell, B. (Department of Pediatrics, University College Hospital Medical School, London): British Medical Bulletin. 1976, *32*, 270—276.

A thalassaemia pathologiájának és genetikus alapjának megismerésében nagy előrelépés történt, ugyanakkor a therapiás lehetőségek kevéssé változtak meg. A béta lánc szintézis depressiója miatt relatív alfa lánc túlprodukció van, és a feleslegben termelődő alfa láncok zárványtestek formájában csapódnak ki, ami a korai erythroid precursorok pusztulásához vezet. A következményes ineffektív erythropoesis igen jellegzetes vonása a betegségnek. A reticulocytaszám ritkán emelkedett, jellemző az aniso-, poikilocytosis, a keringésbe jutó vörösvérsejtek heterogének a HbF és HbA tartalom tekintetében. A perifériás vér HbF tartalma a legpontosabb jelzője a csontvelő aktivitásának.

Az extrém fokozott erythropoesis jellemző csontelváltozásokhoz, trophikus zavarokhoz és fejlődésbeli retardációhoz vezet. Jellemző az erősen megnövekedett vértérfogat, ami korai szívelégtelenséghez vezethet. A csontvelő hyperaktivitás miatt erősen fokozódik a gastrointestinalis vasfelszívódás. Jellemző még a reticuloendotheliális hyperplasia, amely hepatosplenomegalia formájában jelentkezik. A betegség előrehaladásával sokszor hypersplenia alakul ki fokozott vörösvérsejt- és thrombocyta-destrukcióval.

Mivel a genetikus anomáliát nem tudjuk befolyásolni, a therapiának

az anaemia, hypersplenia és vas túlterhelés leküzdésére kell irányulnia.

Az anaemia kezelésében változott a szemlélet. Régebben féltek a transzfúziós kezeléstől a haemosiderosis veszélye miatt. De a vizsgálatok bebizonyították, hogy kellő mennyiségű transzfúzióval a betegség összes tünete visszaszorítható, és a haemosiderosis veszélye sem olyan nagy, mert az anaemia rendezése esetén a gastrointestinális vasfelszívódás csökken. Ezért a szerzők kb. 6 hetenkénti transzfundálással átlagban 9 g%-ról 14 g%-ra emelik a Hb szintet. Eddigi megfigyeléseik szerint az intenzíven transzfundált betegekben nem jelentkeznek korábban a haemosiderosis tünetei.

A splenectomia indikációja akkor merül fel, ha hypersplenia alakul ki. A splenectomia ellen szól, hogy a lép bizonyos mértékig véd a vastúlterheléstől. A szerzők diagrammon tüntették fel saját nagyszámú esetüket; erről leolvasható, hogy splenectomizált betegekben egy bizonyos Hb-szint emelkedéséhez évente mennyi transzfúzió szükséges. Ha a nem splenectomizált beteg transzfúzió szükséglete ennél lényegesen nagyobb, akkor a splenectomia indikált, különösen ha thrombopenia is társul az anaemiához.

A szervezet vasraktára 1 gramm, de súlyos máj-, szív és endokrin zavarok csak lényegesen nagyobb vaskészletnél jelentkeznek. 37 betegük halt meg, ezek közül 12 vastúlterhelés miatt, 25 pedig az elégtelen transzfúzió következményei miatt. Desferrioxiamin 0,5—1,0 g napi dózisban hosszú ideig adható, nagyon kevés toxikus mellékhatást írtak le. A chelát therapiával közel sem lehet normalizálni a szervezet vasszintjét, de a desferrioxiaminnak van direkt méregtelenítő hatása is, csökkenti egy adott vasszint sejtkárosító hatását. Az eddigi tapasztalatok azt mutatják, hogy a chelát therapiával meghosszabbítható ezen betegek élete.

Mód Anna dr.

Haemoglobin szintézis a humán foetus fejlődése során. W. G. Wood (Nuffield Dep. Clin. Med., Radcliffe Infirmary, Oxford): Brit. Med. Bull. 1976, *32*, 282—287.

Napjaink egyik fontos feladatává vált egyes haemoglobinopathiák születés előtti diagnózisának felállítása. Mind ez ideig ismeretlen az a folyamat, amely kontrollálja a humán globin gének expressivitásának alakulását a foetalis fejlődés során, illetve keveset tudunk az ún. átkapcsolási, „switch" mechanizmusról, amely a szintézis hbF-ről hbA-ra való váltását eredményezi.

A folyamat ismerete igen nagy jelentőségű lenne terápiásan is azokban az esetekben, ahol súlyos öröklött β lánc szintézis zavarok (β thalassaemiák) vagy kóros eltérést okozó β lánc mutánsok (hbS sarlósejtes anaemia) jelentkeznek a felnőttkori hbA $\alpha_2\,\beta_2$ tetramer szintézisre való átváltás idején. Ez a terhesség 32—36. hetében történik meg. A hbA szintézis fokozódása és az ezzel együttjáró hbF szintézis csökkenése a terhesség 34. hetétől a születés utáni 10. hétig jelentősen, majd enyhén változik. A születés utáni 4. hónapban a hbF az eredetinek 10%-ában szintetizálódik.

A „switch" időpontja és végeredménye jól ismert, mechanizmusának felderítése, amely molekuláris és sejt szinten közelíthető meg, nehézségekbe ütközik. Remélhető, hogy az utóbbi időben gyorsan fejlődő technikák mint a nukleinsav hibridizáció, a gén amplificatio, nukleinsav sequentia meghatározás az in vitro transcriptiós rendszerek tanulmányozásához kapcsolódva elősegítik a molekuláris szint megértését.

Celluláris szinten két fő kérdést kell tisztázni. Az egyik, hogy a haemopoesis mely szintjén differenciálódik az őssejt az adott haemoglobin szintézisére, illetve ez megváltozik-e a sejt érése során. Másrészt tudnunk kellene, mi az a faktor, ami a „switch" humorális faktorainak beindításáért felelős.

Előreláthatólag, az említett kóros esetekben a jövőben az átváltás idejének kitolása, illetve, ha a „switch" reverzibilisnek bizonyul, molekuláris szinten a láncot kódoló gén transcriptiójának fokozása a β lánc génje ellenében, lesz a terápiás megoldás.

Horányi Margit dr.

Idült granulocytás leukaemia krónikus fázisában végzett splenektomia eredményei. Ihde, D. C. és mtsai (Medicine Branch, National Cancer Institute, Bethesda, MD 20014): Annals of Internal Medicine, 1976, *84*, 17—21.

Az elmúlt két évtizedben a krónikus granulocytás leukaemia (CGL) kezelésében csekély jelentőségű volt a lép eltávolítása. A magas műtéti mortalitás miatt csak a nagy lép okozta intenzív fájdalom, vagy nagymértékű haemolysis esetén alkalmazták. Az utóbbi években több munkacsoport jóval kedvezőbb eredményekről, csökkent műtéti mortalitásról számolt be. Mivel a nagy léppel együtt a kóros sejtpopuláció jelentős részét is eltávolítják, sokak szerint a műtétet követő chemotherapia lehetőségei javulnak. Cytogenetikai tanulmányok alapján azt is feltételezik, hogy a lép a blastos krízist létrehozó malignus clon proliferációjának kiindulási helye. A korán elvégzett splenektomia ebben az esetben döntően befolyásolhatja a betegség további alakulását.

32 CGL-ban szenvedő beteg lépét távolították el, betegségük kezdeti szakaszában. Közülük 24 a műtét időpontjában teljes klinikai és haematologiai remissióban volt. 8 betegen a műtétet megelőzően cytostatikus kezelés okozta thrombocytopenia volt.

A betegek felének lépe fizikális vizsgálatkor nem bizonyult nagyobbnak. Az eltávolított lépek súlya, ritka kivétellel nem tekintve, lényegesen meghaladta a normális értéket. A műtét 22 betegen minden komplikáció nélkül zajlott. Postoperativ halálozást, vagy egyéb súlyos szövődményt sem észleltek. A thrombopeniás betegek thrombocytaszáma emelkedett, és többségükben magas szinten maradt. A harminckét beteg közül tízen blastos krízis nem jelentkezett. Közülük heten betegségük krónikus fázisában vannak, három beteg csontvelő-elégtelenség vagy fertőzés következtében meghalt. Huszonkét betegen fejlődött ki blastos krízis. Közülük tizennyolc a splenektomiát követő első két évben, három a harmadik évben, és egy beteg az ötödik évben halt meg.

Az összes beteg átlagos túlélése a diagnózistól számított 60 hónap. Az azonos időszakban kezelt, de nem splenektomizált betegeken 42 hónap. A splenektomizált betegek a blastos krízis kezdetétől átlagosan 4 hónapig éltek. Műtét nélkül a blastos transzformációt követően átlag 2,5 hónapig. A szerzők cytogenetikai tanulmányokat is végeztek. Eredményeik nem támogatják azt a feltételezést, hogy a transzformációért felelős clonok elsődleges keletkezési helye a lép.

Koller Oszkár dr.

Praeleukaemia. Reizenstein, P. (Division of Haematology, Department of Internal Medicine, Karolinska Hospital, Stockholm, Sweden): Acta med. Scand., 1975, *198*, 433—435.

Az akut myeloblastos leukaemia (AML) kialakulását több haematologiai jelenség megelőzheti. Ezek ismerete elméleti és gyakorlati szempontból egyaránt fontos. Különös jelentőséget nyernek azon esetekben, amikor a praeleukaemia iatrogen hatás eredménye.

A praeleukaemiára jellemző az anaemia, vagy egyéb perifériás cytopenia, amely hypercellularis csontvelővel társul. A csontvelőben megnő az ún. intermedier sideroblastok száma. Ezek olyan erythroid előalakok, amelyeknek plasmájában megfelelő festés után hétnél több vasszemcse mutatkozik, de ezek nem formálnak gyűrű alakot. A vörösvérsejt praecursorok abszolút száma nem nő, a csontvelő hypercellularitását myeloid hyperplasia eredményezi.

A csontvelői sejtek proliferációs jellemzői manifest AML-hoz hasonlóan változnak jelentősen csökken a sejtek generatiós ideje, csökken a H^3-thymidin felvétel mértéke. A csontvelő és a perifériás vér granulocytáiban Pelger abnormalitás észlelhető, óriás thrombocyták

jelennek meg, csökken a granulocyták alkalikus phosphatase aktivitása (GAP-a) és gyakran phagocytáló képességük is. Sok esetben észlelhetők chromosoma abnormalitások. Elsősorban a C chromosoma csoportban mutatható ki részleges aneuploiditás. Ezek az elváltozások gyakran benignus folyamatként induló, prolongált perifériás cytopeniákkal és hyperplasiás csontvelővel járó haematologiai kórképek során jelentkeznek. A szerző 18 ilyen klinikai adatokkal rendelkező betegének 78%-ában bontakozott ki az AML típusos képe. Jóval ritkábban paroxysmalis nocturnalis haemoglobinuriás betegen is megfigyelhető hasonló folyamat.

Több malignus haematologiai betegség vezethet akut haemoblastosis kialakulásához. Egyesek szerint a krónikus granulocytás leukaemia a jellegzetes blastos krízis miatt praeleukaemiás állapotnak tekinthető. A myeloma multiplex és a polycythaemia vera transzformálódása típusos AML-ává szintén ismert jelenség. A prolongált cytostatikus, ill. radio-phosphor kezelés elősegítheti ezt a folyamatot, de spontán átalakulás is megfigyelhető. Iatrogen ártalomként az ismételt röntgen expositio is praeleukaemiát, majd leukaemiát indukálhat.

Koller Oszkár dr.

Immun neutropeniák. Lancet, 1976, *I.*, No. 7949, 24.

A neutrophil leukocyták antigénjeinek 2 osztálya van. Az egyik a közös szövetei HLA antigén, a másik a leukocyta sejtre specifikus antigéneket tartalmaz.

Specifikus neutrophil sejt elleni antitesteket írtak le magzat-anyai incompatibilitas által kiváltott újszülöttkori isoimmun neutropeniában. Ez esetben a foetus neutrophiljeiről származó antigének a placentán keresztül jutva immunizálják az anyát. Ezután az anyai IgG természetű ellenanyagok bejutnak a magzati keringésbe és egy átmeneti újszülöttkori neutropaeniát okoznak, melyhez bacterialis infectiók kapcsolódnak. Az isoimmun neonatalis neutropenia ritka betegség, 1974-ig csupán 19 esetet közöltek. Az ilyen újszülötteknek általában bőr-, légúti és húgyúti infectióik voltak, de több esetben septicaemia is előfordult. A 19 közül csak kettő volt tünetmentes. Valamennyiük perifériás vérében súlyos neutropenia volt, de a granulocyta sorozat éretlen sejtjei jelen lehetnek. A csontvelő hypercellularis. Két újszülött halt meg 9 és 15 nappal születése után. Az életben maradottakon a neutropenia 2—17 hétig tartott.

A neutrophil ellenanyagokat többnyire leukocyta agglutinatiós technikával mutatják ki, de alkalmas e célra az immunfluorescentia, vagy az antiglobulin serumok használata is. Egy új eljárás azon alapszik, hogy az antineutrophil ellenanyagok megváltoztatják a normális neutrophilok membrán sajátságait és metabolikus functióit, például opsonizálják a normál neutrophilokat, és elősegítik azok macrophagok által történő bekebelezését, valamint gátolni tudják a neutrophilok phagocyta functióját.

A neutrophil antigén specificitás jelölésére az N betűt használják, ezután 4 betű közül áll egy, a harmadik jel egy arab szám, amely a specifikus allel helyét jelzi. Így a NA—2 az A locus antigénjének 2. alleljét jelenti. Az NB—1 a B locus 1. alleljét jelenti.

Auto-antitestek haemolytikus anaemiát, thrombocytopeniát, és mint 1952 óta tudjuk, neutropeniát is okozhatnak. *Lalesari* és mtsai leírták egy 2 éves leány esetét, akinek többszörös gombafertőzése volt, 7 hónapos korában 495/μl volt a neutrophil száma. Leukocytákat agglutináló IgG ellenanyag volt a vérében. Ez az ellenanyag agglutinálta a neutrophilokat, de az eosinophilokat nem, és anti NA—2 specificitása volt. Midőn a beteget rövid ideig prednisolonnal kezelték, a serum ellenanyag szint jelentősen csökkent és a neutrophil szint 3000/μl fölé nőtt. Ebben az időszakban megvizsgálták a beteg saját neutrophiljait és azt találták, hogy NA—2 antigén szerkezetük van, így lehetséges, hogy a beteg ellenanyaga autoimmun volt. *Boxer és mtsai* is leírtak 5 chronikus neutropeniában szenvedő beteget, életkoruk 8 hónapos kortól 72 éves korig terjedt. Ennek az 5 embernek a seruma a normális neutrophilok functióját is képes volt akadályozni.

Therapiaként extrém neutropenia esetében plasmapheresis, vagy a kérdéses antigéneket nem tartalmazó leukocyták transfusiója jön szóba. Chronikus autoimmun neutropeniában szenvedő betegeken a splenectomiát nagyon meg kell fontolni, mert az infectio veszélye nő.

A corticosteroidok a betegek egy részében hatásosak, ilyen esetben a mellékhatások mérséklése érdekében másnaponként, oldat formájában célszerű adagolni.

Endre László dr.

Az infectiók sajátosságai cytostaticummal kezelt haemoblastosisokban. Paulish, R., Koeppen, H. (Hämatologisch-onkologische Abt. im Klinikum Charlottenburg der Freien Universität, Berlin): Münch. med. Wschr. 1976, *118*, 661—664.

A haematologiai megbetegedések egész sorában a myeloid csontvelőelégtelenség miatt jelentősen csökken a perifériás vérben a funkcióképes granulocyták száma és ezáltal a nem specifikus cellularis védekezésben zavar támad. Hasonló klinikai képet okozhat a cytostatikus és az immunsuppressiv kezelés is. 500/mm^3 alatti perifériás granulocytaszámnál gyakran lépnek fel súlyos infectiók (a továbbiakban i.). E betegek rossz prognosisának okai az i. és/vagy a súlyos vérzések. A vérzéses komplikációk thrombocyta-concentratumokkal és a plasmafaktorok pótlásával megoldhatók; az i. megelőzése, ill. azok kezelése újabban felfedezett, széles spektrumú antibioticumok ellenére sem mutat egyértelmű haladást. Irodalmi adatok szerint 366 leukaemiásban 17,8%-ban vérzés, 34,2%-ban i. volt a halálok, 31,7%-ban mindkettő. Egy másik anyagban az i. 74%-ban okoztak halált.

A myeloid elégtelenségben szenvedő, még nem inficiált betegeken megvan a lehetőség, hogy az endo- és exogen csíráktól eredő i. veszélyét a bél és a bőr fertőtlenítésével, valamint steril egységekben való elhelyezéssel csökkentsük.

A főképpen cytostaticummal előidézett myeloid elégtelenséggel járó haematologiai rendszerbetegségek reprezentánsaként az acut leukaemiával foglalkoznak a szerzők. Steril állomásukon másfél év alatt 11 acut leukaemiást kezeltek. Valamennyit fertőtlenítették. Részletesen ismertetik a bőrfelület, a béltraktus, az orr- és szájüreg kezelését. 4 nap múlva kezdték el az inductiós therápiát adriamycinnel, vincristinnel és — a promyelocyta leukaemia kivételével — prednisonnal. Rendszeres bakteriológiai és serológiai vizsgálatokat végeztek a steril egységekben és betegeken.

A serologiai vizsgálatok nem utaltak vírusfertőzésekre. Ezek a bakteriális és gombás i. mellett másodlagos szerepet játszanak. Ha mégis fellépnek, *Brittinger és mtsai* szerint a kórokozók főleg a herpesvirus varicellae, a cytomegalia-, a mumps- és a kanyaróvirus.

A steril egység 130 vizsgálata közül 71% volt steril. A betegek bakteriológiai vizsgálata már korántsem volt ilyen kedvező. A 11 leukaemiás beteg 766 vizsgálatából 155 bizonyult sterilnek: a vizeletleoltás 26%-ban, a székleté 10%-ban. A különböző testfelületekről vett minták kis része volt csak steril. Az orr-garatűr mutatta a legrosszabb viszonyokat (114 vizsgálatból 4%). Részletesen ismertetik a kórokozókat. Megállapítják, hogy a fertőtlenítés ellenére sok kórokozót találtak, igaz, hogy csak egy részük volt pathogen. Ennek ellenére feltűnő, hogy relatíve ritkán észleltek fertőzéses komplikációt.

Egy beteg még az izolálás előtt pleuropneumoniát kapott és sepsisben elhunyt (Pseudomonast és Enterobactert mutattak ki). 6 beteg a csontvelő-insufficientia fázisában massiv stomatitisben és pharyngitisben betegedett meg. A kórokozók: 3 betegben nyákképző Coli, kettőben soor-typusú gomba, egyben Proteus. Egy közülük Staphylococcus pyogenes okozta Lyell-syndromában betegedett meg. — 5 beteg az észlelés alatt nem mutatta i. jeleit.

Hersh és mtsai szerint a leggyakrabban felelőssé tehető kórokozók

a Pseudomonas aeruginosa, az E. coli és a Klebsiella. A szerzők anyagában nem játszottak jelentős szerepet. Az utóbbi időben nőtt a gombás i. jelentősége, miközben a Staphylococcus aureus a háttérbe szorult.

Kontrollként 22 hagyományos módon kezelt beteg szolgált. A remissio itt 28%-os, a másik csoport 64%-ával szemben.

Az exogen i. elháríthatók az izolálással; csak egy betegben találtak olyan baktériumokat, melyeket a fertőtlenítés előtt még nem mutattak ki. Teljes csíramentesség nem biztosítható, csak az endogen (a fertőtlenítés előtt már megvolt) kórokozók csökkenése érhető el.

Az 500/mm³ alatti granulocytaszámú betegek chemoprophylaxisát sok haematológus már nem végzi, mert a pathogen csíráknak csak egy részére hat, elősegíti resistens baktériumok és gombák szaporodását és fennáll az antibioticummal szembeni allergizálódás veszélye.

Ha fertőzés keletkezik, csaknem mindig a gondot okozó, főleg Gram negatív kórokozókról (E. coli, Pseudomonas aeruginosa, Klebsiella, Proteus) van szó. Ekkor a baktericid hatású cephalotin + gentamicin kombinációt alkalmazzák, ill. a kezelést az antibiogramm szerint módosítják. *Mittermayer és mtsai* jó eredményekről számoltak be gentamicin + carbenicillin + fluocloxacillinnel, *Tattersall és mtsai* cephalotin + meticillin + carbenicillin + gentamicin + clindamycin vagy lincomycin ötös kombinációval. Penicillin allergiában cephalotint, gentamicint, polymyxint és clindamycint adnak. Ha nincs javulás, lázas marad a beteg, gombás megbetegedés gyanúja miatt amphotericin B-vel kezelik.

Megállapítható, hogy a steril egységek a myeloid elégtelenségben szenvedő betegekben az inductiós therápia idején az i. csökkenéséhez vezettek, és intenzívebb cytostatikus kezelést tesznek lehetővé.

Brasch György dr.

Dermatologia – venerologia

A psoriasis gyógykezelése 1975-ben. Van Scott, E. J. (Department of Dermatology, Temple University School of Medicine, Skin and Cancer Hospital, Philadelphia): JAMA, 1976, *235*, 197—198.

Az utóbbi időben több új, reménytkeltő therapiás eredmény született a psoriasis gyógykezelésében. Az új szerek között szerepel a triacetyl azauridin, mycophenol sav, hosszú hullámú ultraibolya fény + methoxsalen phototherapia. A psoriasis gyógykezelése ellentmondásosnak tűnt az évek során és ennek valószínű oka az, hogy a betegségnek más és más megnyilvánulási formái vannak. A kórkép jóllehet nem malignus, de a vaskos, vörös és hámló jellegű bőrfolyamat károsan befolyásolja a betegnek és környezetének a gondolkodását és könyörtelenül letöri a sexualis, szociális és foglalkozási törekvéseket. A kórképnek két fő klinikai jellemzője van: a pikkely és az erythema. Mindegyiknek meg van a szövetani háttere a felgyorsult epidermalis replicatióval és az ezzel kapcsolt pikkely képződéssel s a nagymértékben tágult kapillárisokkal.

A pharmacologiai fejlődés arra irányult, hogy a nucleinsav synthesist akadályozó gyógyszerek segítségével visszaszorítsák az epidermalis sejtek replicatióját. A korábban alkalmazott szerek (pl. arzén) noha károsnak bizonyultak, a cytotoxikus tulajdonságuk révén gátolták az epidermalis proliferatiót. Több generáción át alkalmazták a *kőszénkátrányt* vagy destillált formáit önmagukban vagy *UV fénnyel* kombináltan. A *steroidokat* ma kiterjedten használják, s kedvező a hatásuk occlusiv alkalmazásban. A leghatékonyabb gyógyszer ma a *methotrexat*, amelyet belsőleg kell adni, helyileg nem hat. A *hydroxyurea* a sejtreplicatiót gátolja. *Triacetyl azauridin:* a nucleinanyagcserére való hatás miatt alkalmazzák. Korábban az idegrendszerre kifejtett toxikus hatás miatt nem használták. Ma alacsonyabb dózis mellett is jelentkezik mellékhatás. *Mycophenol-sav:* a purin anyagcserét gátolja. Oralisan adva a májban inactiv glucuroniddá alakul és később a bőrben levő glucuronidase hatására aktív formává változik.

Psoralen és UV A (PUVA): a most bevezetett kombinált systemás külső kezelés némiképpen hasonlít a régebben alkalmazott s Goeckermann nevéhez fűződő helyi kátrányos és UV kezeléshez. A kőszénkátrány photosensibilizatorként hat és lehetővé teszi a széles spectrumú UV biológiai hatását. A PUVA kezelés során a psoralen methoxsalent peroralisan adják, az UV A hullámhosszt emittáló lámpával való besugárzás előtt 2 órával. Az UV A önmagában nem okoz erythemát, azonban a hatásos photosensibilisatornak, a methoxsalennak a jelenlétében erythemás reactiót vált ki jótékony hatással. Ez annak tudható be, hogy a psoralen az epidermalis sejt DNS-hez kötődik és egy komplex photokémiai reactió révén a DNS replicatiója meggátlódik. Ez a therapia kifejezetten hatékonynak bizonyult. Hátránya, hogy nem biztosít otthoni kezelést és az orvosi ellenőrzésnek ki kell terjednie a besugárzás időtartamára. Figyelmet kell fordítani a tartós mellékhatásokra, mint a bőr korai öregedésére, a bőr carcinogenesisére és esetleges szemészeti károsodásokra.

Schneider Imre dr.

Nappali psoriasis-gondozó központok. Cram, D. L., R. I. King (Department of Dermatology and Psoriasis Day Care Center, University of California School of Medicine, San Francisco): JAMA, 1976, *235*, 177—178.

A kórházi költségek fokozatos emelkedése miatt volt szükség kidolgozni a betegségek kezelésére egy olyan módszert, amelynek az alkalmazása az előzőeknél kevesebb megkötöttséggel jár. Becslések szerint az Egyesült Államokban 2—3 millió psoriasisos beteg van és ezek közül minegy 15 000 él a San Francisco-öböl környékén. A betegség tüneteinek széles skálája található meg, s az enyhe, de chronikus panaszokkal bíró betegeket a rutin orvosi ellenőrzés keretében lehet kezelni. A betegek kisebb csoportja a súlyos általános tünetek miatt azonnali kórházi kezelést igényel. E két csoport között található a kórképnek az a formája, amely kiterjedt és szóródó jelleget mutat és megnehezíti a beteg életét, ami miatt intenzív gondozást igényel. Kétéves átfogó munka után nyílt meg San Franciscoban a psoriasis gondozó központ (PGK), amelyet ezeknek a betegeknek a gyógykezelésére szántak. Ezek a betegek a PGK-ban nappal részesülnek gyógykezelésben és éjszakára hazaengedik őket. A betegeket speciálisan a psoriasis gyógykezelésére kiképzett orvosi, nővéri és gondozó személyzet tartja ellenőrzés alatt. Ezt a kezelést nem lehet odahaza vagy bőrgyógyászati osztályon biztosítani. A gondozóban találkozik a betegnek az ellátási igénye azzal a kívánalommal, hogy megtartsa őt a társadalom hasznos tagjának. Az ellátási költségek lényegesen csökkentek azzal, hogy a betegek éjjelre hazatérnek. A központok sikerét abban kell keresni, hogy szigorú szempontokat vesznek tekintetbe a betegek beutalásánál, ismert és hatásos kezelési módokat alkalmaznak, a betegeket a beutalás előtt teljesen kivizsgálják, a teljes kezelési programot összeállítják, dokumentálják és részleteiben közlik a nagyobb biztosítókkal.

A psoriasisos betegek kezelésére a nappali gondozók megszervezése egy jelentős új kezdeményezés, és remélik, hogy eredménnyel fogják alkalmazni más betegségek esetében, amelyek kezelését jelenleg teljes napi hospitalizációval oldják meg.

Schneider Imre dr.

A scabies manapság. Szerkesztőségi közlemény: Arch. Dermatol. 1975, *111*, 1431—1432.

A scabies epidemiája 30 éves ciklicitás mutat, és a járványok általában 15 évig tartanak. Az 1964-ben kezdődött világméretű rühjárvány előreláthatóan 1979-ben fejeződik be. A betegség ilyen periodikus jelentkezéséért higiénés, demographiás és immunologiai tényezők felelősek.

A cellularis immunitas meghatározó szerepére utalnak a következő megfigyelések: 1) A második fertőzésben rövidebb az inkubációs idő, kevesebb az atka. 2) A sarcoptes scabiei extractumával végzett i. c.

bőrteszt fél évvel a betegség lezajlása után is pozitív reactiót mutat. 3) Szenzibilizáló kezelés részleges immunitást hagy maga után. 4) A *scabies norvegica* legtöbbször fizikailag és szellemileg *leromlott egyéneken* alakul ki. Az ilyen betegeken végzett specifikus bőrtesztek anergiát jeleznek. Súlyos esetekben alkalmazott metothrexat kezelés scabicidek nélkül is javulást eredményez. 5) Scabieses betegek serumának *IgA szintje lényegesen alacsonyabb,* mint az egészségeseké. Valószínűleg a csökkent IgA felelős a betegséggel szembeni gyengült védekezőképességért. 6) *A scabies nodosa persistens* a kórkép *hypersensitiv formája.* 7) A kórokozó, illetve annak excretumai — mint antigenek — nem egyszer *ekzematoid* vagy *erythema exsudativum multiforme*-szerű allergideket okozhatnak.

A klinikai gyakorlatban a klaszszikus scabies-esetek száma csökken, ezért megkülönböztetett figyelmet érdemelnek az atypusos formák:

1.) *Tiszta emberek scabiese:* Tünetei szegényesek, atkajáratok hiányoznak, gyakran diagnosztikus tévedéseket okozhatnak.

2.) *Scabies incognito:* A diagnosist megelőző helyi steroid kezelés topographiailag és morphologiailag felismerhetetlenné teheti a tüneteket. Előfordulhat, hogy a betegség a m. Darier-t vagy a dermatitis herpetiformis Duhring-t utánozhatja, sőt, más bőrbetegségekhez (psoriasis, SLE, mycosis fungoides) is társulhat.

3.) *Scabies nodosa persistens:* Az esetek mintegy 7%-ában főleg az inguinalis és axillaris hajlatokban antiscabieses és nyugtató kezeléssel *hosszú ideig* (akár 1 évig is) dacoló vöröses-barna, viszkető csomócskák maradhatnak vissza, amelyek a lymphoma vagy a histiocytosis X bőrjelenségeit utánozhatják.

4.) *Állati eredetű scabies:* A fertőzés forrása legtöbbször a kutya. A human scabiestől megkülönbözteti a magasabb contagiositási indexe, rövidebb lappangási ideje, az atkajáratok hiánya, a jelenségek eltérő localisatiója és a spontán gyógyhajlam.

5.) *Gyermekkori scabies:* Gyakran vezet diagnosztikus tévedésekhez a hólyagcsás vagy ekzematizált bőrtünetek és az arci, nyaki, tenyéri és talpi elhelyeződés miatt.

6.) *Scabies és a syphilis:* Scabieses betegeken igen gyakran *multiplex primer affectiók* keletkezhetnek, mert az excoriált papulák nyitott fertőzési kapukat jelentenek.

7.) *Scabies norvegica:* A kórkép ritka, de *igen fertőző* formája, amely többnyire szellemileg retardált és fizikailag leromlott egyéneken fordul elő.

A scabicidek alkalmazásakor nem hagyható figyelmen kívül azok irritativ hatása, és a nem ritkán kialakuló acarophobia.

A közlemény záró soraiban a Dél-Koreából és Dél-Vietnamból örökbe fogadott gyermekek scabieses megbetegedéseiről ír, akik között a 3 év alatti korosztály 10%-ban fertőzött volt.

(Ref.: Gyakran találkozunk a scabies pyogen felülfertőzött formáival, amikor az alapbetegség könnyen elkerüli figyelmünket. A makacs gyakori kiújulási hajlamot mutató fartáji pyodermák esetén mindig gondolnunk kell a scabieses fertőzés lehetőségére!)

Marczell István dr.

Tetvesség az Egyesült Államokban. Szerkesztőségi apró közlemény. Dtsch. med. Wschr. 1976, *101,* 980.

A New Yorkban megjelenő *„Infectious disease"* (1976, *6,* 1) lap szerint a „tetű visszatér Amerikába". Becslésük alapján 1975-ben kereken 6 millió amerikai polgár szenvedett fejtetvességben. 1976. január 26-án Miamiban (Florida) külön symposion foglalkozott a tetvességgel, mint „fontos egészségügyi problémával". Buffalo és Miami területén levő iskolákban az iskolai tanulók 20—30%-a fejtetvességben szenvedett. Ezen adatok csak azon gyermekekre vonatkoznak, akiknek a tetvesség panaszokat okozott, ami nem minden esetben áll fent. Viszont Buffalóban végzett vizsgálatok szerint az esetek 80%-ában további családtagok, nemcsak gyermekek és fiatalok, hasonlóképp fertőzöttek voltak. A tetvek átvitele modern iskolákban külön problémát jelent, mert a központi ruhatárban a tetvek a kabátokról és sapkákról a közelükben levő ruhadarabokat fertőzhetik. A fent említett symposion külön kiemeli, hogy fejtetűvel mindenki infestálódhat — nemcsak azok, akik testápolásra kevés gondot fordítanak.

Ifj. Pastinszky István dr.

A syphilis. Diaz Almeida, J. G. (Dept. Dermat. Escuela Med. Univ. La Habana, Kuba): Rev. Cuban. Med. 1975, *14,* 711—713.

A syphilis a második világháború alatt rendkívüli módon elterjedt, s egyes helyeken endémiává vált. A leküzdése akkor kezdett eredményes lenni, amikor penicillint használtak erre a célra. A leküzdésben jelentős eredményeket értek el, 1956—1958 között a betegség incidenciáját világviszonylatban sikerült leszorítani.

A betegség Kubában szintén nem tartozott a ritkaságok közé. Hiteles regisztrálás a forradalom győzelme után kezdődött, s 1964—1974 között a betegség morbiditása különbözőképpen alakult. 1964-ben 1863 megbetegedés (friss és régi fertőzések) szerepelt a nyilvántartásban, ami 25,1/100 000-nek felel meg. 1968-ban volt a morbiditás a legalacsonyabb, 543 megbetegedés, ami megfelel 6,7/100 000-nek. A morbiditásemelkedés különösen 1971 óta kifejezett, 1972-ben 2151; 1973-ban 4396 és 1974-ben 4648 esetet tartottak nyilván, ami 24,6, 48,9 és 51,2/100 000-nek felel meg.

Az esetek számának emelkedésében a pontosabb adatszolgáltatás is jelentőséggel bír, de önmagában nem elegendő magyarázat.

(Ref.: Latin-amerikai szerzők egyébként tagadják e betegség újvilági eredetét.)

Nikodemusz István dr.

Leukocyta migratiós teszt syphilisben. Sandhofer, M., Fritz, J. (Universitätsklinik für Dermatologie und Venerologie in Graz): Dtsch. med. Wschr. 1976, *101,* 417—418.

A syphilises fertőzés korai szakában a kórokozók invasiója a szervezet sejtes védekezésének aktivitását váltja ki. A cellularis immunitas változásainak érzékeny mutatója a *leukocyta migratiós teszt.*

A közlemény 57 syphilises beteg vizsgálati eredményeit értékeli, akik közül 34 kezeletlen, 23 megelőzően antilueses kezelésben részesült. Zömében a betegség korai stádiumaiban vizsgált betegek 0,8 alatti migratiós index értékei jelezték a sejtes védekezés kialakulását. A késői latentia szakában a betegek „sejtreactiv"-nak bizonyultak.

Tapasztalataik alapján a leukocyta migratiós tesztet a betegség immunologiai hátterének elemzésére megfelelő módszernek tartják.

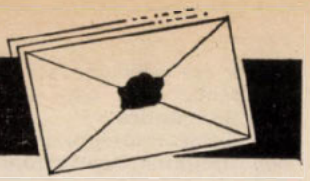
Marczell István dr.

In vitro lymphocyta stimulatio szemölcs antigennel emberben. Iványi L., Morison, W. L. (Guy's Hospital Medical and Dental Schools, London): Brit J. Derm. 1976, *94,* 523—527.

A szerzők a sejt-közvetített immunitás vizsgálatára lymphocyta transformatiós tesztet használtak aktív szemölcs fertőzésben szenvedők, lezajlott folyamat utáni és kontroll egyének esetében. A blastos transformatio aránya az „aktív" csoportban fokozott, a „lezajlott" esetekben még magasabb volt, mint a kontroll csoportban. Öt „aktív" szemölcs esetet időben követtek a vizsgálattal a folyamat gyógyulása utánig. Négy beteg tünetmentessé válása után a DNA synthesis activitas fokozódását mutatta. Ez a válaszfokozódás fajlagosnak mutatkozott szemölcs antigenre, és 6 hónap után is fennállott.

Korossy Sándor dr.

LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ



A speciálszakmák együttműködéséről és a publikációs moráról. (További hozzászólások.)

T. Szerkesztőség! Az Orv. Hetil. (1975, *116*, 3095 és 1976, *117*, 2826) hasábjain megjelent levelekhez legyen szabad a klinikus oldaláról az alábbiakban hozzászólni: A speciálszakmák jó együttműködése elengedhetetlen feltétele a betegellátásnak. A pathologusok által kifogásolt sérelmek sajnos léteznek (ilyenek a klinikust is érik, amikor konzíliumba megy) de ezek csak az orvosok közötti udvariatlan, nem megfelelő szakmai felkészültségből származó magatartás következményei. Helytelen lenne vélt, vagy valódi sérelmekért a hibát elkövető orvos helyett a felelősséget a disciplinára hárítani, vagy ami ezzel azonos, merész általánosítás alapján nem megalapozott következtetést levonni. Különösen kívánatos, hogy orvostársadalmunk vezetői ítéljenek helyesen, ellenkező esetben, miután véleményüket (hivatalból irányadónak tekintve) valószínűleg a szakágazat orvosai átveszik, alkalmas lehet a speciálszakmák közötti együttműködés légkörének megrontására. Eddigi munkám során ilyen egyedi nézeteltérésnek voltam a tanúja csupán és azt tapasztaltam, hogy ezek forrása a fenti okokra támadt túlzott reactio, máskor a körülmények hibás megítélése, túlérzékenységgel karöltve. Jól felkészült, hivatásuk magaslatán álló orvosok között ilyen nézeteltérés csak elvétve vagy sohasem fordult elő. Nem hiszem, hogy a diagnosztikus szakmák képviselői egyenértékűségük bizonyítása érdekében rászorulnának egy-egy kóreset idézésére, melyben döntő szerepük volt a helyes diagnosis meghatározásában. Hasonlóképpen a klinikusok érdemeinek méltatására sincsen szükség egy-egy diagnosis felállításában még úgy sem, hogy a vita hevében therapiás szakmává degradálódtak. Az olyan szubjektivizmus, amely a helyes kórismét a diagnosztikus szakmának tulajdonítja és ugyanott a diagnosztikus kudarcot a klinikusnak felrója, nem hozhat eredményt semmilyen vitában. Ugyanúgy nem szerencsés az a szemlélet, amely a diagnosztikus társszakmáktól megfosztott klinikum színvonalát mérlegeli a 20. század végén. A fizikus megkérdőjelezheti-e a pathologia eredményét azzal, hogy a mikroszkópot ő találta fel és vajon a pathologia melyik század szintjén állna nélküle? Ha valóban létezik jelentősebb szemléletkülönbség a szakmák között, előítélettel vitázva csak ronthatunk a helyzeten és ez sem a „team" morálját, sem a jobb betegellátást nem szolgálja.

A diagnosztikus szakmák munkáját valóban nagymértékben akadályozhatják a helytelenül kitöltött konzílium kérőlapok. Abban sem kételkedem, hogy ennek sokaságáról beszélhet a pathologus vagy a laboratórium, röntgen osztályok orvosa. E szakmák vezető képviselői nyilvánvalóan tudják, hogy a kérőlapok kitöltése többnyire a legfiatalabb orvosok feladata és ebben a gyakori hiba elkövetésének lehetősége benne van. A diagnosztikus szakmák ilyet nem töltenek ki és ilyen természetű hiba eleve kizárt. Egzaktabb vizsgáló módszerük miatt a diagnosztikus tévedés lehetősége is csekélyebb a klinikusénál, amely együttvéve kedvez az egyoldalú, kritikai „készségnek". Meggyőződésem, hogy a speciálszakmák szintjéig felduzzasztott probléma nem több a medikusképzés és a fiatal orvosok nevelési problémájánál. A fiatal, tapasztalatlan klinikus, közvetlen kapcsolatban lévén a beteggel, az utóbbiak közismert kezelőorvos centrikus beállítottsága miatt, esetleges hibás szemlélet áldozatává válhat. Ezért nem lehet felelős a szakág, de legtöbbször maga a hibás szemléletű orvos sem. Inkább arról kellene vitázni, hogy mit tehetnének közösen a fiatal orvosok szakmai ismeretének bővítése és helyes szemléletük kialakítása érdekében. Ezért mindannyian felelősek vagyunk, a diagnosztikus szakmák vezetői is. A kifogásolt hibák idősebb, tapasztaltabb orvosok között is sajnos minden disciplinában előfordulhatnak, amikor már a nevelés alig alkalmazható. Ezekben az esetekben csak reményünket fejezhetjük ki, hogy az orvosok nevelésének terhét vállukon viselő, erre hivatott vezetők olyan új nemzedéknek adják át a magas szintű szakmai tudás és etikus magatartás stafétabotját, akik sem „lentről", sem „fentről" nem vonják kétségbe a disciplinák közötti egyenlőség tényét és optimális légkörben vállvetve szolgálják a beteg embert.

A publikációs morál a szakmák közötti együttműködés problémájától részben elválasztható. A levelekből egyértelműen kiderül, hogy ezt a morált máris bizonyos ésszerű szakmai, kollegiális és etikai íratlan szabályok irányítják. Valóban a szakmában történő előrehaladás feltétele egyeseket a könnyebb érvényesülés irányába sodor, míg mások, rosszul értelmezett kollegialitásból ennek szabad utat engednek.

Talán nem lenne felesleges ezeket a szabályokat mégis írottá tenni. Bizonyára segítségére lenne különösen a fiatal kutatóknak, publikálóknak, akik talán éppen tapasztalatlanságból vétenek a publikációs morállal szemben. A vétséget egyformán elkövetik minden szakmában és itt sem indokolt bármelyik disciplina nyilvános elmarasztalása. Egy ilyen „szabálytervezetbe" bevenném, hogy szerző elsősorban az, aki a közlemény ötletét felveti, ennek kidolgozását, formába öntését, a részadatok beillesztését elvégzi. A közleményben mindenki társszerző, akik többnyire előre megbeszélve vesznek részt a munkában és a kötelező „rutin" fölötti tennivalóval járulnak hozzá a közlemény teljessé tételéhez vagy a koncepció kialakításához. Mindebből következik, hogy a szerzők sorrendjét a fentiek határozzák meg és nem a szakmai hovatartozás. Munkatársi köszönet illeti meg azokat, akik a „rutin" munka során kapott eredményeiket, adataikat a szerző vagy szerzők rendelkezésére bocsátják. A köszönet udvariassági formula és nyilvánvalóan harmonikus munkalégkörben nem is marad el. A dolgozat dömping világjelenség, alig hiszem, hogy egykönnyen megoldhatnánk a levélírók által is ecsetelt „objektív" okok miatt. Ez ügyben a szaklapok szerkesztői, lektorai tehetnek sokat és nem a közlemény szerzőit kell lebeszélni a publikációról. Állások elnyerésekor sem a szerzők mérlegelik a közlemények számát és ha ez így van, a bíráló bizottság munkája és szelleme kell megváltozzon. Ha ez megvalósulna, remélhetnénk az elvtelen társszerzőségre való törekvés tendenciájának csökkenését, tekintet nélkül az orvosok specializáltságára.

Köszönet illeti az Orvosi Hetilap szerkesztőségét, hogy teret biztosít az orvosok közötti magatartási anomáliák feltárására. Reméljük, egymás jobb megértése, a valódi és vélt sérelmek kiküszöbölésére vezet, amely a jó munkahelyi légkör és a magas szintű betegellátás feltétele is.

Széplaki Ferenc dr.

T. Szerkesztőség! A *Kuhn* professzor és az Orv. Hetil. szerkesztősége között kirobbant vita kiszélesedett és szenvedélyes hangon folytatódott. Kiszélesedett kettős értelemben, mert nemcsak a hozzászólók száma bővül, hanem a vitás kérdés is átcsapott a „publikációs morál" tájáról a különleges diagnosztikai és a gyógyító disciplinák egymáshoz való viszonyának örökzöld kérdéskörébe. (Hadd használjam a „diagnosztikus" és „gyógyító" megjelölést abban a tudatban, hogy mindkét disciplina csoport végez diagnosztikai és therápiás tevékenységet, ami egymástól amúgy sem választható el. Mégis jobb ez így, mintha a „therápiás" szakmákat űző kollégákat „klinikusoknak" nevezném. Ha ugyanis a diagnosztikai szakmák képviselői nem klinikusok, akkor régen rossz, s ebből ered minden probléma.)

Én a továbbiakban csak a „publikációs morállal" kapcsolatos kérdésekben szeretném álláspontomat rögzíteni:

1. *A gyógyintézeti alapdokumentáció közkincs*, amely részben ok-

irat jellegű iratokból, másrészt az azokhoz tartozó, azokat alátámasztó dokumentumokból (ábrák, görbék stb.) tevődik össze. Ezek akkor sem képezhetnek sem magántulajdont, de még csoporttulajdont sem, ha ezek megőrzésének és archiválásának felelőssége valamelyik gyógyintézeti ápolási vagy diagnosztikai egység vezetőjére van bízva. Vonatkozik ez az elv a röntgenfelvételre épp úgy, mint az EKG görbére, intracardialis nyomás görbére, avagy egy specimenekről vagy betegről készült fényképfelvételre stb. is.

Az alapdokumentációt, a dokumentumok teljes épségéért vállalt egyéni felelősség vállalása mellett, a gyógyintézet bármely orvosának *rendelkezésére kell bocsátani*, klinikai, tudományos vagy oktatási célból.

3. Minden esetben az az optimális, ha a dokumentumok felhasználásában az illetékes disciplina képviselője is részt vesz. Különösen áll ez konzíliumokra és tudományos feldolgozásra.

4. Félreértések elkerülése végett hangsúlyozom, hogy az előzőekben rögzített álláspontom nem egyértelmű, adott esetben a röntgenfelvételek, különösen az eredeti képek kötelező, rutinszerű kiadásával. A „rendelkezésre bocsátás" indokolt esetben, amikor a kép megtekintése a leírásnál valóban többlet információt nyújt, a felvételek közös, *konzílium szerű* demonstrációját jelenti. Publikációs vagy oktatási célra pedig megfelelő kópiák kiadását.

5. Az alapdokumentáció egyszerű rendelkezésre bocsátása önmagában *nem jogosít tudományos feldolgozás esetében társszerzőségre*. A dokumentum készítőjének, az idézett lelet írójának nevét feltüntetni, vagy köszönetet mondani *udvariasság* kérdése, s elég nagy kritikával kezelendő, mert egy klinikai jellegű tanulmányban vagy kazuisztikában a medicina mai specializálódási fokán egy-egy beteg ügyében tucatnyi kolléga rögzíti a maga véleményét. Nem könnyű ebből válogatni. Egy röntgenlelet vagy -kép, egy histologiai lelet fontosabb lehet az ügyben, mint egy szemfenék vizsgálat lelete, vagy a neurológus, gynekológus, endoscopos, urológus, fül-orr-gégész, tüdőgyógyász stb. konziliárius véleménye, de lehet fordítva is. Ha egy radiológus egy klinikai tanulmányban egy nosologiai egység röntgentünettanát kívánja tisztázni vagy éppen elkülöníteni, ezt csak jelentős számú beteg kórlapanyagának feldolgozása útján teheti. Hová jutnánk, ha akár csak az idézett anamnesisek és státusok névtelen jegyzőit is felsorolnánk a közleményben?

6. Az sem etikai, hanem udvariassági kérdés, hogy egy alapdokumentum publikációját bejelenti-e a szerző a dokumentum készítőjének. Ez függ a kapcsolat minőségétől, a munkahelyi légkörtől. Úgy gondolom, mennél jobb a viszony és a légkör egy intézményen belül, annál kevesebbet kell adni az udvariassági protokollra.

7. *Társszerzőségre az jogosít, ha egy disciplina képviselője az anyag tudományos feldolgozásában alkotó módon részt vesz.* Ez a részvétel alapvető klinikai kutatások, nagyobb beteganyag feldolgozásán alapuló tanulmányok készítése során egyértelmű és általában vitathatatlan. Kazuisztikák esetében más lehet a helyzet. A kazuisztika jelentősége mindig az általánostól eltérő különösség. Lehet, hogy az eset különösségére, amely azt közlendővé tette, éppen egyik „rutin" lelet hívta fel a figyelmet. Ilyenkor a lelet szerzőjét nem lehet kihagyni. A publikációs morál megsértése sajnos leggyakrabban a kazuisztikus közlések körül jelentkezik.

Ami a „diagnosztikai" és „therápiás" disciplinák viszonyának, értékrendjének kérdéskörét illeti, az sokkal bonyolultabb és a magyar egészségügy strukturális problémáinak függvénye. Jellemzői a műszaki elmaradottság, a szétforgácsoltság és a megoldatlan orvosi bér- és jövedelempolitika.

Csákány György dr.

T. Szerkesztőség! A *Kuhn* professzor által elindított vitához egy kiragadott részprobléma ürügyén a publikációs morál kérdéséhez szeretnék néhány gondolatot fűzni, és talán ismétlésbe is bocsátkozni, mert a hozzászólók egyike, különösképpen Cseh Imre főorvos érintette az általam elmondandók egy-egy részletét.

A társszerzői problémakörről annyit szeretnék megjegyezni, hogy a hazai gyakorlatban, melyet az Orvosi Hetilap is követ és ezt a cikkek szerzői túlnyomólag el is fogadják, a nem klinikus szakmák által megadott, a közleményekben szereplő adatokat „szolgáltató" kollégák neveit megemlítik, vagy a cikk végén a vizsgálatok elvégzéséért köszönetet mondanak. Jó példa erre a Hetilap 1976. évi 46-ik számának egyik közleménye az ikrek Bechterew betegségéről, amely cikk végén 4 kollega, köztük a körzeti orvos neve is fel van tüntetve, akik közreműködése nélkül ez a tisztára kazuisztikus közlés ilyen mélységig nem lett volna feldolgozható.

Hogy a cikkben első helyet jegyző orvos mellett ki szerepel társszerzőként, azt nyilván a szerzők egymás közötti megbeszélésén kell eldönteni. Meggyőződésem, hogy az esetek többségében ez így is történik.

Azt hiszem azonban, hogy a „befutott", katedrával rendelkező, vagy a szakma kiválóságának intézetéből származó közleményben a vezető nevének feltüntetése a szerzőtársak végén nem szerencsés. Nem emlékszem arra, hogy akár Korányi Sándor, Rusznyák István, Hetényi Géza, Gömöri Pál, Julesz Miklós, vagy régebbi mestereim közül Buday Kálmán ilyen jogot formált volna, még akkor sem, ha az ötlet, melynek feldolgozására sor került, tőlük származott. Megelégedtek szerényen a fejlécen az intézet vezetője nevének feltüntetésével. Ennek ellenkezőjével sajnos hazánkban mindinkább találkozunk. A szakma szűkebb ismerői úgy is tudják, hogy az adott témát az intézet vezetője adhatta, ennek bőséges bizonyítéka a közlemény fejléce, ahol az intézetvezető neve szerepel. Igaz, hogy nem minden orvosi lap követi ezt a gyakorlatot, hogy helyes-e ez, vagy nem, arról lehet vitázni. Ennek eldöntése azonban az egyes lapok szerkesztőségének szuverén joga. Én a magam részéről magyar viszonylatban a Hetilap módszerét tartom helyesnek.

Egy külföldi intézetben dolgozván, az intézetben munkálkodók között akkoriban mindig szóbeszéd tárgyát képezte, hogy az intézet vezetője — egyébként a szakma igen elismert és tekintélyes képviselője — akár volt része az intézetből megjelent munka elkészítésében, vagy az ötlet felvetésében akár nem — mindig odaíratta a saját nevét a szerző neve után. Erre a magyar vezető állásban levő orvosainknak, kutatóinknak, vagy éppen tudományos fokozattal rendelkezőknek semmi szükségük nincs.

Benedict János dr.

T. Szerkesztőség! A speciálszakmák együttműködésével és a publikációs morál témájával foglalkozó hozzászólásokat és szerkesztőségi kommentárokat (Orv. Hetil. 1976, *117*, 2826) elolvasva, a kollégáim és a saját tapasztalataim alapján ismét meg kell állapítanom, hogy a diagnosztikus szakmák egyenjogúságáért vívott harcban még sok a tennivaló. A fokozott anyagi megbecsülés önmagában nem elegendő; a munkahelyi pótlék 5 évvel ezelőtti bevezetése — bár javított az e szakmákban dolgozók életszínvonalán — nem jelentett olyan vonzerőt, amelynek hatására számottevően növekedett volna a hiányszakmákban tevékenykedő orvosok száma.

A szemlélet gyökeres megváltoztatására van szükség. Az Egészségügyi Minisztérium 25/1976. (Eü. K. 19.) számú, a működési szabályzatról kiadott utasításában pontosan meghatározza a klinikai és diagnosztikus osztályok orvosai, mindenekelőtt vezetői megfelelő együttműködésének jelentőségét: „Az intézet betegellátó és központi diagnosztikus osztályainak tervszerű, jó együttműködése a magas színvonalú betegellátás egyik döntő feltétele".

Megítélésem szerint a pályázatok elbírálása, valamint az osztályvezető főorvosok 4 évenkénti minősítése során az együttműködésre való készséget a vezetői alkalmasság *conditio sine qua non*-jának kell tekinteni. Aki ezzel a készséggel nem rendelkezik, vagy nem hajlandó elsajátítani, bár meglehet hogy egyébként szűkebb szakterülete kiváló művelője, nagyszámú

közlemény első szerzője vagy társszerzője, nem felel meg a vezetőkkel szemben támasztott politikai, szakmai és etikai követelményeknek.

Fehérvári Szabolcs dr.

Szerkesztőségi kommentár: „A speciálszakmák együttműködéséről és a publikációs morálról" címen tettük közzé az elmúlt esztendőben (Orv. Hetil. 1976, *117*, 2826.) azokat a leveleket, amelyeket íróik „A radiológus és klinikus együttműködésének jogi és etikai vonatkozásairól" (Orv. Hetil. 1975, *116*, *3095.)* c. vitaanyaghoz fűztek. A vitát nem zártuk le, mert a közzétett levelek egyike-másikának szenvedélyes, olykor indulattól túlfűtött és elfogult hangvétele biztossá tette azt a várakozásunkat, hogy azok további levelek írására fognak ösztönözni. E várt leveleket a Hetilap e számában publikáljuk abban a reményben, hogy azok közzétételével a vitát lezárhatjuk.

A most publikált levelek hangvétele, a polémiához való viszonyulása, érdemi tartalma a szerkesztőség számára a polémia lezárásához kedvező helyzetet teremtett. Minden vonatkozásban azonosulni tudunk mindazzal, amit Széplaki dr., Csákány dr. és Benedict dr. leveleikben írnak. (Fehérvári dr. rövid levelével szemben sincs ellenvetésünk) és ez lehetővé teszi, hogy mondanivalónkat viszonylag rövidre fogjuk annál is inkább, mert csak ismétlésekbe bocsátkozhatnánk.

Amikor az e számunkban publikált levelekkel való teljes azonosulásunkat kiemeltük, nem szeretnénk elhallgatni, hogy az elmúlt esztendőben közzétett hozzászólásokkal is (Orv. Hetil. 1976. *117*, 2826.) egyetértünk, de nem mindenben.

A teljesség igénye nélkül — mert az kommentárunkat rendkívül megnyújtaná — a leveleknek csak néhány kitételére utalunk.

Szerkesztőségi megjegyzéseinkben szó esett a betegágy mellett dolgozó, az adott esetben a beteg diagnosztikai és therápiás ellátását irányító és szintetizáló klinikus fokozott felelősségéről. Ezt a felfogásunkat fenntartjuk — hiszen az együttműködő szakmák felelősségét nem vonjuk kétségbe — csupán az említett, betegágy mellett dolgozó klinikusét minősítjük fokozottnak. Úgy véljük és megismételjük, hogy ez magyarázatra nem szorul.

„A szerkesztőségi megjegyzések többsége" — írja Juhász dr. — „nem segíti elő a therápiás és diagnosztikus szakmák közötti ellentétek feloldását". Nemcsak Széplaki dr. levelére hivatkozunk, aki levele minden sorával utal arra a magatartásra, amelytől az ellentétek feloldását várhatjuk, hanem önmagunkra, egy szerkesztőségi közleményünkre is (Orv. Hetil. 1963. *104*, 891.), amelyben szó szerint a következőket írjuk:

„Minden szervezés a személyi és anyagi erőkkel való olyan gazdálkodás, amely a munka legjobb hatásfokát biztosítja. De vajon megvizsgálta-e már valaki, az illetékes szervek közül ki tűzte ki célul annak megállapítását, hogy korunk orvosi gyakorlatának futószalagrendszerében az elvégzett és valóban szükséges vizsgálatok száma helyes arányban vannak-e?...

De teljesen igaz, hogy az orvosi együttműködés megcsúfolása az a gyakorlat, amely kölcsönösen a felesleges vizsgálatok tömegét zúdítja a másik szakmára, és meg kell őszintén vallani, hogy ebben a radiológus és laboratóriumos orvos csak a szenvedő fél szerepét játszják."

Szó esik a polémiában a szakmák egyenrangúságáról is. Mi a magunk részéről ennek az egyenrangúságnak a sérelmét döntően abban a gyakorlatban véljük látni, amely a javallt vizsgálatokat nem kellő meggondolás és mérlegelés alapján rendeli el. Ez valóban a társszakmák munkájának súlyos lebecsülése.

A csaknem másfél évtizeddel ezelőtt írt szerkesztőségi közleményünkből idézett soraink után kérdezzük: lehetünk ennél elfogulatlanabbak, tárgyilagosabbak? Valóban „klinikusprotektívek" vagyunk?

„Igazi klinikusról" írtunk, mert hiszen a jót és helyeset akartuk demonstrálni, de ezzel a legtávolabbról sem áltattuk magunkat abban a hitben, hogy minden klinikus a tökély maga, aminthogy az úgynevezett „diagnosztikai" szakmákhoz tartozók sem mind azok. Emberekből lett orvosok vagyunk, az ember minden gyarlóságával.

A „nem igazi klinikusok" kifogásolt magatartását elmarasztaló véleményében Juhász Jenő dr. a maga oldalán tudhatja az „igazi klinikusokat" és mint az előbbiekben írtuk, az Orvosi Hetilap szerkesztőségét is most és mindenkor. Ugyanakkor fel kell tennünk a kérdést, hogy vajon mit tett az Országos Kórbonctani Intézet Kollégiuma a jogosan kifogásolt visszásságok megszüntetéséért? Élt-e a „Módszertani levelek" lehetőségével? Kezdeményezett-e az említett visszásságok felszámolása érdekében együttműködést más illetékes (OBI, OSI, stb., stb.) országos intézetekkel? A szerkesztőség ugyanis ebben látja a nehézségek megoldásának nyitját.

Nem tudunk azzal a felfogással sem egyetérteni, amely az öncélú publikációk áradatával szembeni küzdelmet az adott körülmények között „oktalanság"-nak véli. Ha be is látjuk, hogy e küzdelemben ár ellen kell úszni, EGY ORVOSI FOLYÓIRAT SZERKESZTŐSÉGE KORUNKBAN — HA VAN ÖNBECSÜLÉSE — MÁST NEM TEHET, MINT HOGY ÁR ELLEN ÚSZIK, MÉG AKKOR IS, HA OLYKOR ÚGY ÉRZI, HOGY EBBEN ELVÉRZIK.

Kuhn dr. állásfoglalása a radiológus jogköréről a vizsgálat javallatában és tulajdonjogában kényszerített bennünket elsősorban szerkesztőségi kommentárra. Nemcsak Csákány dr. levele, hanem az Országos Röntgen és Sugárfizikai Intézet hivatalos folyóiratában (Radiológiai közlemények, 1976. 2. sz. 93.) megjelent „Módszertani levél" is lényegében azonos felfogást képvisel, mint amit annak idején szerkesztőségi kommentárunkban kifejtettünk.

A társszerzőség problematikája volt a további kérdés, amelyet a vitaindító levél érintett és amely tulajdonképpen a szerkesztőségnek alkalmat adott arra, hogy azt részletesebben tárgyalja és egy csaknem egynegyed évszázaddal ezelőtt publikált anyagát ismételten közzé tegye és ezzel e sokrétű etikai kérdésre — amelyet mind fokozottabb mértékben tartunk időszerűnek — a figyelmet reá irányítsa.

Minden félreértést elkerülendő — mert a felületes olvasó számára más látszatot kelthetett — hangsúlyozni szeretnénk, hogy Kuhn dr. felfogása a társszerzőség kérdésében, a radiológusnak olykor elszenvedett szerzői sérelmeit is beleszámítva, nem tér el a miénktől. Ugyanakkor a legtávolabbról sem kívánjuk követni — még ha el is ismerjük szakmájának olykor? többször? vagy sokszor? elszenvedett társszerzői sérelmét — a Magyar Pathológus Társaság elnökét azon az úton, amelyen hozzászólásának hangvételében jár és amelynek általánosító jellegéről a polémiában másutt is szó esik. Csak szomorúan tudunk csodálkozni azon, hogy a társszerzőségről csaknem 25 évvel ezelőttről felidézett írásunkban nem ismerte fel az etikát. Nem tehetünk mást, mint azt, hogy arra kérjük, olvassa el ismételten és elmélyedőbben a régen írt szerkesztőségi kommentárunkat és mi biztosak vagyunk abban, hogy talán a felfedezés örömével fogja felismerni, hogy a társszerzőség kérdésének milyen sok vetülete van és azok mind az etika keretébe tartoznak. Csupán egyetlen mondatot idézünk a régmúlt írásból: „Ismert az az elterjedt gyakorlat, amikor a szerző a kutatás — képességeket nem, vagy kevésbé igénylő — rutinmunkájának elvégzéséért a társszerzőt ‚beveszi' munkatársnak, és nem vonja be, avagy nem törekszik bevonni a fiatalabbat a tudományos munka érdemi részébe: tervező, értékelő, azaz szellemi részébe, és ezzel prostituálja annak kutató-öntudatát." A publikációs morál és benne a társszerzőség kérdése rendkívül sokrétű: durvább és finomabb változatai vannak és mi aligha hisszük, hogy e finom distinkciók megértése a szerkesztő gyakorlatát feltételezi.

A vita során döntően a társszer-

zőség INTERDISCIPLINÁRIS vonatkozásai és az e téren elkövetett, ill. elszenvedett sérelmek kerültek felszínre, mi a magunk részéről az INTRADISCIPLINÁRISOKRA is rá szeretnénk mutatni, amelyek talán sokkal károsabbak és destruálóbbak az előbbieknél.

Mielőtt befejeznénk — vállalva a szerénytelenség ódiumát — feltesszük azt a kérdést, hogy vajon van-e országunk egészségügyi organizációjában olyan szerv, folyóirat, amely az elmúlt évtizedekben többet foglalkozott volna a publikációs és más együttműködési morállal, mint a Hetilap szerkesztősége, még akkor is, ha olykor azt szélmalomharcnak is érezzük.

Kommentárunk végére érve, azt most sem tudjuk mással befejezni, mint azzal, amivel a polémiát kiváltó szerkesztőségi megjegyzéseinket: „SAJNOS, A PUBLIKÁCIÓS MORÁL ÉS BENNE A TÁRSSZERZŐSÉG KÉRDÉSE MA IDŐSZERŰBB, MINT VALAHA ÉS AJÁNLJUK FIGYELMÉBE MINDEN ILLETÉKESNEK: A MAGYAR TUDOMÁNYOS AKADÉMIÁNAK, EGÉSZSÉGÜGYI MINISZTÉRIUMNAK, AZ ORVOS-EGÉSSZÉGÜGYI DOLGOZÓK SZAKSZERVEZETÉNEK, REKTOROKNAK, INTÉZETVEZETŐKNEK ...".

Vajha tett követné a szót!

BIOSUPRESSIN kapszula

cytostaticum

Összetétel: 1 kapszula 0,20 g Hydroxycarbamidot tartalmaz.

Javallatok: Krónikus myeloid leukémia, melanoma metastasissal. Az említett elváltozásoknál elsősorban kombinációs kezelés formájában alkalmazzuk a remissiók idejének kedvezőbb alakulása céljából.

Nagy kiterjedésű, terápiarezisztens psoriasis; psoriasis ad erythroderma vergens; erythroderma psoriaticum, psoriasis pustulosa.

Ellenjavallatok: Hydroxycarbamid nem adható, ha általában cytostaticum, illetve immunosuppressiv szer kontraindikált, továbbá csontvelőkárosodás, máj- vagy vese-functiós zavarok esetén. Fertilis korban csak az életet veszélyeztető állapotokban adható az esetleges teratogen hatás miatt. Terhesség alatt egyáltalán nem alkalmazható.

Adagolás: Tumorok esetében

a) váltakozó terápiában 80 mg/testsúlykg egyszeri dózisban minden harmadik nap, vagy

b) folyamatos terápiában 20–30 mg/testsúlykg mindennapi adagban (pl. 70 kg-os betegnek 3 × 2–3 kapszula/die).

Psoriasis esetében

20–30 mg/testsúlykg napi adagban (pl. 70 kg-os betegnek 3 × 2 kapszula/die. Intermittáló kezelés: 1 hetes kúra után 1 hét szünet. A klinikai választól függően 2–3 kúra.

Mellékhatások: Gastrointestinalis zavarok (étvágytalanság, émelygés, gyomornyomás), bőrpír, átmeneti haematológiai tünetek (anaemia), néha idegrendszeri zavarok. Esetlegesen emelkedett serum-húgysavszint.

Figyelmeztetés: A szer csak intézetben, dózisbeállítás után, a haemopoetikus rendszer, máj- és vese-functio rendszeres ellenőrzése mellett adható. Krónikus myeloid leukémia kezelésekor az adagolást már a fehérvérsejtszám 15 000 alá csökkenése esetén abba kell hagyni. Egyéb indikációban a terápiát fel kell függeszteni, ha a fehérvérsejtek száma 3000, a trombocitaszám pedig 100 000 alá csökkenne és csak akkor lehet újrakezdeni, ha az értékük jóval efölé emelkedik.

MEGJEGYZÉS: ✠✠ Kizárólag fekvőbeteg gyógyintézeti felhasználásra.

Lejárati idő: 2 év.

TÉRÍTÉSI DÍJ: 250 db 96,80 Ft

Előállítja: **BIOGAL Gyógyszergyár Debrecen**

OH
2244



KÖNYVISMERTETÉS

Wolf Dieter Schäfer: Strabismus in der Praxis. (Kancsalság az orvosi gyakorlatban.) Springer Verlag, Berlin—Heidelberg—New York 1976. 137 old., 37 ábra, ill. kép. Ára: DM. 18,80.

A népesség 5—6%-a kancsal, mely szám a későn jelentkezettekkel és a nem-kezeltekkel együtt még több. Ezek kb. fele amblyopiás, ami az élet folyamán sok hátránnyal jár. Az illető nem lehet pl. gépkocsivezető, aztán sok technikai foglalkozásra alkalmatlan. Ha a jobb oldali szem tompalátó, akkor átképzésre vagy foglalkozás-változtatásra kényszerül . Ehhez járul még a szem kancsalsága miatti psychogen tényező. — Mindezek indokolják, hogy már a bölcsődében, az óvodában fel kell ismerni a strabismust (str.), az amblyopiát azért, hogy minél előbb elkezdhessük a gyógyítást és még az iskoláskor előtt befejezhessük. Azonban a gyógykezelést a pubertas korban is meg kell kísérleni. A húszéves kor után már csak kozmetikai műtét jöhet szóba.

A mon- és binocularis látás kialakulása a normális anatómiai és élettani fejlődésen nyugszik. Születéskor a szemtengelyhossz 18 mm s a csecsemők túllátók. A pupilla — és vergentia reflex már az élet első hónapjában functionál, a foveola fixatiós reflexe pedig a 3. hónapban. Az alkalmazkodást végző m. ciliaris is a 3. hónapban fejlődik ki s ezzel egyidőben az accomodatio — convergentia reflex, melynek harmonikus együttműködése teszi lehetővé a fusiót. A reflexek működését kezdetben a plasticitás jellemzi, ezért ilyenkor valamilyen fejlődési zavar következtében könnyen létrejöhet a str. A fusio általában a 8. évben szilárdul meg véglegesen, amikor is a binocularis látás kifejlődése befejeződik. Ennek megfelelően a str. convergens 50%-a az 1. év, 30—35%-a a 3. év végén alakul ki, a divergáló forma még később, a vele született vagy betegség miatt fellépő paretikus kancsalság pedig az életkortól függetlenül. Oka a hiányos fusióképesség, ami létrejöhet öröklés, refractiós anomalia (hypermetropia, astigmatismus, anisometropia), perinatalis károsodás, súlyos lázzal járó betegség (a latens str. manifestté válik) és szemizombénulás következtében. A lakosság kb. 60%-ának van rejtett kancsalsága. — Str. esetében suppressio, amblyopia, excentrikus szemgolyó beállás, excentrikus fixatio és a normális projectio elvesztése áll elő, melynek binocularis következményeként confusio (két foveolarisan észrevett különböző tárgy egymásra helyezése), diplopia, anomalis retinalis correspondentia, hiányos vagy csekélyebb értékű fusio, stereopsis és microstr. következik be. Nagy kancsalsági szög kapcsán előfordul, hogy a két foveola ugyan nem correspondeál, de a suppressio megszüntetése után gyakran helyreáll a normális retinalis correspondentia. Horror fusionis esetében a két fovea között erős vetélkedés áll fent. Bár motorikusan a fusiós tevékenység kivitelezhető, mégis sensorikusan nem történik meg a látási benyomások egybeolvasztása. Ez az állapot legtöbbször anomalis retinalis correspondentiával és kis kancsalsági szöggel együtt fordul elő.

Van kísérő (str. concomitans) és bénulásos (str. paralyticus vagy incomitans) kancsalság. A *str. concomitans* lehet latens (rejtett), intermittens (a távolságtól és a közérzettől függően ideiglenesen áll fent nyilvánvaló kancsalság) és manifest. Mind a három forma lehet convergens, divergens, verticalis, valamint combinatus. A manifest str. lehet monolaterans vagy alterans. A hypermetropia correctiója után a kancsalsági szög megszűnése, ill .csökkenése alapján megkülönböztetünk tisztán, túlnyomórészt, részleges és nem-*accommodativ str.*-t. Az intermittens kancsalság convergens formája lehet convergentia-excessus (a kancsalsági szög közelre nagyobb) vagy divergentia-gyengeség (a kancsalsági szög távolra nagyobb) typusú. Divergens forma esetében convergentia-gyengeség (a kancsalsági szög közelre nagyobb) vagy divergentia-excessus (a kancsalsági szög távolra nagyobb) állhat fent. Az isolált verticalis kancsalság ritka. Leggyakrabban fordul elő a horizontalis str. manifest vagy phorikus verticalis combinatióval, amikor a kancsalsági szög occlusio alatt nő. A *str. congenitalis* prognosisa rossz. Ezt a fejlődési rendellenesség, verticalis eltérés, kényszerfejtartás és a nagy convergens kancsalsági szög jellemzi, ami hosszabb occlusio után sem csökken. El kell különíteni a kétoldali abducens paresistől, a *str. fixustól*, amikor a két belső egyenes szemizom szövetének a fibroid átalakulásáról és a nystagmust akadályozó syndromáról van szó. A jobb szem occlusiója ellenére is a látótérnek csak a bal felét látja, a bal szem pedig fordítva. Ezen esetekben mindkét szemen kiadós kancsalság ellenes műtét szükséges. Az accomodatiós str. különböző formái kb. az 1. életévben kezdődnek. Nem nagyon gyakori a *„vakfolt phaenomenon"*, amikor a zavaró diplopia elkerülése végett a kancsal szem 12—16 fokot convergál azért, hogy a fixált tárgy képe a papillára essék. Sokkal gyakoribb a *Langtól* leírt *microstr.*, melyet 5 fokon aluli kancsalsági szög, harmonikus anomalis retinalis correspondentia, csekély fusioszélesség és stereopsis jellemez. Oka: öröklődés, szemüvegrendelés vagy operatio utáni állapot, gyakran anisometropia. A *str. acutus*, mint normosensoros késői kancsalság az iskolás- vagy felnőtt korban szédüléssel, hányással és fejfájással együtt hirtelen lép fel.

Szerző a kancsal gyermekek adatfelvételét és statusát 3 alkalommal végezte. Először: anamnesis, visus, kancsalsági szög meghatározása, a kancsalságnak, a szem elülső részének, a pupillareactiónak a vizsgálata. A második vizsgálat egy hét múlva következett atropin vagy cyclopentolat cycloplegiában: a refractio, fixatio, fundus vizsgálata. A harmadik pedig 2—4 hét múlva már szemüveggel: részletes kancsalsági status (kancsalsági szög, motilitás, convergentia, correspondentia, simultan perceptio, fusio, stereoscopikus látás) felvétele. Ha lehet synoptophorban is.

Szerző ezután leírja a therapiás lehetőségeket a különböző kancsalsági formák műtéti indicatióját, technikáját és a szemizomoperatio dosirozását, valamint a műtét előtti és utáni teendőket is.

A könyv nemcsak a szemorvosoknak, hanem mindazoknak hasznos, gyakorlati útmutatást ad, akik e gyakran előforduló betegségről tájékozódni akarnak és azt megelőzni, ill. gyógyítani szeretnék.

Molnár Lajos dr.

Hauss, W. H., Oherwittler, W. (Szerk.): Geriatrie in der Praxis. Springer, Berlin, Heidelberg 1975. 298 oldal, 42 ábra, Ára: DM 48,—

A német nyelvterületen jóformán évente kiadásra kerül egy-egy újabb geriátria. A monográfiák egymásutániságának két fő oka lehet: az egyik mintegy jelzi az öregkori betegségek iránti fokozódó általános érdeklődést, melyet szükség szerint kikényszeríthet az állandó növekvő beteganyag ellátásának égető kérdéskomplexuma. Az újabb meg újabb kiadványok másik oka, hogy ma sem sikerült a klinikai geriátriát élesen körülhatárolni.

Kétségtelen, hogy a geriátriát átmeg átszövi a gerontológia számos problematikája, például a gerontoszociológia, a geronto-hygiene. Ezeknek a diszciplínáknak azonban már éppúgy le kellene válniuk a klinikumtól, mint ahogyan az az egészségügyi szervezés egyéb területein már régen megtörtént. A mindenből egy keveset nem segíti elő az adequat információ lehetőségét. A túl sok szerző (szám szerint 39) nézeteinek összehangolása is igen nehéz feladat. A könyv is

bizonyíték erre. Fentiek előrebocsátásával valójában azt kellene szemügyre venni, mennyiben hoz újat jelen monográfia a régiekhez képest, mennyiben alkalmazza a diagnózis és therapia vívmányait az öregkorra vetítve?

Az első fejezet az öregedés lényegéről és az öregkori betegségekről ad vázlatos áttekintést. Statisztikailag bizonyítja, hogy az átlagos életkornak az az ugrásszerű növekedése, mely a XX. századra annyira jellemző, az elkövetkezendő időkben valószínűleg stagnálni fog.

A szociológia fejezete kiemeli, hogy az idős ember viszonylagos egészségi állapotának megőrzése igen nagy tehertől mentesítené a társadalmat. Ugyanebből a fejezetből érdemes megemlíteni azt a gondolatot, hogy az emberek java részének élete társadalmilag megszabott pályán és körülmények között mozog. Előregedve viszont azt várják tőlük, hogy ők szabják meg további életvitelüket.

Az Életbiztosítás, Pszichológia, Építkezés kérdései vázlatoknak tekinthetők.

A klinikai fejezetek középpontjában érthető módon a két szerkesztő által írt szív és érrendszer fejezet áll.

Szerzők az újabb kutatások eredményeként kétségbe vonják mind az öregkori szív-atrophia, mind a kötőszövetes szaporulat korral primaeren összefüggő eredetét. A fejezet nagy része kitűnő jelzővel illethető, különösen a hypertonia és arrhythmiák tárgyalása felel meg teljesen a modern szemléletnek. Első ízben kerül megfelelő megvilágításba az öregkori szív-blockok pacemaker kezelésének jelentősége.

A myocardialis infarctus öregkori klinikuma, a gyakori atipiák leírása klasszikusan szép. Annál szembeötlőbb az arteriosclerosis másfél oldalas, vázlatosnak sem mondható tárgyalása, hasonlóképpen a cor pulmonale kérdése is.

A vénás rendszer betegségeinek fejezete rendszerezettségével és modern szemléletével tűnik ki.

A túlzottan rövidre szabott légzőszervi betegségek fejezetéből egyszerűen érthetetlen, miként sikkadt el az öregkori tbc még mindig aktuális kérdése, de az sem érthető, hogy miért csak a chronikus bronchitisről esik szó az emphysema pedig egyszerűen elmarad. Ugyanez vonatkozik a cardiorespiratorikus elégtelenségre is.

A Henning által írt rövid gastroenterológia fejezet mesteri módon tárja elénk az emésztőrendszer geriátriai sajátosságait. Rámutat az öregkori ulcus gyakran szokatlan elhelyezkedésére, felhívja a figyelmet arra, miként lehet a gyakori hiatus hernia vagy a vastagbél diverticulosisa egyszer melléklelet, máskor nehezen kideríthető vérzések és szövődmények forrása. A máj, epeutak, pancreas fejezete már meg sem közelíti az előbb említetteket.

A rheuma csoport aránytalanul hosszú fejezetében felsorolt betegségek nagy része nem fordul elő az öregkorban.

Ha ezek után tekintetbe vesszük, hogy a gerinc az ízületek és az izmok betegségével az orthopaed szemszögéből még külön 10 oldal foglalkozik, akkor joggal kérdezhetjük a szerkesztőket, miért nem használták a felesleges oldalakat lényegesebb kérdések tárgyalására.

Az anyagcsere és endocrin rendszer fejezetének tekintélyes részét a köszvény és a zsíranyagcsere betegségei foglalják el, bár egyik sem gyakori az öregkorban. Ugyanennek a fejezetnek a diabetessel foglalkozó része igen jól sikerült. A haemopoetikus rendszer fejezete rövid, felületes.

A Nissen által mesteri módon megírt sebészet messze kimagaslik. Pár oldalon nemcsak arra talál módot, hogy néhány manuális megoldásra hívja fel a figyelmet, hanem a prae- és postoperativ kezelésre is kitér. Véleménye szerint az elő- és utókezelés három alappillére a hypovolaemia elleni védekezés, a folyadék- és elektrolytháztartás rendezése és a fehérje pótlása. Érdemes idézni az alábbiakat: „nem jut eszembe olyan beavatkozás, amelynél az életkor egymaga kontraindikációt képezne". Az aorta coronaria bypass szintén elvégezhető a 60. életéven túl is. Ugyanez a véleménye a modern szívsebészet egyéb ágairól is.

Az urológia (Smand) fejezete az előbbihez hasonló jelzővel illethető, ami nem mondható el a gynaecologiáról.

Kevésbé jól sikerült a pszichiátria és neurológia két fejezete, például az amyotrophiás lateralsclerosisról mint gyakori betegségről emlékezik meg, s ugyanezen szerző állítása szerint a funicularis myelosis a perniciosás betegek 80 százalékában fellelhető, ez utóbbi szövődmény nálunk esztendők óta raritás számba megy.

Érdekes és újdonságszámba megy a sexual kérdések fejezete, amely nagyon objektíven tárgyalja az öreg nők és férfiak pszichosexualis problémáit, rámutatva arra, és statisztikailag is bizonyítva, hogy a rendszeres nemi életet élő seniumban levő férfiak és nők száma lényegesen nagyobb, mint azt általában elképzelik.

A szemészet, fogászat, bőrgyógyászat, orr-fül-gége rövidre fogott fejezetei után következik az anaesthesiológia fejezete, amelyben sajnos a pharmacotherapiai kérdések szerepelnek elsősorban, háttérbe szorítva az anaesthesiologia egyéb ismert problémáit.

Összefoglalva: a nem szorosan vett praktikus geriátriához tartozó fejezetek elhagyásával a könyv valószínűleg csak nyert volna értékéből, mert súlyuknak megfelelően tárgyalhatta volna az egyes mostohábban kezelt fejezeteket.

Az eddig megjelentekhez képest még így is lépéselőnyben van a könyv.

Az egész munka ismételt átolvasása után bizonyos nehezen definiálható hiányérzet marad a figyelmes olvasóban. Ennek valószínű oka, hogy az egész könyvön áthalad az a beállítottság, mintha a geriátria klinikuma és egész problematikája állóképekből tevődne össze. Más szóval, mintha állna az idő és ezt a hosszú kérdéscsoportot a nyugdíj előtt és utáni periódusra lehetne korlátozni. Sehol nem találunk jelzést arra, hogy mint mindenütt, az idő itt is a történések egymásutánisága, s hogy az öregkor semmivel sem rövidebb periódust ölel fel, mint az előzetes életkorok. Ebben a periódusban pedig mindinkább kitűnik, hogy az irreversibilis chronikus betegségek számának növekedése az idő függvénye. A progresszív senilis atrophia az előbbiekkel szétválaszthatatlanul keveredve a késői seniumban olyan állapotokhoz vezet, amikor a magas kort elért egyén már nem képes önmagát ellátni. E problémakör társadalmi és orvosi vonatkozásaival a mű adósunk marad. A könyv kiállítása mintaszerű.

(Ref.: Ismételten felhívom a figyelmet, hogy a magyar orvosi könyvkiadás 1962 óta klinikai geriátriával foglalkozó monográfiát nem jelentetett meg.)

Schwarczman Pál dr.

D. Schmähl: Prophylaxe und Therapie von Behandlungsfolgen bei Karzinomen der Frau. G. Thieme Verlag, Stuttgart. 1976. DM 44.

E könyv az Oberaufdorfban tartott 2. rákutókezelési szimpozion előadásait tartalmazza. E szimpozion fő témája a rák prophylaxisa, valamint a különböző gyógyító eljárások értékelése volt.

20 előadás foglalkozott a fenti kérdésekkel. Az előadások egy csoportja a különböző szervek rákjainak gyógykezelésekor keletkező sugárreactiók kivédésének módjait ismerteti. Több előadás foglalkozik a rák gyógyításban használt műtétek során fellépő szövődményekkel és ezek elkerülésének lehetőségével. Hat előadás szól a rák cytostatikus kezeléséről, kitérve a cytostatikumok kombinációjával elérhető eredményekre.

A könyv befejezéseként igen jó összefoglalását olvashatjuk azoknak a therápiás irányelveknek, amelyek a szimpozion résztvevői szerint ma legalkalmasabbak a különböző genitalis rákok korszerű gyógyítására. E monográfiát melegen ajánljuk a genitalis rákok therápiájával foglalkozó kartársak figyelmébe.

Váczy László dr.

HÍREK

A **TMB Klinikai Orvosi Szakbizottsága** 1977. szeptember 20-án du. 2 órára tűzte ki *Szalay László dr.: „A proximalis tubularis funkciók idegi szabályozásáról"* c. kandidátusi értekezésének nyilvános vitáját az MTA Kistermében.

Az értekezés opponensei: *Hársing László dr.*, az orvostudományok doktora, *Menyhárt János dr.*, az orvostudományok doktora.

A **TMB Klinikai Orvosi Szakbizottsága** 1977. szeptember 22-én du. 2 órára tűzte ki *Farsang Csaba dr.: „A koszorúserek ischaemiás adaptatiojáról"* c. kandidátusi értekezésének nyilvános vitáját az MTA Kistermében.

Az értekezés opponensei: *Kékes Ede dr.*, az orvostudományok kandidátusa, *Szentiványi Mátyás*, az orvostudományok kandidátusa.

A **TMB Elméleti Orvosi Szakbizottsága** 1977. szeptember 23-án du. 2 órára tűzte ki *Kádas István dr.: „Lanthan trichloriddal előidézett májkárosodás: a ritka földfémek hepatotoxikus hatásának modellje"* c. kandidátusi értekezésének nyilvános vitáját az MTA Kistermében.

Az értekezés opponensei: *Lázár György dr.*, az orvostudományok doktora, *Szinay Gyula dr.*, az orvostudományok kandidátusa.

Az **Országos Mentőszolgálat** 1977. szeptember 12-én, 15 órai kezdettel, a Kiskunhalasi Semmelweis Kórházban, 10 előadásból és 5 gyakorlati foglalkozásból álló *oxyológiai tanfolyamot rendez.*

Az előadásokkal egybekötött gyakorlati foglalkozások szeptember 12-ét követő tíz héten át, minden hétfőn 15 órai kezdettel kerülnek megrendezésre.

A **Magyar Gerontologiai Társaság** és a **Magyar Általános Orvosok Tudományos Egyesülete** 1977. szeptember 17. (szombat) 11 órakor Budapesten, a Weil-teremben (V., Münnich F. u. 32. sz.) *kerekasztal-konferenciát* tart.

Téma: Az idős cukorbetegek gondozása.

Beregi Edit dr.: Megnyitó.

Moderátor: *Kocsis Ferenc dr.* (Visegrád).

Résztvevők: Angeli István (Kaposvár), Kelenföldi Ferenc dr. (Budapest), Morvay Frigyes dr. (Szombathely), Szepesvári Elemér dr. (Elek), Vértes László dr. (Visegrád).

Tóth Károly dr.: Zárszó.

Felvilágosítást nyújt: *Vértes László dr.* (2026 Visegrád, Fővárosi Kórház).

Az **Orvostovábbképző Intézet**, a **Szegedi Orvostudományi Egyetem Közegészségtani Intézete** szervezésében *Szegeden*, a Közegészségtani Intézet Könyvtártermében (Dóm tér 10., I. em.) „Hospitalizmus" tárgyú *konferencia sorozatot* rendez.

1977. szeptembere 17. (szombat)
10.30 óra

Prof. Berencsi György: Bevezetés a hospitalizmus problémakörébe, különös tekintettel a járványmehanizmusra.

Prof. Kovács Gábor: A hospitalizmus kérdése a sebész szempontjából.

1977. szeptember 24. (szombat)
10.30 óra

Dobó Kálmán dr.: Kazuisztikai szemelvények a hospitalizmus köréből.

Losonczy György dr.: A postkatéteres urogenitális fertőzések epidemiológiája.

1977. október 1. (szombat)
10.30 óra

Csépányi Attila dr.: Bepillantás a kórházhigiéne kérdéseibe.

Prof. Gál György: A hospitalizmus a transzfúzió és a vírus hepatitis kérdésének tükrében.

A **Pécsi Orvostudományi Egyetem Tudományos Szakcsoportja** 1977. szeptember 19-én délután 4 órakor, az Orvostudományi Egyetem Központi Épületében *tudományos ülést* rendez.

1. *Csorba Lajos* (Kaposvár): Nyaki borda és thoracic outlet syndroma sebészi kezelése (15 perc).
2. *Prof. Andrev V. Schally dr.* (USA): Hypothalamikus hormonok és szintetikus analogonjaik: élettani és klinikai vizsgálatok (40 perc).
3. *Barthó Loránd, Szolcsányi János:* Csípős anyagokkal kiváltott chemoreceptor reflexek izolált bélen (15 perc).

A **Budai Területi Gyermekkórház** és a **Fővárosi János Kórház Gyermekosztály Orvosi Kara** 1977. szeptember 20-án délután 2 órakor a Fővárosi János Kórház tantermében (XII., Diósárok u. 1.) *tudományos ülést* rendez:

1. *Kollai Zenke dr.:* Hirtelen és váratlan csecsemőkori halál (referátum, 30 perc).
2. *Lukács József dr.* (felkért hozzászóló): Igazságügyi orvostani tapasztalatok (15 perc).

Az **Országos Közegészségügyi Intézet**, az **Országos Élelmezés és Táplálkozástudományi Intézet**, az **Országos „Frédéric Joliot-Curie" Sugárbiológiai és Sugáregészségügyi Kutatóintézet** 1977. szeptember 22-én 9 órakor, az Orsz. Közegészségügyi Intézet előadótermében (IX., Nagyvárad tér 2.) — a Nagy Októberi Szocialista Forradalom 60. évfordulója tiszteletére — *tudományos ülést* tart.

1. *Tóth Béla:* A településhigiéne és a járványügy fejlődése és eredményei a szocialista társadalomban.
2. *Tarján Róbert:* Az élelmezés-egészségügyi kialakulása és fejlődése hazánkban.
3. *Szabó László:* Sugárbiológiai és sugáregészségügyi kutatások és INTERKOZMOSZ együttműködés keretében.
4. *Solt Katalin:* A szovjet epidemiológia 60 éve a népet pusztító járványoktól számos fertőző betegség felszámolásához vezető úton.
5. *Czieleszky Vilmos:* Újabb irányzatok az élelmiszereinkben természetes tartalomként előforduló és szennyezésként bejutó anyagok megítélésében.

Szünet

6. *Dési Illés:* Toxikológia a társadalom szolgálatában.
7. *Kocsár László:* Új radiofarmakonok a klinikai diagnosztikában.
8. *Berky Lajos:* A településhigiéne fejlődése Magyarországon a felszabadulás óta.
9. *Dömök István, Rudnai Ottó, Erdős László, Fornosi Ferenc, Takátsy Gyula:* A vírus betegségek specifikus megelőzése terén elért hazai eredmények, különös tekintettel a szovjet vakcinák használatára.
10. *Róna Borbála:* A Szovjetunió gyermek- és ifjúsághigiénés kutatásainak hatása a hazai kutatásokra.
11. *Bouquet Dezső:* A néptáplálkozás fejlődése a szocialista Magyarországon.
12. *Bojtor Iván:* A foglalkozási sugárterhelés országos ellenőrzése.

A **Fővárosi Weil Emil Kórház Tudományos Köre** 1977. szeptember 22-én 13.30 órakor, a Kórház kultúrtermében (XIV., Uzsoki u. 29.) *tudományos ülést* tart.

1. *Faludi Péter dr.:* Diarrhoae saccharase insufficientia következtében.
2. *Bornes Klára dr.:* Juxtapapillaris diverticulum okozta pancreatitis.
3. *Faludi Péter dr.:* Tapasztalataink levamizol (Decaris) kezeléssel influenza complicatióban.
4. *Bornes Klára dr.:* Néhány gondolat az insulin-resistentiáról egy eset kapcsán.

A **Magyar Orthopaed Társaság** és a **Magyar Traumatologus Társaság** 1977. szeptember 21—22-én Budapesten, a TIT Stúdióban (XI., Bocskai út 37.) rendezi az *5. Nemzetközi Fixateur externe konferenciát.*

A konferencia hivatalos nyelve: angol, francia, német, orosz, magyar — szimultán tolmácsolással.

Szeptember 21. szerda, 9.00 óra

Glauber Andor dr., a Magyar Orthopaed Társaság elnöke üdvözli a résztvevőket.

Manninger Jenő dr., az Országos Traumatológiai Intézet igazgatója megnyitja a konferenciát.

9.10 óra

Üléselnök: *Manninger J., Olerud, S.*

1. *Vidal J., Buscayret, Ch., Connes, H.* (Montpellier): A Hoffmann-féle keretes fixateurral történő külső rögzítés fő alapelvei és indikációi.

2. *Slätis, P., Karaharju, E.* (Helsinki): Dislocatiós medencetörés külső rögzítése trapezoid kompressziós kerettel.

3. *Záborszky Z., Piros K.* (Budapest): Osteotaxissal szerzett tapasztalataink osteosynthesisnél.

4. *Deramond, J. M. C.* (Berck Plage): 25 év tapasztalatai a femur és tibia fokozatos meghosszabbításában.

5. *Hellinger, J.* (Dresden): Dróttal és csavarral rögzített külső kompressziós-disztrakciós aparátussal szerzett saját tapasztalataink.

Vita — Szünet

Üléselnök: *Záborszky Z., Vidal, J.*

6. *Hinsenkamp, M., Burny, F., Demolder, V.* (Brussels): Humerus törések kezelése fixateur externe-el.

7. *Pflüger, G., Plenk, H. P. jr., Fischerleitner, F., Neumayr, J., Thoma, H.* (Wien): Osteotomia gyógyulása külső fixatio és meghatározott kompresszió mellett.

8. *Gudusauri, O. N.* (Tbiliszi): Transossealis compressziós-disztrakciós apparátussal szerzett tapasztalatok az orthopaediában és traumatologiában.

9. *Buscayret, Ch., Vidal, J., Connes, H.* (Montpellier): A fixateur externe a végtagok nagy darabos töréseinek kezelésében.

10. *Volkov, M. V., Oganesjan, O. V.* (Moscow): Töréskezelés reposítios-kompressziós készülékkel.

11. *Salacz T., Manninger J., Dömötör E., Balázsi S., Ferencz J.* (Budapest, Kecskemét): Az osteotaxis alkalmazása a traumatológiában.

Vita — Szünet

15.00 óra

Üléselnök: *Salacz T., Slätis, P.*

12. *Olerud, S.* (Stockholm): A Hoffmann-féle készülék különleges alkalmazásai: alkar defekt álízület, medenceosteotomia ectropia vesicae urinae-nál, lábszárhosszabbítás cangenitalis tibia álízületnél stb.

13. *Connes, H., Vidal, J., Buscayret, Ch.* (Montpellier): Végtagok gennyes álízületének kezelése fixateur externe-el.

14. *von Satzger, G.* (Göteborg): Külső fixatio alkalmazása radius distalis, instabil, darabos törésénél.

15. *Burny, F., El Bana, Evrard, H., Van der Ghinst, M., De Geeter, L., Peeters, M., Verdonc, R., Desmet, Ch.* (Brussels): A tibia egyszerű töréseinek kezelése osteotaxissal.

16. *Grosse, A., Kaufmann, J. P.* (Strasbourg): Fixateur externe alkalmazása a Strassbourgi Baleseti Kórházban medencére, csípőre, femurra és tibiára.

17. *Klemm, K., Haas, H. G., Asche, G.* (Frankfurt/Main): Első tapasztalatok a Hoffmann-féle fixateur externe-el és a mini-fixateurrel.

Szeptember 22. csütörtök, 9.00 óra

Üléselnök: *Dömötör E., Gudusauri, O. N.*

18. *Jenny, G., Melebeck, A., Konsbruck, R.* (Strassbourg): A Hoffmann-féle fixateur externe a fertőzött defekt álízületek kezelésében.

19. *Ilizarov, G. A.* (Kurgan): Új lehetőségek a transossealis osteosynthesisben saját készülékkel.

20. *Cech, O.* (Praha): Adatok a fixateur externe technikájához.

21. *Kuderna, H.* (Wien): Klinikai tapasztalatok fixateur externe-el.

22. *Von Satzger, G., Herbst, Ewa* (Göteborg): Külső rögzítés és elektromos stimulació congenitalis tibia álízület 4 esetében — az amputatio egy alternatívája.

23. *Haffner, G., Löer, F.* (Köln-Lindenthal): Két különböző osteosynthesis eljárás összehasonlító kísérletes vizsgálata.

Bejelentett hozzászólások:

1. *Magerat, M., Burny, F., de Lantsheere, B.* (Brussels): A külső fixatio psychologiai aspektusa.

2. *Krakovits G.* (Budapest): Külső rögzítés alkalmazása a plasticai sebészetben. Külső vagy belső rögzítés nyílt törések elsődleges ellátására.

3. *Rauis, A.* (Brussels): Transparens készülék fixateur externe céljára.

4. *Boltze, W. H.* (Bern): Fixateur externe AO indicatiója és technikája.

5. *Kalnberz, V. Z., Kalnberz, K. V.* (Riga): Új kompressziós-disztrakciós készülék és klinikai alkalmazása.

6. *Kostovski, V.* (Skopje): Nyílt darabos törések kezelése a „ROZI"-féle fixateur externe-el.

További felvilágosítást *Vizkelety Tibor dr.* főtitkár (1113 Budapest, Karolina út 27., tel.: 666-611.) ad.

A Magyar Orthopaed Társaság 1977. szeptember 22—23—24-én Budapesten, a TIT Stúdióban (XI., Bocskai út 37.) tartja *5. kongresszusát* nemzetközi részvétellel.

A kongreszus fővédnöke: *Schultheisz Emil dr.*, egészségügyi miniszter.

Tiszteletbeli elnök: *Antoni Ferenc dr.*, a Semmelweis Orvostudományi Egyetem rektora.

Elnök: *Glauber Andor dr.* egyetemi tanár.

A kongresszus fő témái: 1 Preventív orthopaedia. 2. Experimentális orthopaedia. Orthopaedia és alaptudományok. 3. Szabadon választott előadások.

Hivatalos nyelve: angol, francia, német, orosz, magyar. Szimultán tolmácsolás lesz az „A" Sectióban.

Szeptember 22., csütörtök, 10.00 óra
a kongresszus megnyitása
10.15 óra
„A" Sectio

Üléselnök: *Barta O., Mittelmeyer, H.*

1. *Chiari, K.* (Wien): A csípőízület medializálásával járó medence osteotomia határindikációi.

2. *Chapchal, G.* (Luzern): Acetabulumtöréshez társuló posttraumás osteoarthrosis.

3. *Glauber, A., Kéry L.* (Budapest): Derotatios intertrochanterikus osteotomiák jelentősége a Perthes-kór kezelésében.

4. *Reichelt, A.* (Würzburg): Van-e hatása a Perthes-kórban végzett intertrochanterikus varizáló osteotomiának a coxarthrosis kialakulására?

4/a. *Cervenansky, J., Makai, F.* (Bratislava): Néhány példa a megelőzésre az orthopaediában.

5. *Pap, K.* (Debrecen): Az orthopaed preventio célkitűzése, lehetősége és kivitele.

6. *Manninger J., Biró T., Kazár Gy., Nagy E., Zolczer L.* (Budapest): Intraossealis phlebographia jelentősége a gyermekkori csípőelváltozásokban.

7. *Wouters, H. W.* (Rotterdam): A csípőízület aseptikus necrosisa felnőtteknél.

8. *Magyar Éva, Wouters, H. W.* (Budapest, Rotterdam): Kétoldali femurfej aseptikus necrosis két fiatal férfiban, alacsony dósisú corticosteroid hatására.

9. *Mittelmeyer, H.* (Homburg/Saar): Osteotomia önkompressiós lemezzel.

10. *Mittelmeyer, H.* (Homburg/Saar): Csípőízületi alloplastica önrögzítő kerámia-fém prothesissel.

Filmvetítés

12.00 óra
„B" Sectio

Üléselnök: *Radochay L., Seyfarth, H.*

11. *Lindahl, O.* (Linköping): Rheumatoid arthritis preventiója.

12. *Matasovic, T.* (Zágreb): Orthopaediai preventio csecsemőknél és fiatal gyermekeknél.

13. *Arendt, W.* (Berlin): A konzervatív arthrosis-profilaxis lehetőségei és határai.

14. *Massányi L., Árky N.* (Budapest): Mozgásszervi sportsérülések és sportbántalmak preventiója.

15. *Gurin J.* (Budapest): Foglalkozási ártalmak szerepe egyes mozgásszervi megbetegedésekben és a megelőzés fontossága.

16. *Zala Mária, Kullmann L.* (Budapest): Secunder rokkantságok kialakulásának megelőzése amputáltaknál.

10.15 óra
„C" Sectio

Üléselnök: *Szentpétery J., Weickert, H.*

17. *Mattner, H. R., Ackermann, H. J.* (Halle/Saale)) A combfejnecrosis megelőzése a megfelelő kezelési eljárás megválasztásával csípő dysplasiánál.

18. *Naviliat, R. M.* (Dovera): A vele született csípőficam korai diagnosztikája.

19. *Komprda, J.* (Jindrichuv Hradec): A vele született csípőficam diagnosztikája és a korai kezelés eredményei.

20. *Milicevic, N.* (Sarajevo): Az osteochondritis preventiójának lehetősége vele született csípő dysplasiánál.

21. *Psorn, V.* (Sarajevo): Az osteochondritis megelőzésének lehetősége vele született csípőficamban.

22. *Papadimitriou, G. N,. Petropoulos, A. S., Papavasiliou, V. A., Petropoulos, V. A.* (Thessaloniki): A vele született csípőficam funkcionalis kezelése Hoffmann—Daimler methodus szerint, idősebb gyermekeknél és ennek eredményei.

23. *Krämer, J.* (Düsseldorf): A vele született csípőficam kezelése extensiós repositióval és Hanausek-retentióval.

24. *Valády Anna, Glausch Anna, Kecskés R. (Budapest):* Tapasztalataink a csípőficam korai kezelésével.

25. *Pellet, S.* (Debrecen): A functionalis szemlélet érvényesítése a csípő dysplasia kezelésében.

26. *Szentpétery J., Kellermann M.* (Békéscsaba): Korai derotatios trochantericus osteotomia szerepe a vele született csípőficam repositiós eredményének megtartásában.

27. *Szentpétery J., Varga Á.* (Békéscsaba): Dysharmoniásan fejlődött csípőízület felismerésének és kezelésének jelentősége a következményes coxarthrosis megítélésében.

28. *Heidrun, W.* (Erfurt): Arthrosis profilaxis a ficamos csípők gondozásával.

Szeptember 22., csütörtök, 15.00 óra
„A" Sectio

Kerekasztal a vele született csípőficamról a következő bejelentett előadások alapján.

Üléselnök: *Ortolani, M.*

Moderator: *Vízkelety T.*

29. *Ortolani, M.* (Ferrara): A vele született csípőficam diagnosisa és kezelése a születéstől kezdve.

30. *Weickert, H.* (Magdeburg): A vele született csípőficam profilaxisa és annak eredményei.

31. *Peic, Stj.* (Köln): A vele született csípőficam profilaxisának pathológiai kerete és eredményei.

32. *Kristen, H., Dorn, U.* (Wien): Összehasonlító csípőfelvétel kisgyermekeknél kis sugárdózissal.

33. *Kubat, R.* (Práha): A vele született csípőficam megelőzésének megszervezése Csehszlovákiában.

34. *Bajtay A.* (Győr): A csípőficam szűrés szervezése Győr-Sopron megyében.

35. *Sükösd, L., Vass M.* (Budapest): A perinatalis szűrés és az orthopaediai csípőszűrés összehangolásának lehetőségei és kérdései közkórházi szinten.

36. *Petrov, B.* (Varna): A vele született csípőficam korai profilaxisa és kezelése.

37. *Steno, M.* (Bratislava): A vele született csípőficam megelőzése és kezelése a Bratislavai Egyetem orthopaediai osztályán.

38. *Karcsinov, K.* (Várna): A vele született csípőficam profilaxisának népi módszere.

39. *Jaster, D.* (Rostock): Újszülöttek profilaktikus vizsgálatának eredményei a csípőficam klinikai felismerhetőségének szempontjából.

40. *Berényi P.* (Nyíregyháza): Újszülöttkori szűrővizsgálatok

40/a *Klisic, P.* (Beograd): A vele született csípőficam prevenciójának két stádiuma.

Bejelentett hozzászólások.

41. *Uher, M.* (Trutnov): Preventív intézkedések a vele született csípőficammal kapcsolatban Trutnov körzetben.

42. *Magdics Mária, Ungor Erzsébet* (Pécs): A világra hozott csípőficam megelőzése.

43. *Nagymáthé Gy., Bukovinszky J., Wein G., Dankó J., Szirmai Zs., Kemény J.* (Budapest): Beszámoló 800 koraszülött csípőficam szűrővizsgálatáról.

44. *Plesa I.* (Budapest): Terpeszbetétes Rugi-nadrág orvosi javallata és műszaki adatai.

15.00 óra
„B" Sectio

Üléselnök: *Czipott Z., Piatkowski, S.*

45. *Bender Gy.* (Budapest): A statikai lábbetegségek megelőzésének néhány kérdése Magyarországon.

46. *Perjés K.* (Szombathely): A saroktámasz jelentősége a láb statikai hibáinak megelőzésében.

47. *Szabó Gy.* (Budapest): A lúdtalp gyakorisága és következményeinek megelőzési lehetőségei szakmunkás-tanulóknál.

48. *Tubbs, N.* (Birmingham): Térdízület törése utáni arthritis megelőzése.

49. *Evrard, J.* (Paris): A fertőzés megelőzése az orthopaed sebészetben.

50. *Bumbasirevic, Z.* (Beograd): Az osteosarcoma korai felfedezésének lehetősége.

51. *Bossányi Ada* (Budapest): Az osteoporosis és osteomalacia profilaxisa.

52. *Zergollern, J., Glukinic, M.* (Zagreb): A lumbosacralis átmenet korai degeneratív elváltozásainak megelőzése.

53. *Benkő, A., Barabás Cs., Bazsa G.* (Miskolc): Spondylolysis, ill. olisthesis felismerésének jelentősége a derékfájás megelőzésében.

54. *Horváth F., Kirschner E., Hazay B.* (Budapest): A preventív szemlélet gyakorlati megvalósítása a caisson-munkások csont- és ízületi elváltozásaira vonatkozóan.

15.00 óra
„C" Sectio

Üléselnök: *Sillár P., Arendt, W.*

55. *Imre Mária* (Siófok): Területi munka az orthopaed preventióban.

56. *Rényi-Vámos A., Bagi Kinga* (Budapest): Injectiós eredetű extensiós térdcontracturák megelőzése.

57. *Glausch Anna, Valády Anna, Molnár F.* (Budapest): Gennyes arthritis kialakulásának megelőzése néhány eset kapcsán.

58. *Horváth Judit, Illyés Zs.* (Budapest): Gondok és lehetőségek a coxarthrosis megelőzésében.

59. *Ahlers, J., Walde, H. J., Kurock, W.* (Mainz): Tibia defekt infekt pseudarthrosisának ellátása.

60. *Nyirádi L., Sándor L.* (Szeged): A defekt álízületek megelőzése az osteitisek korai végleges szanálásával.

61. *Csorba E., Rupnik J., Mády F.* (Budapest): A bokatörések műtéti kezelésének szerepe a posttraumás arthrosis megelőzésében.

62. *Sükösd L., Tácsik I., Sass L.* (Budapest): Ízületi szalagsérülések diagnosztikai kérdései az arthrosis preventio szemszögéből.

63. *Pirkner F.* (Salgótarján): Arthrosis preventio subtalaris luxatio kapcsán.

64. *Mike Gy., Molnár L.* (Pécs): Térd környéki beavatkozások a térdarthrosis prophylaxisában.

Szeptember 23., péntek, 9.00 óra
„A" Sectio

Üléselnök: *Riskó T., Chiari, K.*

65. *Cotta, H., Niethard, F. U.* (Heidelberg): Praearthrosis a modern kötőszöveti kutatások tükrében.

66. *Barta O., Szepesi J., Molnár L.* (Pécs): A combfej asepticus necrosisának kísérletes előidézése nyulakon az intraarticularis nyomás fokozásával.

67. *Szepesi J., Barta O., Molnár L.* (Pécs): A vérkeringés megszakításának hatása a combfejre fiatal nyulakon.

68. *Molnár L., Barta O., Szepesi J.* (Pécs): A csípőízület feltárásának egyszerű módja nyulakon.

6. *Huraj, E., Dudáková, M., Baniková, E.* (Bratislava): A foetalis medenceöv ossificatiójának röntgenológiai értékelése.

70. *Biró T., Bihari-Varga M.* (Budapest): Az ínszövet regenerációjának biokémiai vizsgálata.

71. *Aszódi K.* (Budapest): Fibrosus dysplasia: inverz intravascularis ossificatio.

72. *Mészáros T.* (Budapest): Ultrastrukturális vizsgálatok melorrheostosisban.

73. *Sebők J., Wouters, H. W., Talerman, A.* (Budapest, Rotterdam):

Heterotop porc ízületi tokban és periarticularis szövetben.

74. *Videman, T., Michelsson, J. E.* (Helsinki): Kísérletes arthrosis kifejlődésének megakadályozása distractióval immobilisatio alatt.

11.15 óra

Üléselnök: *Pap K., Cotta, H.*

75. *Niethard, F. U., Gärtner, B. M.* (Heidelberg): Metabolikus arthrosisok.

76. *Richter A., jr., Richter A., Fodor I.* (Budapest): Morfológiai és anyagcsere-vizsgálatok arthrosisos műtéti mintákon.

77. *Magyar Éva, Talerman A., Mohácsy Judit, de Bruyn, W. C., Wouters, H. W.* (Budapest, Rotterdam): Izomelváltozások rheumatoid arthritisben.

78. *Runge, H., Hein, G., Franke, M., Franke J.* (Halle): Tapasztalatok csontpraeparatumok, különös tekintettel decalcinálatlan anyagok automatikus képfeldolgozásával.

79. *Temesi M., Szepesi J.* (Pécs): Rheumatoid arthritis pathológiája a synovialis folyadék laboratóriumi vizsgálata alapján.

80. *Kiss I. Balázs Cs., Szerze P., Szappanos L.* (Debrecen): A nem rheumás térdízületi synovia laboratóriumi vizsgálata.

81. *Uhthoff, H. K., Sarkar, K., Gomez, J.* (Ottawa): Calcificalo tendinitis — klinikai és kísérletes vizsgálat.

82. *Rigó J., Mándi A., Gáspár L.* (Debrecen): Callusképződés elektromágneses térben.

83. *Bakay E., Vajda A., Behringer T.* (Budapest): Alacsony intenzitású egyenáram hatása a callusképződésre.

9.00 óra

„B" Sectio

Üléselnök: *Borsay J., Bumbasirevicz, Z.*

84. *Bellyei Á.* (Pécs): Multifaktoriális kóreredet és prevenció.

85. *Gorynski, T.* (Busko-Zdrój): A láb spasticus valgus állásának megelőzése, műtéti kezelésének indicatiója és saját műtéti eljárás infantilis cerebralis paresises betegeken.

86. *Lukács L.* (Budapest): Izomátültetések jelentősége a deformitások megelőzésében.

87. *Antal J.* (Budapest): Próbálkozások a Köhler—Freiberg betegség következményeinek megelőzésére korai műtéttel.

88. *Nemes Gy., Farkas T.* (Budapest): Korrekciós osteotomiák a posttraumás károsodások megelőzésére.

89. *Kalman, E., Cervenansky, J.* (Bratislava): Észrevételek a haemophiliások sebészi kezeléséhez.

90. *Imreh G.* (Szombathely): A haemophiliások térdízületi elnyomorodásának műtéti megelőzése.

90/a. *Korzinek, K.* (Zagreb): Thrombosis profilaxis az orthopaediában és traumatológiában.

91. *Mike Gy., Temesi M.* (Pécs): Thromboembóliás szövődmények prophylaxisa csípőműtéteknél.

92. *Hirayama, P.* (Bruchsal): Combnyakszögezés femurfej epiphyseolysisnél.

93. *Vízkelety T., Koczor J.* (Budapest): Az epiphyseolysis capitis femoris korai kezelésének jelentősége a coxarthrosis megelőzésében.

11.15 óra

Üléselnök: *Barabás Cs., Cervenansky, J.*

94. *Farkas T., Nemes Gy.* (Budapest): A csípőízületi vápa ízületi porcának inhomogen diagonalis növekedése.

95. *Krakovits G., Sass L.* (Budapest): Az ízületi porc biomechanikai vizsgálata.

96. *Pintér J., Rischák G., Lénárt Gy.* (Budapest): Chondromatosis fizikai és kémiai vizsgálata.

97. *Lénárt Gy., Pflüger, G., Bidló, G., Pintér J.* (Budapest, Wien): Meghosszabbított csont kristálytani vizsgálata.

98. *Radochay L., Tarjányi J., Szepesi J., Mike Gy.* (Pécs): Fagyasztással konzervált csont transplantatiós eredményei.

99. *Gonda A., Juhász J., Hernády T.* (Budapest): Konzervcsont indukciós hatása.

100. *Juhász J., Forgács I., Gonda A.* (Budapest): A lamellaris csont morphológiája diabetes mellitusban.

9.00 óra

„C" Sectio

Üléselnök: *Kamondi Z., Uhthoff, A. K.*

101. *Cser I., Mészáros T.* (Budapest): A különböző típusú A—O strukturális változásai coxarthrosisban.

102. *Kristen, H., Bösch, P., Bednar, H., Plenk, H. jun.* (Wien): Fa kísérletes beültetése csontszövetbe.

103. *Blümlein, H.* (Mainz): Az axialis erő mérése csontcsavaroknál, in vivo.

104. *Jakab G., Erőss A.* (Budapest): A különböző típusú A—0 csavarok használatának jelentősége a spondylolisthesis osteosynthesisében.

105. *Jakab G., Erőss A.* (Budapest): Szakítószilárdság vizsgálatok lumbalis csigolyaíven.

106. *Boda A., Malomsoki J.* (Budapest): A zongorajátékkal kapcsolatos izommunka ergometriai vizsgálata.

107. *Zboray Zsuzsa, Malomsoki J.* (Budapest): Ergometriás vizsgálat eredménye nagyízületi arthrodesisek után.

108. *Szepesi J., Fischer J.* (Pécs): A synoviocyták elkülönítésének új polarisatiós optikai módszere.

109. *Vajda A., Bakay E., Füzessy Z.* (Budapest): A csont mechanikus tulajdonságainak vizsgálata holographiás interferometriával.

110. *Kránicz J., Trombitás K., Szepesi J.* (Pécs): Ultrastrukturális vizsgálatok dongalábas betegek izmain.

11.15 óra

Üléselnök: *Imreh G., Milosevic, D.*

111. *Simon Erzsébet, Valády Anna* (Budapest): Szülési felsővégtagbénulás korán bevezetett kezelésével szerzett tapasztalataink.

112. *Pokorná Irena* (Plzen): Csecsemőkori scoliosisok 11 éves megfigyelése.

113. *Barcsa Cs., Papp L.* (Debrecen): A funkcionális skoliosis irányának diagnosztikus értéke.

114. *Arct, W.* (Opole): A lumbsacralis gerinccsatorna degeneratív stenosisa.

115. *Mády F., Bolner G., Perlaky Gy.* (Budapest): Lumbalis stenosis (myelographiás vizsgálatok).

116. *Kleditzsch, J., Lange, A.* (Dresden): A m. quadriceps elektromos stimulatiója meniscus laesióban.

117. *Tácsik I., Gonda A., Süköst L.* (Budapest): A talocalcanealis ízület arthrosisának kialakulása calcaneus törések után. (Műtéti és konzervatív úton kezelt sérülések összehasonlító elemzése.)

118. *Barcsa Cs., Papp L.* (Debrecen): A keresztcsonttáji fájdalom coxarthrosisnál és a csípő flexiós kontraktúrájánál.

119. *Perlaky Gy., Bolner G., Pilcz P.* (Budapest): Gépkocsivezetés szerepe a lumbalis discus hernia létrejöttében.

September 23., péntek 15.00 óra

„A" Sectio

Üléselnök: *Bender Gy., Volkov, M. V.*

120 *Kawamura, B.* (Sapporo): A végtaghosszabbítás alapelve.

121. *Pflüger, G.* (Wien): A végtaghosszabbítás problémái — kísérletes tanulmány.

122. *Herman, S.* (Ljubljana): Végtaghosszabbítás.

123. *Edwardsen, P.* (Trondheim): Alsóvégtag hosszkülönbség gyermekkori diaphysis törés után.

124. *Petropoulos, A. S., Papavasiliou, B., Papadimitriou, G. N., Petropoulos, B. A.* (Thessaloniki): A callusképződés hatása femurdiaphysis törés után a femur hosszára. (Kísérletes tanulmány.)

125. *Morscher, E., Dick., W.* (Basel): Beavatkozások a csigolyatesten elülső behatolásból.

126. *Kopits, S. E.* (Baltimore): A törpeség orthopaediai komplikációi.

127. *Kopits, S. E.* (Baltimore): A csípők kezelése törpéknél.

128. *Sebők J., Wouters, H. W.* (Budapest, Rotterdam): Haemochromatosis különleges esete.

129. *Piatkowski, S.* (Lublin): A térdtájék synovialis cystái.

130. *Dick, W., Morscher, E.* (Basel): Morton metatarsalgia.

15.00 óra

„B" Sectio

Üléselnök: *Berényi P., Huraj, E.*

131. *Jäger, M., Gördes, W.* (München): A hosszú csöves csontok lemezes rögzítésének problémái (spongiosálódás, törési erő csökkenés, refractura), tapasztalatok az állatkísérletes vizsgálatok alapján.

132. *Berger, P. (Leipzig):* Modern műanyagok a technikai orthopaediában a pharmakológiai előírások szemszögéből.

133. *Bösch, P., Arbes, H., Böhler, N.* (Wien): Spongiosa beragasztása fibrin ragasztóanyaggal. (Klinikai adatok.)

134. *Lewandowski,* S. (Tübingen): Liophilisált dura felhasználása Achilles-ínszakadásnál.

135. *Groher, W., Noack, W.* (Berlin): A spondilolysis létrejöttének klinikai és kísérletes vizsgálata.

136. *Haug, K.* (Gjøvik): Spondylometriás mérések klinikai alkalmazása.

137. *Klemm, K., Dingeldein, E., Wahrlig, H., Vescei, V.* (Frankfurt/Main): Gentamycin PMMA golyók hatásának kísérletes vizsgálata és klinikai eredménye.

138. *Boda A.* (Budapest): Újabb alloplasztikus anyagok (PMMA) alkalmazása osteomyelitises üregek kitöltésében.

139. *Warda, E.* (Lublin): A csípőízület vérellátása újszülöttben és csecsemőnél.

140. *Noack, W., Groher, W., Tast, K.* (Berlin): Élsportolók myogelosisának elektronmikroszkópos vizsgálata.

„C" Sectio
15.00 óra

Üléselnök: *Lénárt Gy., Pavlansky, R.*

141. *Marciniak, W.* (Poznan): A dongaláb és pseudokorrekciójának műtéti kezelése csecsemőkorban.

142. *Ostendorp, U.* (Essen): A fiatalkori lúdtalp kezelése Helfet-tokkal.

143. *Karcsinov, K.* (Várna): Hüvelykujj-képzés új módszere amputatio után.

144. *Kamondi Z., Bocsák A.* (Zalaegerszeg): Habitualis vállficam dignosztikai problémái.

145. *Takács G., Boda A.* (Budapest): Saját gyártmányú csontkompressziós eszköz bemutatója (filmvetítéssel).

146. *Vladissavljevic, D.* (Hannover): Dysmeliás gyermekek gondozása és önellátásra nevelése.

147. *Riede,* D. (Halle/Saale): A „therápiás lovaglás" indikációja és módszere a tartó- és mozgató apparátus megbetegedéseiben.

148. *Piatkowski, S.* (Lublin): Kézkészülék quadriplegiás betegeknél.

149. *Zwinogrodzki, J.* (Warszawa): A pneumatika jövője a prothesiseknél és orthesiseknél.

150. *Mikic, V., Mészáros, L.* (Bratislava): Csehszlovák gyártmányú laminált félkész termékek az alsó és felső végtag prothesisek előállításához.

Szeptember 24., szombat 9.00 óra
„A" Sectio

Üléselnök: *Forgon M., Morscher, E.*

151. *Revenko, T. A.* (Donetsk): Osteoplasticus rekonstruktív műtétek a femur proximális részén elhelyezkedő jóindulatú daganatoknál.

152. *Pavlansky, R.* (Praha): Új típusú cervicocapitalis csípő endoprothesis.

153. *Ranieri, L.* (Bologna): Csípőprothesis.

154. *Exner, G.* (Marburg/Lahn): Keringési adaptatio csípő endoprothesis műtét után.

155. *Goldie, I.* (Göteborg): Csípő total endoprothesisek komplikációi.

156. *Lange, A., Kleditzsch, J.* (Dresden): Perifériás ideg-laesio csípőízületi total endoprothesis implantatio után.

157. *Zweymüller, K., Locke, H., Plenk, H. jun., Punzet, G., Salzer, M.* (Wien): Csípőízületi pótlás kerámia endoprothesissel állatkísérletben.

158. *Rettig, H., Weber, U.* (Giessen): A szén mint implantatiós anyag az ízületi sebészetben.

159. *Goldie, I.* (Göteborg): Térdízületi prothesis — a jövő módszere?

160. *Papp L. Gy.* (Szentes): Térdízületi „szánkó prothesis".

161. *Bruns, H., Jäger, M.* (München): Térdízületi arthrodesis indikációja, technikája és utánvizsgálati eredményei.

11.15 óra

Üléselnök: *Benedek T., Kopits, S. E.*

162. *Ebskov, B. E.* (Charlottenlund): Egy dániai baleseti osztály profilja.

163. *Lorber, J.* (Sheffield): A spina bifida orthopaediája.

164. *Milosevic, D.* (Beograd): A csontok atypusos bacteriális fertőzése.

165. *Jackson, J. P.* (Mansfield): Részleges menisectomia.

166. *Dahmen, G.* (Hamburg): Dekompressziós és stabilisatiós lehetőségek a gerinc traumatikus, tumoros és gyulladásos károsodásánál.

167. *Bauer, R.* (Innsbruck): Korrigáló beavatkozások a gerincen (ventralis és dorsalis behatolás, intenzív therápia, eredmények).

168. *Papavasiliou, B., Papadimitriou, G. N., Petropoulos, A. S., Petropoulos, B. A.* (Thessaloniki): A nyaki gerinc traumás dislocatiójának korai repositiója manipulatióval.

169. *Simic, P.* (Novi Beograd): A nyaki gerinc törésének és dislocatiójának anterolateralis műtétje.

170. *Dorn, U., Bösch, P., Chiari, K., Kaiser, G.* (Wien): Vertebrotomia eredményei spondylitis tuberculosánál.

9.00 óra
„B" Sectio

Üléselnök: *Krakovits G., Papadimitriou, G. N.*

171. *Ebskov, B. E.* (Charlottenlund): Beszámoló a Dániai Nemzeti Amputatiós Registerről.

172. *Kamondi Z., Végh G.* (Zalaegerszeg): Fibrosus dysplasia műtéti megoldásának lehetősége.

173. *Banniza, B.* (Heidelberg): A diastematomyelia jelentősége az orthopaediában.

174. *Engelhardt, P.* (Bern): A vápatető coxa valga antetortánál.

175. *Rauterberg, K., Schulitz, K. P.* (Heidelberg): Strayer—Thom-féle műtéttel szerzett tapasztalatok.

176. *Zichner, L.* (Frankfurt): Az elektrostimulatio felhasználási területe.

177. *Arct, W.* (Opole): Neurogén claudicatio intermittens.

178. *Kamberoglou, K., Mariakakis, N.* (Athén): A femurfej iatrogén avascularis necrosisa fiatal gyermeknél.

179. *Strube, H. D., Kurock, W., Gamstäter, G.* (Mainz): Operatiós problémák osteo-radio-necrosisnál.

180. *Tomanová, Klara* (Bratislava): A belgyógyász, anaesthesiológus és orthopaed együttműködése a rekonstrukciós sebészetben

11.15 óra

Üléselnök: *Berentey Gy., Revenko, T. A.*

181. *Kurock, W., Walde, H. J., Ahlers, J.* (Mainz): Tapasztalataink 500 tibia velőűrszegezéssel.

182. *Weigand, H., Kurock, W.* (Mainz): Sekundaer velőűrszegezés femur és tibia lemezes és csavaros osteosynthesise után.

183. *Walde, H. J., Kurock, W., Ahlers, J.* (Mainz): Tibia etage törés therápiás problémái.

184. *Sarfert, D., Weigand, H., Schweikert, C. H.* (Mainz): Tapasztalataink 89 csípő-vápa osteosynthesissel.

185. *Weigand, H., Kurock, W., Schweikert, C. H.* (Mainz): 34 tiszta traumás csípőficam késői eredményei.

186. *Kurock, W., Weigand, H., Koudsi, F.* (Mainz): Felkarcsont törések kezelésének veszélyei és hibái.

187. *Gamstätter, G., Kurock, W., Strube, H. D.* (Mainz): Az ugrócsont elnézett sérülései.

188. *Weigand, H., Kurock, W., Walde, H. J.* (Mainz): Elnézett csípőízületi sérülés azonos oldali combcsont- és lábszártörésnél.

További felvilágosítást *Vízkelety Tibor dr.* főtitkár (1113 Budapest, Karolina út 27., tel.: 666—611) ad.

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.

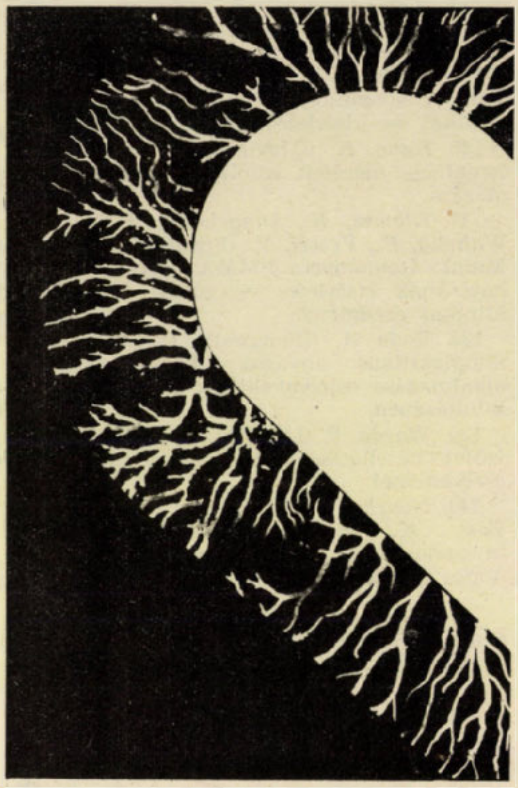
MELLÉKHATÁS

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 adható ki és az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető".



CSOMAGOLÁS

50 tabletta, térítési díj: 17,10 Ft.

Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest X.

Az **Orvosi Hetilap szerkesztőségének telefonszáma,** a Teréz Távbeszélő Központ új egységének üzembehelyezésével egyidőben 121-804-ről **325-109-re** változott!

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

77.2280 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

*

38. SZÁM

*

1977. SZEPTEMBER 18.

TARTALOMJEGYZÉK

Prochnow Ferenc dr.
és Tapolcsányi Lajos dr.:
A műtéti radikalitás értékelése
az invaziv emlőrák kezelésében 2255

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Velősy György dr., Molnár Ida dr.
és Nagy Sándor:
A biguanid therápia
és a tejsav-acidózis kapcsolata
diabetes mellitusban 2263

KLINIKAI TANULMÁNYOK

Andréka Bertalan dr. és Sipos Erzsébet dr.:
Vérgáz vizsgálatok a myocardialis infarctus
acut szakában 2269

Korányi György dr. és Vörös Ildikó dr.:
Kis súlyú újszülöttek Klebsiella enteritise
és hordozása 2273

THERÁPIÁS KÖZLEMÉNYEK

Sömjén György dr., Kiss János dr.,
Vörös Attila dr., Lakner Géza dr.,
Dworschák Ernő dr. és Bedő Magdolna dr.:
Nyelőcső- és gyomortumoros betegek
parenteralis táplálásával szerzett
tapasztalataink 2279

KAZUISZTIKA

Szántó Dezső dr.:
A könyökízület
synovialis osteochondromatosisa 2285

HORUS
Orvostudományi Dokumentációs Szolgálat

Carlo Forlanini,
a modern légmellkezelés kezdeményezője ... 2287
Emlékezés Benedek Lászlóra 2290
Hamvasztás körüli viták a századfordulón ... 2292
Halottaink 2296

Folyóiratreferátumok 2297
Levelek a szerkesztőhöz 2311
Könyvismertetés 2313
Hírek 2312

OVIDON® tabletta

ÖSSZETÉTEL: 1 tabletta 0,25 mg d-norgestrelt és 0,05 mg aethinyloestradiolumot tartalmaz.

●

HATÁS: Az OVIDON két komponensű, oralisan alkalmazható anticoncipiens, amely az ovuláció gátlásával hat. Optimálisan alacsony hatóanyag-tartalma miatt ritkán okoz mellékhatást, a szervezetet nem károsítja, a későbbi – már kívánt – terhességet nem befolyásolja.

●

JAVALLAT: Orális fogamzásgátlás.

●

ELLENJAVALLATOK: Hepatitis utáni állapotok, súlyos idiopathiás terhességi icterus és súlyos terhességi pruritus az anamnesisben, Dubin–Johnson- és Rotor-syndroma, májműködési zavarok, cholecystitis, thrombosis-készség, súlyos organikus szívbetegség, chronikus colitis, az endochrin mirigyek betegségei, malignus tumorok, elsősorban emlőcarcinoma, továbbá lactatio és intolerancia.

●

ALKALMAZÁS ÉS ADAGOLÁS: Az OVIDON tabletta szedését a menstruatio első napjától számított 5. napon kell elkezdeni, és 21 napon át napi 1 tablettát kell azonos napszakban, lehetőleg este bevenni. Ezt követően 7 nap szünetet kell tartani, ami alatt menstruatioszerű megvonásos vérzés jelentkezik. Függetlenül ennek bekövetkeztétől és tartamától az 1 hetes szünetet követő napon az újabb 21 napos kúra megkezdhető. A fenti adagolási mód mindaddig folytatható, amíg a terhesség megelőzése kívánatos. Rendszeres szedés esetén a fogamzásgátló hatás az 1 hetes tablettaszedési szünetre is kiterjed. Ha a tabletta bevétele egy napon elmarad, ezt legrövidebb időn belül pótolni kell. Nem tekinthető folyamatosnak az ovulációgátlás, ha a kúra folyamán 2 tabletta bevétele között 36 óránál hosszabb idő telik el. A kezelés során esetleg jelentkező enyhe, pecsételő vérzés nem indokolja a kúra megszakítását. Erősebb áttöréses vérzés esetén a tabletta szedését abba kell hagyni, és a vérzés 1. napjától számított 5. napon újabb 21 napos kúrát kell elkezdeni. Az áttöréses és pecsételő vérzés jelentkezése az OVIDON-kúrák előrehaladtával csökken, majd rendszerint meg is szűnik. Functionalis vérzészavarok, középidős fájdalom, dysmenorrhoea esetén az OVIDON tabletta therapiás értékű.

●

MELLÉKHATÁSOK: A kúra kezdetén esetleg jelentkező gastrointestinalis tünetek, mellfeszülés, testsúlynövekedés a folyamatos kezelés során rendszerint csökkennek vagy megszűnnek. Varicositasban, epilepsiában, hypertoniában, depressióval járó psychiatriai kórképekben, diabetes mellitusban a készítmény alkalmazása körültekintést igényel.

●

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

●

CSOMAGOLÁS: 21 tabletta Térítési díj: 2,20 Ft.

Gyártja: Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest

Országos Onkológiai Intézet
(igazgató: Eckhardt Sándor dr.)

A műtéti radikalitás értékelése az invaziv emlőrák kezelésében

Prochnow Ferenc dr.
és Tapolcsányi Lajos dr.

Az emlőrák progressziójának, lokális és regionális elterjedésének megismerése indokolttá és észszerűvé tette a block-dissectiós radikális műtét technikai kidolgozását és széles körű alkalmazását. Eredményessége fokozatosan növekedett, különösen az operábilis stádiumokban. A műtéti radikalitás növelése, sugárkezeléssel támogatva sem váltotta be a hozzáfűzött reményeket. Felvetődött a gondolat, hogy a daganat eltávolítására, ill. megszüntetésére irányuló törekvés azért nem jár sikerrel, mivel az akadályozza, csökkenti, sőt meg is szünteti a szervezet daganat elleni védekező képességét. A funkcionális, biológiai koncepciónak megfelelően elegendő az emlő egyszerű eltávolítása, sőt a daganat egyszerű kimetszése, hogy a szervezet az aktiválódó celluláris és humorális immunválaszával a visszamaradt daganatsejteket elpusztítsa. A mechanikus (technikai-anatómiai) és a biológiai felfogás hívei között ismétlődő, heves viták támadtak. A biológiai koncepció hirdetői azonban eredményeikkel addig aligha győzhették meg a sebészeket (40). Indokoltnak tartjuk tehát, hogy nagy emlőrákos beteganyagunk ellátásával és 25 éves ellenőrzésével szerzett tapasztalataink alapján, valamint válogatott irodalmi szemle keretében értékeljük a műtéti radikalitást az invaziv emlőrák kezelésében.

A klasszikus radikális műtét eredményessége.

A nyolcvanesztendős múltra visszatekintő klasszikus radikális műtét (34, 37, 42, 46, 64, 68) eredményessége fokozatosan növekedett a 3 éves, majd az 5 éves, újabban a 10 éves túlélést bemutató statisztikák alapján. Feltűnést keltett *Shimkin* (65) közlése, amely szerint az USA-ban nem csökkent az általános emlőrákhalálozás az utolsó negyven évben.

Ezt az ellentmondást a következőkben oldjuk fel:

1. Már 1962-ben felhívtuk a figyelmet (57), hogy a műtéti eredményesség elsősorban a *természetes és mesterséges szelekciótól* függ. Az abszolút számokban állandóan növekvő emlőrákos betegek közül mind többen jelentkeznek az operábilis stádiumokban, viszont mind kevesebb számban végeznek a javuló diagnosztika révén radikális műtétet a III. és a IV. stádiumban. Az utóbbiak azonban előbb, vagy utóbb mind rákban halnak meg és ezek számát a tartósan gyógyulók száma alig kompenzálhatja. 2. Közismert, hogy a 10—15 évet túlélők másik emlőjében új rák fejlődik; ha ez elhanyagolódik, akkor a „gyógyult" beteg emlőrák miatt hal meg. 3. A tartósan túlélők gyakrabban betegednek meg más szervük elsődleges rákjában, amit a kezelt emlőrákjuk áttétének tarthatnak, ha boncolás nem történik (8, 14). 4. Valószínű, hogy a túlélők halálának okát inkább átélt emlőrákjuk szövődményének tartják, mint nem daganatos betegségük következményének, boncolás nélkül.

Nagyobb csökkenés tehát csak akkor volna várható, ha a betegek közel 100 százalékban az *operábilis* stádiumokban jelentkeznének. Lényeges csökkenés azonban csak akkor lesz megállapítható, mint erre rámutattunk (58), ha az emlőrákot, mint az utolsó évtizedekben a méhnyakrákot, a *carcinoma in situ* alakjában fedeznék fel és már ebben a stádiumban szanálnák.

Röviden be kell számolnunk a *kezelésben nem részesült* betegek túléléséről is. A spontán gyógyulás igen ritka esemény; valószínűleg csak regresszióról van szó, hormonelvonás következtében, menopauzában. Az 1500 esetet felölelő gyűjtés (11) szerint a betegek 16—18—22%-a 5 évet, 3—5%-a 10 évet, 0,8%-a 15 évet élt. Ha azonban az emlőrák valószínű kezdetétől számítjuk a túlélést (30 duplikáció — 23—209 napos — után éri el a daganat az 1 cm-es átmérős nagyságot) (31), akkor kezelés nélkül a betegek átlagosan túlélik az 5 évet. Az I—IV. stádiumban jelentkező betegek 5 éves túlélése a kezelés után kb. 40%. *Park és Lees* (51), valamint *McKinnon* (47) szerint a kezelés megkettőzi az 5 éves túlélést; ez azonban — mint látni fogjuk — az operábilis betegekre nem vonatkozhatik.

A klasszikus radikális műtét és a hosszú túlélés.

Ma már rendelkezésre állanak a 20—30 éves túlélést bemutató statisztikák (1, 14, 21, 54). Ezek szerint a 20 éves túlélés után a kezeltek halálozása párhuzamos a női lakosság általános halálozásával, figyelembe véve a korcsoportokat. Abszolút számokban azonban a túlélők közül többen halnak meg a másik emlő, ill. a másik szerv rákja miatt (8, 14). *Haagensen* (32) már a 10 éves túlélés után állapítja meg ezt az összefüggést; a különlegesen szelektált betegeinek 10 éves túlélése ugyanis az átlagot jóval meghaladja.

A 30 éves túlélést a New York-i Memorial Hospital beteganyaga alapján értékeljük (*Adair és mtsai*, 1). Az 1940—43 években 1458 betegen végeztek klasszikus radikális műtétet; csak 99 beteget (6.8%) nem követhettek. A betegek 56%-a (826 beteg) halt meg rák miatt, 24%-a (349 beteg) nem rák miatt, főleg 10 évi túlélés után. A betegek 12.7%-a (184 beteg) még most is élő, 30 év után. Ezek közül 124 beteg a nyirokcsomós negatív, 60 beteg pedig a pozitív osztályba tartozott. A radi-

kális műtét után tehát nem döntő a stádium a 30 éves túlélésben. Sokkal fontosabb a daganat nagysága (2 cm-es átmérővel), a szövettani typus (éretsejtes rákok: comedo, papillaris), valamint a mucinosus, medulláris rákok; az éretlensejtes rákok közül pedig az I. és II. fokozatba tartozók. Ezek összes száma 428; a nem rákban elhaltaké és a 30 évet túlélőké együttesen 593. Valószínű tehát, hogy a rákban elhaltak közül még egy ilyen kedvező csoportot, mint a 184 30 évet túlélőt, képezni nem lehetne.

Adair és mtsai (1) megállapítják, hogy a rel. 36%-os 30 éves túlélés igazolja a klasszikus radikális műtét effektusát. Továbbra is ragaszkodnak eljárásukhoz, de megemlítik, hogy indokolt esetekben végzik a kiterjesztett radikális műtétet is, amelynek eredményeiről *Urban* (67) számolt be. *Handley és Thackray* (37) ugyanis kimutatták: ha az emlőrák a mediális negyedekben, vagy a centrumban ül, és áttétesek az axilláris nyirokmirigyek, akkor közel bizonyos, hogy áttétesek a parasternalis nyirokmirigyek is. A két block-dissectiós műtétet, amit kiterjesztett radikális műtétnek is neveznek, az angolszász sebészek alig 1%-a végzi (29). Az ún. ultraradikális műtét *Küttner* (43), *Halsted* (35), újabban *Wangensteen* (69) technikai kidolgozásában az igen ritka beavatkozások közé tartozik.

Mi az 1950—55 években 591 betegen végeztünk *klasszikus radikális műtétet*, amelyet követett, közrefogott, ill. megelőzött az orthovoltos sugárkezelés; 156 beteg élt legkevesebb 20 évet; 111 beteg a histológiai I. stádiumba, 45 beteg a histológiai II. stádiumba tartozott; a túlélés observált 26%-nak felel meg.

Tudomásunk szerint 30 éves túlélést bemutató statisztikák nem állanak rendelkezésünkre sem a kisebb radikalitású műtétekre (4, 45, 53), sem a McWhirter-eljárásra (szimpla mastektomia és agresszív sugárkezelés (48) vonatkozólag; e magas szinten tehát a különböző radikalitású műtétek eredményeit egybe vetni nem tudjuk. A randomizált betegeken végzett terápiás vizsgálatok, figyelemmel az 5 és 10 éves túlélésre, értékelhető eredményekre, mint ezt *Fisher B.* is hangsúlyozza, nem vezettek (25). Újabban *Fisher B.*-nek sikerült legyőznie az amerikai sebészek ellenkezését, akik etikai szempontokra hivatkozva ítélték el a randomizációt és így megindulhatott 1971-ben a National Surgical Adjuvant Breast Project (továbbiakban NSABP), amelyben 38 intézet 200 sebésze, radiológusa és pathológusa vesz részt. A kb. 1300 betegen a klinikai I. stádiumban három eljárás: 1. a radikális műtét, 2. a totális mastektomia, 3. a totális mastektomia és sugárkezelés; a klinikai II. stádiumban két eljárás: 1. a radikális műtét, 2. a totális mastektomia és sugárkezelés eredményességét vetik egybe. A betegek prognozisát 32 pathológiai és 7 klinikai parameter alapján is vizsgálják (26).

A fenti terv tulajdonképpen a *mechanikus (technikai-anatómiai)* elgondolás alapján kívánja tisztázni a radikalitás mikéntjét és módját az invaziv emlőrák kezelésében. Az újabb irányzatot a *funkcionális, biológiai* koncepció képviseli. E szerint a klinikai I. stádiumban elegendő a tumor épben való kimetszése, sugárkezeléssel, vagy anélkül is az invaziv emlőrákos beteg túlélésének meghosszabbítására. Ezt a műtétet általában *parciális mastektomiának* nevezik. *E műtét eredményességének kérdésével foglalkozunk a továbbiakban.*

Az új koncepció kialakulását három tényező segítette: 1. az utolsó évtizedben abszolút számokban megnőtt a klinikai I. stádiumba sorolható, kis daganatokkal jelentkező betegek száma. 2. a kombinált kezelés (radikális műtét és sugárkezelés) eredményessége az operábilis esetekben nem haladja túl az 50 százalékot a 10 éves túlélésben. 3. mindinkább elfogadásra találnak az emberi szervezet daganat elleni immunválaszára vonatkozó kísérleti és klinikai onkológiai vizsgálatok eredményei.

Az új koncepció lényege röviden az, hogy a tumornak az épben történt kimetszése után a szervezet megszabadul a tumor tehertől, megerősödik, ill. visszatér a szervezet daganat elleni immunocompetentiája és a visszamaradt daganatsejtek elpusztulnak. A nyirokmirigyekben, a távoli szervekben helyet foglaló okkult mikrometastasisok növekedése erősen lelassul. A radikális műtét és az agresszív sugárkezelés viszont a nagymértékű daganatsejt-szórás mellett még súlyos immunosuppressiót okoz: újabb áttétek képzése mellett tehát a már létrejött áttétek gyorsabb fejlődésnek indulnak. A lokális recidivák, az axillaris fiókdaganatok nem jelentenek veszélyt, ezekből leváló daganatsejtek ugyanis biológiailag impotensek, és áttéteket nem okozhatnak. Szanálásuk után a betegek túlélése nem rövidül meg. Az axilláris nyirokmirigyek az első, ill. az egyetlen sorompót képvi-

Táblázat

A partialis és radicalis mastectomiák eredmény-statisztikája

Műtét módja	Esetszám és stadium	Túlélés 5 éves	Túlélés 10 éves	Túlélés 15 éves	Localis rec. száma
Partialis	I. 77	67 87%	52 67%	41 53%	11 14%
	118	94 80%	70 59%	50 42%	25 21%
	II. 41	27 66%	18 44%	9 22%	14 35%
Radicalis	I. 136	121 89%	97 71%	83 61%	11 8%
	217	173 80%	133 61%	111 51%	21 10%
	II. 81	52 64%	36 44%	28 35%	10 12%

selik a daganatos progresszióval szemben; a nem áttétes nyirokmirigyek eltávolítása feltétlenül disseminatióhoz vezet. A fenti összefoglalás főleg *Mustakallio* (49), *Crille jr.* (18, 19), *Bond* (11) klinikai és kísérleti kutatási eredményekre is hivatkozó munkásságára vonatkozik. *Bond* (11), birminghami radiológus az intervallumos műtétek utáni jobb eredményeket annak tulajdonítja, hogy a tumor kimetszése után visszatér a szervezet immunválasza, a daganatsejtek elpusztulnak és a napokkal, hetekkel később végrehajtott radikális műtét szinte daganatmentesen folyik le. *Bond* hivatkozik *Haagensen és Stout* (33) statisztikájára, valamint *Peters és Meakin* (56) gyűjtésére. Ezekben a szerzők az átlagosnál sokkal jobb eredményekről számolnak be, ha ún. intervallumos műtéteket végeztek. *[Peters és Meakin* (56) hivatkozik *30 terhes emlőrákos* beteg intervallumos műtétének kitűnő eredményeire is.] Mi ezt az érvelést nem fogadhatjuk el: 217 intervallumos műtétes betegünk 15 éves túlélése alapján megállapíthattuk, hogy ezek után azért jobbak az eredmények, mint egyszakaszos műtétek után, mivel a rákra nem gyanús daganatokat távolították el a sebészek a rendeléseken és ezek a valóban körülírt daganatok histológiai rákoknak bizonyultak a klinikai I. stádiumban (59).

Peters (55) közli azt a megfigyelését, hogy lényegesen kevesebb a csontáttétek száma, ha a tumor-excisió és sugárkezelés után a recidivák miatt radikális műtétet is végeztek, mint egyszakaszos radikális műtét és sugárkezelés után. *Bond* (11) a tumor kimetszése után visszatérő, megerősödő immunválasznak tulajdonítja a csontáttétek kisebb számát. A mi magyarázatunk az, hogy Kanadában a sebészek a kis daganatokat radikálisan távolítják el, a sugárkezelést mellőzik, az eredményeik kitűnőek. A postoperatív sugárkezelést csak az előrehaladottabb esetekben kérik, ezek nagy részében már létrejöhettek a távoli csontáttétek is. A kis daganat egyszerű kimetszése, a recidivák jelentkezése, majd az emlő radikális eltávolítása tulajdonképpen az elnyújtott intervallumos műtét mintájának felel meg, természetesen azért, mivel a korai stádiumban még távoli áttétek nem keletkezhettek.

Legújabban *Eckhardt* (23) kitűnő tanulmányban foglalkozik a daganatimmunológia aktuális kérdéseivel. Tárgyunknak megfelelően a celluláris védekezés histológiai vonatkozásait ismertetjük. Ezt lokálisan a lymphocytosis, a plasmasejtes beszűrés, nodálisan (regionálisan) a sinus histiocytosis, a follikuláris hyperplasia képviseli (9). *Adair és mtsainak* (1) 30 éves relatív túlélését bemutató statisztikájában erre vonatkozó fontos adatot találunk. Amíg 696 dedifferenciált sejtes (III. és IV. fokozat) emlőrák műtéte után a túlélés 29%, addig 135 hasonló esetben, de a *daganat szélén plasmasejtes beszűréssel*, a túlélés 49%-ra emelkedett. A medulláris rák jellemzője a lymphocytás sánc és beszűrés, ezek túlélése 58%. Sajnos, e statisztika nem közli a nyirokcsomók immunválaszát, pedig a sinus histiocytosis kitűnő prognosztikumnak bizonyul (10). Más eljárások (bőrpróbák, in vitro procedúrák) még nem mentek át a klinikai gyakorlatba. Érdekes, hogy azok, akik a parciális mastektomiát nagyobb számban végezték, nem vették tekintetbe sem a szövettani typust, sem a gradinget, de az egyéb adatokat (androgén-ürítés, Barr-testek, hormondependens tulajdonság stb.) sem. Megelégedtek a daganat stádiumának, a daganat tulajdonságainak, a betegek korának, az anamnézisnek prognosztikai értékelésével.

A műtéti trauma daganatsejtszóró hatásának tárgyalása ma már ritkább téma, minden valószínűség szerint azért, mivel a cytaemiás vizsgálatok eredményeit az ellenőrzések nem igazolták (41, 59). Mi a kezelés sikertelenségét a már létrejött mikrometastasisokkal magyarázzuk (59). Ha a beteg ilyenek nélkül jelentkezik, akkor ez a daganat elleni megfelelő védekezésre utal. A műtét kezdetén a tumor elektromos késsel való eltávolítása 10—15 percig tart; ennyi idő alatt támadhat daganatsejtszórás, azonban a daganat eltávolítása után ez megszűnik és az aktiválódó immunválasz az áttétek képzését megakadályozza, ill. az az állapot jön létre, mint intervallumos műtétek első szakasza után. Mint kifejtettük: ha távoli áttétek nincsenek, akkor a tumor eltávolítását napokkal, hetekkel később követő radikális műtét még lokális, regionális tumormentességet teremt, és így a beteg tartósan meggyógyul. E felfogás igazolását a közvetlen izotópos vizsgálattól várhatjuk, amely ma még nem áll rendelkezésünkre (12). Felfogásunkat azonban a Breslow-jelentés (13) megerősíti. Ez az 1963-ban megindult nagy New York-i emlőszűrés útján kiemelt emlőrákos betegek műtéti eredményeit ismerteti. Amíg az 50 éven felüliek műtétei után a halálozás 10—15%-kal csökkent, addig ez az 50 éven aluliakra vonatkozólag nem volt megállapítható. A különbséget nem magyarázhatja a daganatsejtszórás. Valószínűnek tartjuk, hogy az idősebbek tumora a hormondependens esetekben regrediál, tehát ezeket valóban korábban, áttétmentes állapotban fedezik fel, az 50 éven aluliak daganatát még mindig nem elég korán, és ezeket mikrometastasisokkal operálják.

Újabban szaporodnak a közlemények, amelyek a *sugárkezelésnek immunosuppressiós* hatást tulajdonítanak (44). A randomizált betegeken végzett régebbi vizsgálatok szerint a sugárkezelés nem rövidítette meg a betegek túlélését, azonban a recidivák számát nagymértékben is csökkentette (25, 52). *Levitt* (1977, 44) felülvizsgálva az újabb jelentéseket, megállapíthatta, hogy a káros hatást kimutató gyűjtések eredményei nem szignifikánsak. Azonban ő is azt ajánlja, hogy negatív nyirokcsomók, kis, tünetmentes tumorok esetén tekintsünk el a sugárkezeléstől. Tulajdonképpen elfogadja *Haagensen* (32) javaslatát, amely a pontos nyirokcsomó-vizsgálaton alapszik. Negatív nyirokcsomók esetén ugyanis a recidivák százaléka 1, ez 3—5-re emelkedik, ha 1—7 nyirokcsomó pozitív; viszont 8 pozitív nyirokcsomó esetén a százalék 35-re ugrik: ezekben az esetekben indokolt a postoperatív sugárkezelés.

Mi a kombinált kezelést alkalmaztuk, főleg postoperatív besugárzás alakjában, mivel intéze-

tünkben csak áttekintő nyirokcsomó-vizsgálat történt. A sugárkezelésnek káros hatást nem tulajdoníthatunk. *Zsebők* (71) tanulmány keretében foglalkozik az emlőrák kezelésével és ajánlja, hogy tekintet nélkül a szövettani typusra, a stádiumra, minden esetben kövesse a műtétet sugárkezelés.

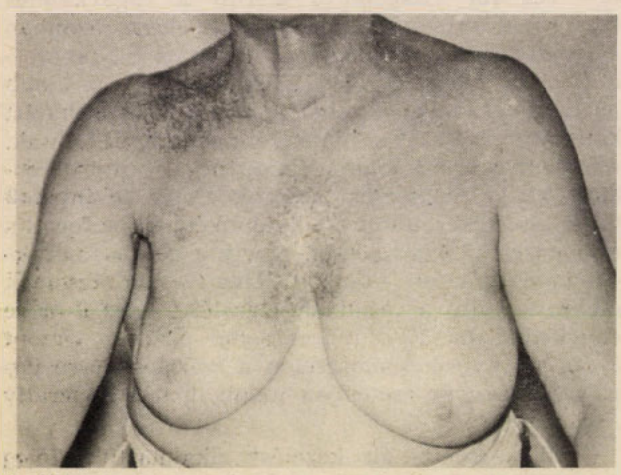
Most nézzük az úttörők munkásságát.

Mustakallio, finn radiológus 1972-ben foglalta össze 35 éves munkásságát (49). Abból indult ki, hogy a korai emlőrák már ún. rendszerbetegség; a betegek tehát előbb, vagy utóbb rákban halnak meg, kivételesen intercurrens betegség is okozhatja halálukat. Elegendő a tumor egyszerű kimetszése (kezdetben sajátmaga végezte), valamint a tumor ágyának és a régióknak *nem agresszív* besugárzása (5 mező à 2100 rad., 220 kv.), hogy a betegek túlélését meghosszabbítsuk. A recidivák szanálása után nem rövidül meg a túlélés. Összesen 702 beteget kezelt; az első csoportban 418 beteget, ezek 10 éves túlélése rel. 75%, a lokális recidivák száma 102 (24%). Betegei a klinikai I. stadiumba tartoztak. A második, csoportba sorolt 284 betegen már lazább javallat alapján végezte a kezelést, így a 10 éves túlélés rel. 59%-ra csökkent.

Rissanen (62), finn radiológus közli, hogy ugyanott a radikális műtét és sugárkezelés eredményessége rel. 71% a 10 éves túlélést tekintve, de *Mustakallio* átlagosan 2 cm-es átmérős daganatokat távolított el, míg a radikális műtéttel 3 cm-eseket.

Mustakallio (49) 24%-os recidiváról számol be. *Rosen és mtsai* (63) a 2 cm-es daganatok kimetszését követő radikális műtéttel eltávolított emlőben vizsgálták a daganatos residuumot; a parenchymában 26%-ban, a nyirokmirigyekben még 30%-ban fedezték fel azt. Valószínű tehát, hogy sem a nem agresszív sugárkezelés, sem az aktiválódó immunválasz nem semmisíti meg a visszamaradt daganatsejteket. Megállapíthatjuk, hogy a parciális mastektomia, különösen a lumpektomia alakjában, csak a valóban szelektált esetekben adhat összehasonlítható eredményt.

Crile jr. (18, 19) 1956—1974 években 136 parciális mastektomiát végzett. Abból indult ki, hogy a kis, 2 cm-es átmérős daganatok koraiak és ezekkel szemben csak az axilláris nyirokmirigyekben alakul ki megfelelő védelem. Ezeket nem szabad, különösen áttétmentes állapotban, eltávolítani, vagy sugárkezeléssel megszüntetni; ilyen kezelést feltétlenül disseminatió követ. Ha recidivák, ill. az axillában fiókdaganatok keletkeznek, akkor már ezeket meg lehet szüntetni, mivel kialakult az általános szervezeti védelem. A parciális mastektomiát széles bőrcsíkkal kezdi, majd a tumort jól az épben vágja ki fasciával, izomzattal is; sugárkezeléstől eltekint. Ha azonban a betegek kérésére lumpektomiát kell végeznie, akkor már fontosnak tartja a sugárkezelést. Legutóbb 42 parciális mastektomiás betegének 10 éves túléléséről számolt be, 40%-os eredménnyel, ami jóval kisebb a radikális műtétek 60—65%-os eredményénél, 2 cm-es daganatok esetén.



1. ábra.

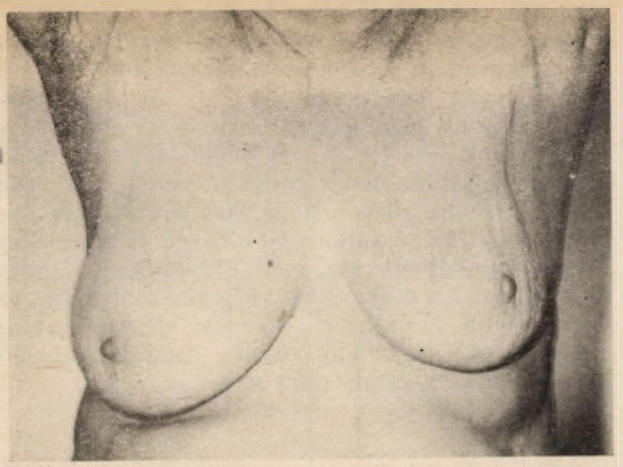
Crile jr. syngen és allogen tumortransplantatumokkal végzett állatkísérleti eredményeit általában nem erősítették meg (17). *Hammond és Rolley* (36) vizsgálataikkal kimutatják, hogy a tumor legkoraibb szakában kialakul az általános szervezeti Ly—Re-válasz. De az emberi 2 cm-es átmérős daganat a legtöbb esetben nem korai, mivel létrejöttéhez 33 duplikáció szükséges, ami 2—18 évet vehet igénybe (31). Nagy anyagunkban akkor értük el a legjobb eredményeket, amikor a kis daganatokat ép nyirokcsomókkal együtt távolítottuk el; erre mutat rá *K. H. Bauer* is (7). Ha egyszerű mastektomiák után támadt recidivák miatt blockdissectiót kellett végeznünk, akkor ezek után a túlélés rövid volt; ezt állapítja meg *Donegan* (22) is.

Az axilláris nyirokcsomók kivételes szerepét a védelemben ma már nem ismerik el. *Zeidman és Buss* (70), *Fisher-testvérek* (28) kimutatták, hogy a daganatsejtek a nyirokcsomókon épen áthaladhatnak, vagy azt elkerülhetik. Negatív nyirokcsomók esetén is keletkezhetnek távoli áttétek.

Edwards és mtsai (24) közlik, hogy 42 esetben egyszerű mastektomiát végeztek tapintható axilláris nyirokmirigyek mellett, sugárkezelés nélkül, és az esetek 75%-ában a megnagyobbodott mirigyek kisebbekké váltak (egy évi megfigyelés). Hangsúlyoznunk kell, hogy a pathológusok (2) az axillaris mirigyek megnagyobbodását az invaziós destructio okozta termékek felszívódási reakciójának tartják, az áttétképzés előtt és azután is. *Carter* (17) joggal kifogásolja a közlést, mivel az kevésszámú eset rövid ideig tartó megfigyelésére vonatkozik. Véleményünk az, hogy többé-kevésbé biztos áttétes esetekben senki sem dönt a szimpla mastektomia mellett, sugárkezelés nélkül. A megfelelően szelektált esetekben pedig a szokványos 20—25%-os negativitás 50% fölé is emelkedhet (26).

Foglalkoznunk kell azzal a kérdéssel, vajon a *metastasis okozhat-e metastasist.* Az állatkísérleti eredmények nem egyértelműek; a klinikai gyakorlat alapján nagyon nehéz a kérdésre egyenes választ adni. *Hoover és Ketcham* (41)-nak sikerült parabiotikus modellen kimutatni az áttétképzést. A klinikai gyakorlatban tehát nem indokolt a várakozás; a recidivákat, áttéteket minél előbb el kell távolítani.

A parciális mastektomiákat ellenjavallja az emlőrák *multicentrikus* eredése (30, 61). A



2. ábra.

NSABP-jelentés (26) szerint az előfordulási gyakorisága 13,4% (9,1% nem invaziv, 4,3% invaziv rák). Akkor állapítható meg az eltávolított emlő pontos vizsgálata alapján, ha a daganat átmérője 4,1 cm-nél nagyobb, kifejezett proliferatív mastopathiás elváltozások voltak a tumor környékén, de távolabb is, és a folyamat a bimbóra is ráterjed. *Ilyen esetekben nem végeznek parciális mastektomiát.* Az újabb rák jelentkezhet az első eltávolítás után évekkel is, mint a radikális műtét után a másik emlőben. *Crile jr.* anyagában három esetben észlelt ugyanabban az emlőben, hat esetben a másik emlőben elsődleges rákot (20).

Baclesse és mtsai (6) már 1960-ban közölték eredményeiket, 100 eset alapján; a tumor egyszerű kimetszését erélyes orthovoltos kezelés követte; a 10 éves túlélés 50%, a recidivák száma 16% volt. Nem ajánlják, mint rutin eljárást, különösen a 35 évnél fiatalabb nőkön nem. A francia radiológusok (3, 16, 50) a mechanikus elgondolás alapján végzik, főleg a betegek kérésére. Mint *Papillon* (50) hangsúlyozza: igen fontos a 3 cm-nél nem nagyobb daganatoknak szélesen, az épben való teljes kimetszése, a legkisebb gyanú esetén blockdissectió végzendő és ha ez pozitív eredménnyel jár, akkor radikális műtétre kell áttérni; a betegeket gyakran kell ellenőrizni, hogy a recidiva rögtön felismertessék. A sugárkezelést Co^{60}, elektronsugárzással és olykor rádiumtűzdeléssel is végzi. 107 esete után a 10 éves túlélés 62%, a recidivák százaléka 14.

Atkins és mtsai (5) randomizált betegeken értékelték a tylektomiát, így nevezik ugyanis a valóban széles tumorkimetszést, tekintet nélkül a kozmetikai eredményekre. Az 50 évnél idősebb betegek a klinikai I. és II. stádiumba tartoztak. Az egyik csoportban praeoperatív besugárzás után végezték a tylektomiát, a másik csoportban a radikális műtétet sugárkezelés követte. A klinikai I. stádiumba tartozó betegek 5 és 10 éves túlélésében nem volt különbség a két csoportot tekintve, de a klinikai II. stádiumban már igen jelentős. A tylektomiás csoportban az 5 és 10 éves 61%; ill. 23%, a radikális műtét után 73%, ill. 67%. *Hayward* (38) utólagos értékelése szerint a jelentkező betegek kb. 35%-a alkalmas erre a műtétre, ha a kozmetikai szempontok is fontosak, akkor csak 11%-uk.

Hazai viszonylatban a parciális mastektomiák eredményeit a 15 éves túlélés alapján mi közöltük először (1976, 60). Ezt követte *Bugyi és Tóth* (15) cikke, amelyben 18 tumorexcisiós esetről, sugárkezelés nélkül, számolnak be (további 1 esetben ugyanis sarcoma volt a diagnózis, 5 esetben pedig intervallumos műtétről volt szó). A szerzők hangsúlyozzák: „közleményük azt a célt sem szolgálja, hogy propagálja az eljárást". Érthető, hogy stádiumokba sem osztották betegeiket, csak az 5 évet túlélőket vették figyelembe és ezek követését a cikk megjelenése előtt 5 évvel lezárták. Értékelésük viszont a következő: „a konzervatív műtét eredményei mind a késői szövődmények, mind az áttétek, valamint a túlélés szempontjából nem rosszabbak, mint a radikálisan operáltaké". (Nem közlik azonban a radikális műtéteik számát és eredményeit!) A hozzászólók közül egyedül *Takács főorvos* (66) hivatkozik saját tapasztalataira, aránylag nagy anyag (46 összes eset) alapján. Sajnos, adatokat nem közöl, csak annyit, hogy eredményei azonosak. Ha *Takács* főorvos sugárkezelésben is részesítette betegeit, akkor azonos eredményei megdöntik *Bugyi* egyéni véleményét; szerinte ugyanis az axilláris mirigyek besugárzása tönkre teszi az érzékeny nyirokszövetet, az első védő barriert, és az ott fennakadt daganatsejtek kiszabadulva börtönükből „... távoli szerv- és csontáttéteket okozhatnak".



3. ábra.

Saját eredményeink

Az Országos Onkológiai Intézet sebészeti osztályán az 1950—1960. VI. években 118 parciális mastektomiát végeztünk, sugárkezeléssel kombinálva. 54 betegünk ugyanis elutasította a radikális műtétet; további 64 betegen klinikai terápiás vizsgálatot vezettünk be *Wald Bélának*, az Intézet tudományos igazgatójának jóváhagyásával és támogatásával. A betegeket kioktatva, beleegyeztek a műtétbe.

Az emlőszövetet kímélő műtétet négy formában hajtottuk végre: 25 esetben széles tumorexcisiót, 29 esetben ezt és blockdissectiót, 40 esetben laterális excisiót és blockdissectiót, 24 esetben tumorexcisiót, majd laterális excisiót és blockdissectiót. Három kivétellel, a betegek orthovoltos sugárkezelésben részesültek (5 mezőben, 13 500—14 500 rad. összdózisban).

Eredményeinkről 1975-ben számoltunk be, véleményünk szerint ugyanis a klinikai I. stádiumba sorolt betegek túlélését csak legkevesebb 15 éves túlélés után lehet tárgyilagosan értékelni, figyelembe véve hasonlóan szelektált, de radikálisan operált és sugárkezelt betegek túlélését. Az utóbbinak megfelelt azon 217 betegünk legkevesebb 15 éves túlélése, akiken intervallum után végeztük el a kombinált kezelést az 1950—1958 években. Ezek után lényegesen jobbak voltak a 15 éves túlélési eredményeink, mint az 1950—1958 években végrehajtott egyszakaszos műtéteink után, minden bizonnyal azért, mivel az első ülésben a jóindulatúnak tartott daganatokat távolították el a sebészek a rendeléseken, és így azok histológiai rákoknak bizonyultak a klinikai I. stádiumban.

Az obszervált túlélést vettük tekintetbe. Eredményeinket a *táblázat* mutatja. Három betegünk állapota a legkevesebb 15 éves túlélés után 1., 2. és 3. sz. *ábrán* látható.

A táblázatból kitűnik, hogy a két csoportban az 5 és 10 éves túlélésben lényegtelen a különbség; a 15 éves túlélésben már a radikális műtétek után jobbak az eredmények: 51% a 42%-al szemben. A különbség kisebb a histológiai I. stádiumban: 61% az 53%-al szemben, de lényegesen nagyobb a histológiai II. stádiumban: 35% szemben a 22%-al. Ennek oka, ill. magyarázata az, hogy a parciális mastektomiák után kétszer nagyobb számban jelentkeztek a lokális recidivák és ezek szanálása után egyik csoportban sem éltek a betegek 15 évet.

A szövettani vizsgálat alapján megállapíthattuk, hogy a parciális és radikális műtétek hatásfoka ugyanaz, ha a histológiai I. stádiumba tartozó, és differenciált sejtes daganatot távolítunk el, sugárkezeléssel kombinálva. Szolid rák esetében azonban a radikális műtétek hatásfoka valamivel jobb a histológiai I. stádiumban, és lényegesen jobb a histológiai II. stádiumban.

Végül megállapítottuk, hogy az emlőszövetet konzerváló műtétek híre kedvező fogadtatásra találna a nők körében. Elterjedne ugyanis, hogy a kis emlődaganat, amellyel rögtön, felfedezése után jelentkezik a beteg, tulajdonképpen nem rákos, mivel nem vették le a mellét. A 35 évnél idősebb nők tehát megtanulnák önvizsgálatukat és azt gyakorolnák is, hogy felfedezett kis daganatukkal rögtön jelentkezzenek. A csonkoló műtétek számának csökkenése odavezetne, hogy nagyobb lenne az 5 és 10 évet túlélők száma, a több recidiva miatt azonban kevesebb beteg érné meg a 15 évet, mint akkor, ha ezeket a kis daganatokat radikálisan távolították volna el. A betegellátás ezen módjáért ma még felelősséget vállalni nem lehet. Ez csak akkor jöhetne szóba, ha az emlőszövetet konzerváló műtétek elegendő radikalitását az adjuvans kezelés sokkal nagyobb mértékben támogatná, mint ma.

Végszó

A radikális műtét a pontosabb stádiumbeosztás, valamint a szelekció révén nyerte el javuló eredményeit, ha a műtétet gyakorlott kezek végezték. A postoperatív sugárkezelés a helyi és regionális recidivák számát csökkentette, a túlélést azonban nem hosszabbította meg. A sikertelenség legfőbb oka, ill. magyarázata a kezelés előtt már létrejött távoli áttét. A mechanikus (technikai-anatómiai) elgondolást felváltó funkcionális, biológiai koncepció hívei úgy vélték, hogy elegendő a tumor épben való eltávolítása, ezután ugyanis viszatér, ill. megerősödik a szervezet immunválasza és a visszamaradt daganatsejtek elpusztulnak, a létrejött áttétek növekedése pedig csökken.

Ezt a koncepciót azonban a parciális mastektomiák eredményei nem erősítették meg. A klinikai I. stádiumban sem jobbak az eredmények, mint radikális műtét és sugárkezelés után. A tumor egyszerű eltávolítása nem akadályozza meg a távoli áttétek növekedését, viszont a klasszikus kezelés nem okoz immunosuppressiót. A histologiai II. stádiumban a parciális mastektomia még sugárkezeléssel kombinálva is elégtelen eljárás, amit igazol egyrészt a lokális recidivák lényegesen nagyobb száma, másrészt a lényegesen kisebb, 10—15 éves túlélés. A sugárkezelés nem pótolhatja az emlő eltávolítását.

A parciális mastektomia nem lehet rutin beavatkozás. Szóba jöhet, ha a beteg elutasítja a csonkoló műtétet. Klinikai kutatás tárgya lehet az invazív emlőrák kezelésében.

Összefoglalás. A szerzők, ismertetve a radikális műtét effektusát, vázolják a parciális mastektomiák javallatát, kivitelét és eredményeit. Saját 118 parciális mastektomiás betegük legkevesebb 15 éves túlélési eredményei alapján megállapítják, hogy az emlőszövetet kímélő műtét nem tekinthető rutin eljárásnak. Szóba jöhet akkor, ha a beteg elutasítja a csonkoló műtétet. Klinikai kutatás tárgya lehet a parciális mastektomia.

IRODALOM: 1. *Adair, F. E. et. al.:* Cancer 1974, *33*, 1145. — 2. *Albertini, A. u. Roulet, F. C.:* Histologische Geschwultsdiagnostik. 2. Aufl. G. Thieme. Stuttgart. 1974. — 3. *Almaric, R. u. Spitalier, I. M.:* Strahlentherapie, 1973, *145, 513.* — 4. *Auchincloss, H.:* Ann. Surg. 1963, *158*, 37. — 5. *Atkins, H. et. al.:* Brit. M. J. 1972, *II*, 423. — 6. *Baclesse, F. et al.:* J. radiol. et electrol. 1960, *41, 137.* — 7. *Bauer, K. H.:* Das

Krebsproblem. 2. Aufl. Springer Verl. Berlin. 1963. — 8. *Berge, Th. a. Östberg, G.:* Acta chir. Scand. 1974, *140*, 27. — 9. *Black, M. M. et. al.:* Amer. J. Path. 1953, *29*, 505. — 10. *Black, M. M. et al.:* Surg. Gyn. Obst. 1955, *100*, 543. — 11. *Bond, W. H.:* Natural History of Breast Cancer, New Aspects of Breast Cancer Vol. I. Year Book Med. Publ. Chicago. 1974. — 12. *Bragg, D. G.:* A Cancer J. f. Clin. 1976, *26*, 260. — 13. *Breslow-jelentés:* JAMA, 1976, *236*, 6. — 14. *Brinkley, D. a. Haybittle, J. L.:* Lancet, 1975, *II*, 95. — 15. *Bugyi I. és Tóth Cs.:* Orvosi Hetilap, 1976, *117*, 763. — 16. *Calle, R. et al.:* Bull. Cancer 1973, *60*, 217. — 17. *Carter, R. L.:* Host defense in Breast Cancer. New Aspects of Breast Cancer. Vol. I. Year Book Med. Publ. Chicago 1974. — 18. *Crile, G. jr.:* Effect of Surgery on Host Resistance of Cancer. New Aspects of Breast Cancer V. I. Year Book Med. Publ. Chicago 1974. — 19. *Crile, G. jr.:* Ann. Surg. 1975. *181*, 26. — 20. *Crile, G. jr.:* Cancer 1975, *35*, 575. — 21. *Cutler, S. C. a. Heise, H. W.:* Cancer 1969, *24*, 1117. — 22. *Donegan, W. L.:* Advances in Surgery. Vol. 6. Year Book Med. Publ. Chicago 1972. — 23. *Eckhardt S.:* Magyar Onkológia, 1973, *17*, 193. — 24. *Edwards, M. H. et al.:* Brit. J. Surg. 1972, *59*, 776. — 25. *Fisher, B.:* Cancer 1973, *31*, 1271. — 26. *Fisher, E. R. et. al:* Cancer 1975, *36*, 1. — 27. *Fisher, B.:* Surgical Approaches in Treatment of Breast Cancer. Med. Exem. Publ. Co. Flushing N. Y. 1974. — 28. *Fisher, B. a. Fisher, E. G.:* Science 1966, *152*, 1397. — 29. *Forrest, A. P. M.:* Primary Cancer of the Breast, The Treatment of Breast Cancer. University Park Press Baltimore, 1974. — 30. *Gallager, H. S. a. Martin, T. E.:* Cancer 1969, *24*, 1170. — *Gerson—Cohen, I. et al.:* Cancer 1963, *16*, 961. — 32. *Haagensen, C. D.:* Carcinoma of the Breast in its Earlier Stages. Breast Cancer (Early and Late). Year Book Med. Publ. Chicago 1970. — 33., *Haagensen, C. D. a. Stout, A. P.:* Ann. Surg. 1942, *116*, 801. — 34. *Halsted, W. S.:* Ann. Surg. 1894, *20*, 497. — 35. *Halsted, W. S.:* Ann. Surg. 1907, *46*, 1. — 36. *Hammond, W. G. a. Rolley, R. T.:* Cancer 1970, *25*, 368. — 37. *Handley, R. S. a. Thackray, A. C.:* Brit. J. Cancer 1947, *I*. 15. — 38. *Hayward, J. L.:* Bull. Mason Clin. 1975, *29*, 7. — 39. *Heidenhain, L.:* Arch. kl. Chir. 1889, *39*, 97. — 40. *Holleb, A. J.:* A Cancer J. f. Clin. 1973, *23*, 341. — 41. *Hoover, H. C. a. Ketcham, A. S.:* Cancer 1975, *35*, 5. — 42. *Kocher, Th.:* Chir. Operationslehre. IV. Aufl. G. Fischer, Jena 1902. — 43. *Küttner, H.:* Bruns Beitr. kl. Chir. 1902, *36*, 531. — 44. *Levitt, S. H.:* JAMA, 1977, *237*, 153. — 45. *Madden, J. L.:* Surg. Gyn. Obst. 1965, *121*, 1221. — 46. *Meyer, W.:* The Med. Rec. 1894, *46*, 746. — 47. *McKinnon, W. S.:* Lancet, 1954, *I*, 251. — 48. *McWhirter, R.:* Brit. J. Med. Rad. 1948, *21*, 559. — 49. *Mustakallio, S.:* Clin. Radiol. 1972, *23*, 110. — 50. *Papillon, J.:* Conservative Treatment of Breast Cancer. Med. Exam. Publ. Flushing. N. Y. 1974. — 51. *Park, W. W. a. Lees, J. C.:* Surg. Gyn. Obst. 1951, *93*, 129. — 52. *Paterson, R. a. Russel, M. H.:* J. Fac. Radiol. 1959, *10*, 175. — 53. *Patey, D. H. a. Dyson, W. H.:* Brit. J. Cancer 1948, *2*, 7. — 54. *Payne, W. S. et al.:* Arch. Surg. 1970, *101*, 105. — *55. Peters, V.:* JAMA, 1967, *200*, 144. — 56. *Peters, V. a. Meakin, J. W.:* The Influence of Pregnancy in Carcinoma of the Breast. Progress in Clinical Cancer. Vol. I. Grune—Stratton 1965. — 57. *Prochnow, F.:* Magyar Onkológia 1962, *6*, 152. — *58., Prochnow, F. és Tapolcsányi L.:* Magyar Onkológia, 1974, *18*, 193. — 59. *Prochnow F. és Tapolcsányi L.:* Magyar Onkológia 1975, *19*, 116. — 60. Prochnow F. és Tapolcsányi L.: Magyar Onkológia 1975, *20*, 229. — 61. *Qualheim, R. E. a. Gall, E. A.:* Cancer 1957, *10*, 460. — 62. *Rissanen, P. M.:* Brit. J. Radiol. 1969, *42*, 423. — 63. *Rosen, P. P. et al.:* Cancer, 1975, *35*, 739. — 64. *Rotter, H.:* Berl. kl., Wschr. 1896, *33*, 66/99. — 65. *Shimkin, M. B.:* Cancer, 1967, *20*, 1039. — 66. *Takács L.:* Orvosi Hetilap, 1976, *117*, 2639. — 67. *Urban, J. R.:* Cancer 1959, *12*, 14. — 68. *Volkmann, R.:* Beitr. z. Chir. Breitkopf u. Härtel Berlin 1875. — 69. *Wangensteen, O.:* Surgery, 1957, *41*, 857. — 70. *Zeidman, J. a. Buss, J. M.:* Cancer Res. 1954, *14*, 403. — 71. *Zsebők Z.:* Magyar Radiológia, 1975, *27*, 1/129.

ÁPOLÁSI ESZKÖZÖK
kiállítása

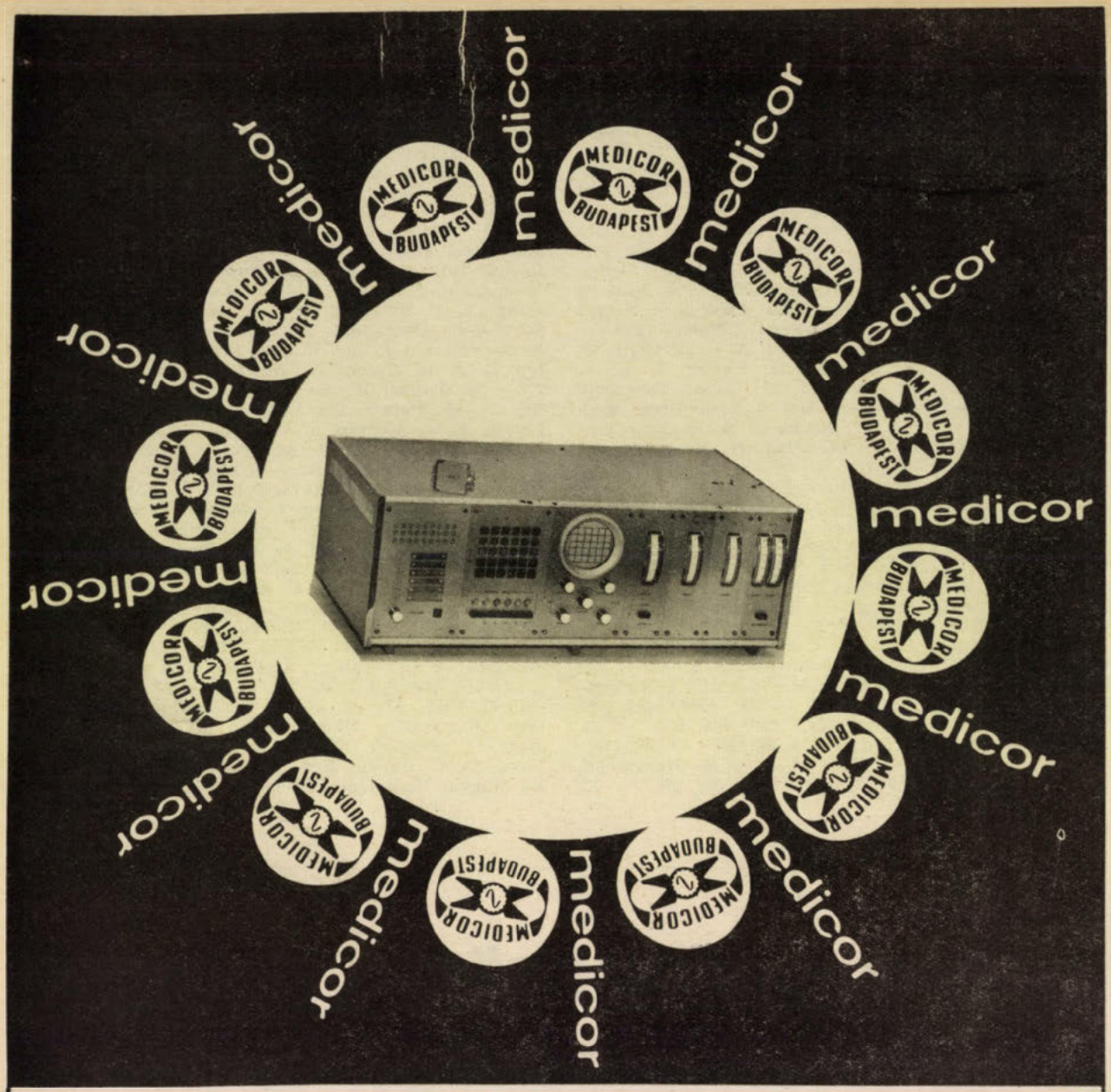
az OMKER BEMUTATÓTERMÉBEN

(Budapest VI., Népköztársaság útja 36.)

Nyitva: 1977. szeptember 27-től október 5-ig

naponta 9-16 óráig

szombat-vasárnap zárva



Központi kijelzésismétlő és riasztómonitor

Típus: KM—51

A KM–31 monitor általános betegőrzési feladatokra alkalmassá tett hőmérséklet, légzésszám, szisztolés és diasztolés vérnyomásérték kijelzésével bővített változata. A készülékkel az ágyak mellett elhelyezett automatikus vérnyomásmérők mérési folyamata központilag indítható.

Gyártja és exportálja: **MEDICOR MŰVEK, Budapest**

Szolnok Megyei Tanács
„Hetényi Géza"
Kórház-Rendelőintézet
Központi Laboratóriuma (főorvos: Velősy György dr.)

A biguanid therápia és a tejsav-acidózis kapcsolata diabetes mellitusban

Velősy György dr.*, Molnár Ida dr.
és Nagy Sándor gyógyszerész

A diabetes mellitus per os therápiájában két — egymástól mind kémiai, mind hatástani szempontból különálló — vegyületcsoport használatos: a sulfonylureák és a biguanidok. Amíg az előbbiek hatásmechanizmusa rövid idő alatt egyértelműen tisztázódott, addig az utóbbiak vonatkozásában sok még a nem kellően tisztázott részlet. Lehetséges, hogy ez is szerepet játszik abban a helyzetben, hogy a biguanid származékok — számos elméleti és gyakorlati meggondolás és számos bizonyítottan előnyös tulajdonságuk ellenére — messze elmaradnak a sulfanylureák mögött a mindennapok gyakorlatában.

Fövényi (14) — kitűnő összefoglalójában — már 1970-ben felhívta erre a figyelmet. Megítélése szerint hazánkban a lehetséges eseteknek csak mintegy század része (kb. 50 000-ből alig 500!) részesül biguanid therápiában.

Bár lehetséges, hogy a helyzet azóta javult, de az 1975. júniusa és 1976. márciusa között nálunk megjelent betegeknek is mindössze 6%-a részesült biguanid monotherápiában, és csak további 19% kapott kombinált (insulin-, vagy sulfonylurea-) kezelés kapcsán biguanidot is. Mindebből úgy látszik, hogy a kedvező hazai és külföldi tapasztalatok ellenére (1, 2, 3, 4, 6, 12, 13, 16, 17, 18, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 28, 31, 35, 36, 37, 39) nagyobb súllyal esnek latba azok a — néha egészen drámai hangú — közlemények, amelyek a biguanidok alkalmazását „iatrogen ártalomnak" nyilvánítják, hivatkozva az észlelt súlyos, gyakran irreversibilis laktacidosisokra.

Az irodalomban ismertetett mintegy 170 eset közül 1976-ban 28, 1977. januárjában pedig újabb tíz beteg adatai váltak ismeretessé, akik közül tizenhárom esetben az állapot irreverzibilis volt (8, 11, 40, 45, 46).

Az egymással ellentétben álló vélemények és kazuisztikák alapján elhatároztuk, hogy nagy forgalmú laboratóriumunk lehetőségét kihasználva, vizsgálatokat végzünk ez irányban.

Beteganyag és módszer

Vizsgálatainkat az 1975. június és 1976. március közötti tíz hónapos intervallumban vizsgálatra jelentkezett cukorbetegeinken végeztük, minden válogatás nélkül.

Ezen idő alatt összesen 978 beteg került vizsgálatra, 702 nő és 276 férfi.

A vizsgáltak életkora 6 és 84 év közé esett, de betegeink 78%-a 50 éven felüli volt. Diabetesükről 2 hét és 29 év közötti időszakban tudtak.

Betegeink közül kizárólag inzulint kapott 140 fő, sulfonylureát 373, biguanid monotherápiát 59, inzulint és biguanidot 35, végül sulfonylureát és biguanidot 149 fő. Kizárólag diétát tartottak 92-en és 32 olyan betegünk volt, akiknél ebben a periódusban történt a diagnózis felállítása, így kezelést még nem kaptak.

Minden betegünkön elvégeztük a testsúly és testmagasság mérését, feljegyeztük a beteg nemét és életkorát, valamint azt, hogy mióta, milyen kezelésben részesül.

A végső értékelésből — különböző okok miatt — kihagytuk 71 nőbeteg és 27 férfibeteg adatait, ezért a részletezés és az eredmények a fennmaradó 880 esetünkre vonatkoznak.

A laboratóriumi vizsgálatok közül a vér- és vizeletcukor meghatározását *Velősy és Szabó* módszerével (42), a tejsavvizsgálatokat pedig *Velősy* fotometriás mikromódszerével végeztük el (43). A megfelelő pihentetés után vett teljes vér tejsavtartalmának felső határát 1.6 mmol/l értékben fogadtuk el (43). Tejsav-acidózis jelenlétét — Oliva (34) javaslata alapján — abban az esetben állapítottuk meg, ha az érték a 2.0 mmol/l-t meghaladta.

Eredmények

Jelentősebb laktacidémiát (3.0 mmol/l felett) egyetlen esetben sem találtunk.

A megoszlást az egyes csoportokban az *1. táblázat* mutatja. Ebből látható, hogy kisebb fokú tejsavszint-emelkedés minden csoportban előfordul és nem az alkalmazott kezeléstől függ. Az itt szereplő esetek elemzése alapján arra a következtetésre jutottunk, hogy ez a tejsav-felszaporodás egyértelműen az egyensúly hiányosságára, elégtelenségére utal, ugyanis ezekben a betegekben — kettő kivételével — 280 mg/100 ml feletti vércukor-, és 3.8 g/100 ml feletti vizeletcukor értékeket kaptunk. (A két eltérő eset egyike az „I", a másik az „S" csoportban volt, normális vércukor és negatív vizeletcukor értékekkel.)

Nincsenek adataink arra vonatkozóan, hogy diabetesben hány százalékban fordul elő laktacidózis, de az együttes előfordulás közismert.

A testsúly—testmagasság adatokból mi is arra a közismert eredményre jutottunk, hogy felnőttkori diabeteseseink több, mint 70%-ának szignifikáns súlytöbblete van, és ezen belül mintegy harmad részük esetében a súlytöbblet meghaladja a 25%-ot.

* Jelenlegi munkahely: Állami Szanatórium, Sopron.

1. táblázat

Emelkedett tejsav-szint előfordulása az egyes csoportokon belül

	I	S	B	I+B	S+B	D	O
Emelkedett tejsav	6	15	6	1	12	1	1
% az összesből	0,7	1,7	0,7	0,1	1,4	0,1	0,1
% a csoporton belül	4,3	4,0	10,0	2,9	8,0	1,0	3,0

I = csak insulin; S = csak sulfonylurea;
B = csak biguanid; I+B = insulin és biguanid;
S+B = sulfonylurea és biguanid; D = csak diéta;
0 = kezeletlen.

A csoportok szerinti megoszlást a *2. táblázat*-ban foglaltuk össze. A táblázatban az „S" csoport kiemelkedése annyira nyilvánvaló, hogy nem szorul külön bizonyításra. Ez az adat is arra utal, hogy adipózus diabetesesek inzulintermelésének fokozása sulfonylureákkal, circulus vitiosushoz vezethet.

Megbeszélés

A biguanid-medikáció és a tejsav-acidózis képzettársítása feltehetően abban az időben alakult ki, amikor a hatásmechanizmus döntő tényezőjeként a glukóz oxidativ foszforilációjának gátlását, és egyidejűleg az anaerob glikolizis fokozását tételezték fel. Ezt a feltevést azonban kizárólag kísérleti körülmények között, és a szokásos therápiás adagok sokszorosának alkalmazása esetén tudták igazolni. A klinikai vizsgálatok viszont már kezdetben ellene szóltak ennek a lehetőségnek. Megállapították ugyanis, hogy biguanid adagolása után nem növekszik a tejsav kiválasztása a veséken keresztül és nem változik a laktat/piruvat* hányados sem, jelezvén, hogy nincs fokozott anaerob glikolizis, sőt, fiatal diabetesesek fokozott izommunkájából származó laktacidémia nem növekedett biguanid adására (5). A kérdés ezen részéhez jelentős hozzájárulást adtak *Kisselbach, Muntoni, Schönborn és mtsaik* vizsgálatai. Ezek szerint a biguanidok tulajdonképpen a vázizomzat normális energiaforrásaként szereplő szabad zsírsavak felhasználását (oxidációját?) akadályozzák, és ezzel — másodlagosan — arra kényszerítik az izomsejteket, hogy — energiaszükségletüket fedezendő — több glukózt égessenek el (27, 33, 38). Ezt a megállapítást igazolni látszik az a megfigyelés, hogy biguanid therápia kapcsán emelkedik a szabad zsírsavak koncentrációja a vérben (1).

A glukóz fokozott perifériás felhasználását viszont egyértelműen igazolták *Bottermann és mtsainak* (10) több oldalról összeállított vizsgálatai, amelyek keretében izotóppal jelzett glukózt használtak. Ugyanezek a vizsgálatok meggyőzően bizonyítják azt a többek által igazolt hatást, hogy a biguanidok gátolják a glukoneogenezist és csökkentik egyúttal a glikogendizist is.

A hatásmechanizmus harmadik tényezője, a felszívódásgátlás és az ebből következő csökkent inzulinkiáramlás ma már kevéssé vitatott része az összetett kérdésnek. A gátlás mechanizmusa legvalószínűbben az ATP-áz működésének akadályozása útján történik (7). Közös bizonyítékul szolgálhat erre *Gyr és mtsainak* kedvező tapasztalata a gyomorresecaltak postpradiális (dumping) szindrómájának csökkenthetőségéről biguanidok adásával (19). *Velősy és mtsa* igazolta, hogy a dumping szindrómában az első fázisban jelentős endogén cukormobilizáció (glikogenolizis) következik be, valószínűleg szimpato-adrenális hatásra (41). A következményes (késői) tünetek viszont kétségtelenül a kezdeti magas cukorkínálatot túlélő fokozott inzulinkiáramlást követő hipoglikémia rovására írhatók. *Gyr és mtsai* a cukorgörbe ellaposodását (csökkent endogén mobilizáció) és a következményes hipoglikémia elmaradását (csökkent inzulinkiáramlás) észlelték.

Mindezeket azért tartottuk szükségesnek említeni, hogy rámutassunk arra, miszerint *tejsavképző funkciót* a biguanidok hatásmechanizmusában a legújabb vizsgálatok sem igazoltak, sőt, éppen az oxidativ felhasználás fokozása nyert bizonyítást.

Megalapozottnak tekinthetjük tehát azon véleményünket, hogy a biguanidok therápiás adagban eredendően sem nem toxikusak, sem nem okoznak laktacidózist.

Mindezek ellenére az irodalomban közölt esetekben a laktacidózis és a biguanid therápia kapcsolata nem tagadható. Csakhogy a közölt adatokból más is megállapítható. Nevezetesen az, hogy néhány szuicid- és egy alkohol-excessus esetétől eltekintve az összes többi betegben fennállott egy (gyakran több!) olyan alap-, vagy kísérő betegség, amely önmagában, köztudottan, törvényszerűen *okoz* kisebb, vagy nagyobb fokú laktacidémiát. Ilyenek a keringési elégtelenséggel járó cardiovasculáris kórképek, a vese-, illetve májelégtelenség súlyosabb formái. Ezeken kívül nem szabad megfeledkeznünk az alkohol laktacidémiát okozó hatásáról sem (29).

A közölt esetekben tehát a laktacidózis vitathatatlanul más ok miatt keletkezett, a biguanidok — figyelemmel a hatásmechanizmusokra — legfeljebb a kialakult állapot rendeződésének akadályozásáért tehetők felelőssé.

Közelebbi vizsgálatok folyamán az is kiderült, hogy a különböző eredetű acidózisokban a tejsav

A jelentősebb testsúlyfelesleggel rendelkező betegek megoszlása az egyes csoportokban *2. táblázat*

	I	S	B	I+B	S+B	D	O
Testsúlyfelesleg 10% felett	60	169	12	13	76	40	8
Csoporton belül %	43	45	20	37	51	43	25
Testsúlyfelesleg 25% felett	19	130	8	3	22	14	6
Csoporton belül %	14	34	14	9	15	15	16
Összesen	79	299	20	16	98	54	14
Összesen %	57	79	34	46	66	58	41

* A kifejezés tulajdonképpen helytelen, mert ezek nem só, hanem sav formában vannak jelen.

csak a leggyakrabban vizsgált, de korántsem az egyetlen, sőt, gyakran nem is a leglényegesebb komponens. Szerepelnek itt más szerves savak is, mint a béta-hidroxivajsav, acetecetsav, citromsav, piroszőlősav, különböző aminosavak, főként alanin és mások (44, 47). Ezekről pedig tudjuk, hogy nem végtermékek, hanem — elsősorban a glukóneogenezis folytán — újra beépülnek. A biguanidok ezt az utat gátolják és ezért, különösen beszűkült veseműködés esetén, ha nem történik időben beavatkozás, circulus vitiosus állhat elő, amely végzetes is lehet.

Az acidózis azonban még ilyen esetekben sem órák, még csak nem is napok alatt alakul ki, illetve válik súlyossá. Elsősorban a gastrointestinális tünetek és panaszok hívhatják fel kellő időben a figyelmet erre a lehetséges szövődményre — ha gondolunk rá!

Mindehhez hozzátehetjük, hogy az irodalmi közlések döntő többsége nem általában a biguanidokról, hanem kifejezetten az elsősorban Amerikában elterjedt phenforminról beszél a tejsavacidózissal kapcsolatban, ki is emelve, hogy ez a „koincidencia" metformin, illetve buformin esetében ritkaság. (A hazánkban forgalomban levő ADEBIT buformin.)

A lehető magyarázat e jelentősen eltérő viselkedésre az lehet, hogy az emberi szervezetben egyedül a phenformin metabolizálódik, és a keletkezett termék — bár már nem rendelkezik vércukrot befolyásoló hatással — kumulálódik is.

A buformin — *Hanefeld* adatai szerint — még jelentős vesekárosodás esetén sem kumulálódik (21). Különösen a „retard" készítményektől láttak kedvező hatást is kifogástalan toleranciát (6, 31).

Ha túlzónak is tarjuk a biguanidok „fiziológiás" hatásáról szóló véleményeket, az a meggyőződésünk, hogy számos kedvező tulajdonságuk indokolttá tenné kiterjedtebb alkalmazásukat mind mono-, mind kombinált therápia formájában.

Az indikációban figyelembe vehetjük, hogy a biguanidok

- eleve gátolják a glukóz felszívódását a vékonybélből,
- hatásuk extra-pankreatikus, nem fokozzák az inzulintermelést, nem okoznak hipoglikémiát,
- csökkentik az inzulinkiáramlást, potenciálják mind az endogén, mind az exogén inzulin hatását (utilizációját?),
- csökkentik általában a fölös testsúlyt, a szérum cholesterin- és triglicerid-szintjét, ez pedig csökkenti az atherosclerosis folyamatát, de kedvezően hat a zsírmájra is (1, 32),
- eddig nem ismeretes velük szemben sem elsődleges, sem másodlagos rezisztencia,
- labilis diabetesben „egyensúly-stabilizáló" hatásuk van,
- a phenformin kivételével nem metabolizálódnak és nem kumulálódnak,
- egyidejű adás, illetve előkezelés esetén sikeresen kivédik a cortison-medikációra egyébként manifesztálódó „larvalt" diabetes fellépését (9).

Mindezek mellett teljesen egyetértünk *Kammerer* véleményével, hogy a felnőttkori elhízott cukorbetegek kezelésében először — nagy türelemmel és kitartással — a diétás beállítást kell megkísérelni (23). Ha azonban ez nem hoz kielégítő eredményt, úgy a biguanid monotherápiát lenne helyes előnyben részesíteni. Csak ez után gondolhatunk kombinált kezelés bevezetésére.

Összefoglalás. A szerzők 880 válogatás nélküli ambuláns cukorbetegen vizsgálták a tejsavszint alakulását a különböző kezelésben részesülő esetekben. Megállapították, hogy az Adebit (buformin) sem mono-, sem kombinált therápia esetén nem okozott primeren laktacidózist. Kizárólag diétával be nem állítható elhízott cukorbetegek kezelésében a biguanidok alkalmazását javasolják. Kívánatosnak tartanának egy megfelelő „retard" készítményt.

IRODALOM: 1. *Balázsi, I. és mtsai:* Orv. Hetil. 1971, *112*, 193. — 2. *Bányász, T.:* Orv. Hetil. 1964, *105*, 1889. — 3. *Bányász, T.:* Orv. Hetil. 1968, *107*, 1980. — 4. *Bányász, T. és Bálint, V.:* Orv. Hetil. 1969, *110*, 1379. — 5. *Beckmann, R.:* Dtsch. med. Wschr. 1965, *90*, 1589. — 6. *Berger, M. és Gries, F. A.:* Med. Welt 1975, *26*, 1914. — 7. *Beró, T. és mtsai:* Kísérl. Orvostud. 1976, *28*, 51. — 8. *Bismuth, Ch. és mtsai:* La nouv. Presse Méd. 1976, *5*, 261. — 9. *Bottermann, P. és mtsai:* Med. Klin. 1976, *71*, 275. — 10. *Bottermann, P. és mtsai:* Med. Klin. 1976, *71*, 1423. — 11. *Clavadetscher, P. és mtsai:* Dtsch. med. Wschr. 1976, *101*, 238. — 12. *Constam, G. R. és Berger, W.:* Dtsch. med. Wschr. 1967, *92*, 2278. — 13. *Constam, G. R.:* Med. Welt, 1975, *26*, 1837. — 14. *Fövényi, J.:* Orv. Hetil. 1970, *111*, 1503. — 15. *Froesch, E. R.:* Schw. med. Wschr. 1976, *106*, 1665. (Szerk. cikk.) — 16. *Góth, E. és Blumenfeld, Gy.:* Orv. Hetil. 1964, *105*, 1786. — 17. *Góth, E.:* Orv. Hetil. 1968, *109*, 1977. — 18. *Gottesbüren, H.:* Tägl. Praxis, 1975, *16*, 57. — 19. *Gyr, K. és mtsai:* Dtsch. med. Wschr. 1970, *95*, 2421. — 20. *Halmos, T. és mtsai:* Orv. Hetil. 1968, *107*, 1938. — 21. *Hanefeld, M.:* Ztschr. ärztl. Fortbild. 1975, *69*, 1881. — 22. *Irsigler, K.:* Dtsch. med. Wschr. 1970, *95*, 334. — 23. *Kammerer, L.:* Orv. Hetil. 1975, *116*, 685. — 24. *Kammerer, L. és Bretán, M.:* Orv. Hetil. 1963, *104*, 1894. — 25. *Káldor, A.:* Orv. Hetil. 1961, *102*, 2324. — 26. *Kellner, R. és mtsai:* Orv. Hetil. 1970, *111*, 1284. — 27. *Kissebah, A. H. és mtsai:* Diabetologia, 1974, *10*, 119. — 28. *Korányi, A. és mtsai:* Orv. Hetil. 1962, *103*, 1029. — 29. *Kreisberg, R. A. és mtsai:* J. clin. Invest. 1971, *50*, 175. — 30. *Lang, P. D. és mtsai:* Dtsch. med. Wschr. 1973, *98*, 2280. — 31. *Mehnert, H. és mtsai:* Dtsch. med. Wschr. 1965, *90*, 1316. — 32. *Möller, E.:* Med. Klin. 1967, *62*, 1873. — 33. *Muntoni, S.:* cit. Bottermann és mtsai, Med. Klin. 1976, *71*, 1423. — 34. *Oliva, P. B.:* Amer. J. Med. 1970. *48*, 209. — 35. *Patel, D. P. és Stowers, J. M.:* Lancet, 1964, *II*, 282. — 36. *Pogátsa, G.:* Orv. Hetil. 1970, *111*, 847. — 37. *Pogátsa, G.:* Orv. Hetil. 1976, *117*, 1215. — 38. *Schönborn, J. és mtsai:* 10. Kongr. d. Dtsch. Diab. Gslschaft, Vortr. 61. Ulm, 1975. — 39. *Soós, S.:* Orv. Hetil. 1969, *110*, 1983. — 40. *Thimme, W. és mtsai:* Med. Klin. 1976, *71*, 1429. — 41. *Velősy, Gy. és Rusvai, A.:* Med. u. Ernähr. 1966, 7, 89. — 42. *Velősy, Gy. és Szabó, A.:* Orv. Hetil. 1973, *114*, 3088. — 43. *Velősy, Gy.:* Tejsav meghat. Megjelenés alatt. — 44. *Watkins, P. J. és mtsai:* Brit. med. J. 1969, *1*, 744. — 45. *Wiese, P. H. és mtsai:* Brit. med. J. 1976, *1*, 70. — 46. *Wittmann, P. és mtsai:* Dtsch. med. Wschr. 1977, *102*, 5. — 47. *Zimmet, P. Z. és mtsai:* Brit med. J. 1970. *3*, 610.

HELYESBÍTÉS

E szám színes hirdetéseiben szereplő készítményeink rendelhetősége és térítési díja megváltozott. Kérjük, szíveskedjék az alábbiakat figyelembe venni.

* VERMOX tabletta

Megjegyzés: ✠ Csak vényre adható ki és az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető.

Csomagolás: 6 db tabletta térítési díj: 2.— Ft.

* MYCOSOLON kenőcs

Megjegyzés: ✠ Csak vényre adható ki és az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető.

Csomagolás: 15 g tubusban térítési díj: 3,90 Ft.

* PRODECTIN tabletta

A készítmény mellékhatásként kivételesen gastrointestinalis panaszokat, palpitatiót, tachycardiát okozhat. E tünetek az adag csökkentésével megszűnnek. A prodectin esetlegesen előforduló kóros metabolizmusa következtében — igen ritkán — hepatotoxikus metabolitok képződhetnek, amelyek heveny májkárosodást okoznak.

Figyelmeztetés: Kúraszerű alkalmazása során 4—6 hetenként javasolt a beteg hepatológiai vizsgálata, amely a fizikális ellenőrzés mellett kiterjed a se. bilirubin, SGOT, SGPT értékek ellenőrzésére is.

Megjegyzés: ✠ Az orvos csak akkor rendelheti a gyógyszert, ha azt a területileg, illetőleg szakmailag illetékes fekvőbetegellátó osztály, szakrendelés (gondozó) szakorvosa javasolja. Csak vényre adható ki, és az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető.

Csomagolás: 50 db térítési díj 12,60 Ft.

* KLION-D H. tabletta

Megjegyzés: ✠ Csak vényre adható ki és az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető.

Csomagolás: 10 db hüvelytabletta térítési díj: 5,— Ft.

MEGRENDELHETI

külföldre bárhová, forintbefizetés mellett

az ORVOSI HETILAP-ot

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

Győr-Sopron megyei Kórház, Győr
IV. Belgyógyászati Osztály (főorvos: Alexy Miklós dr.)
Mosonmagyaróvári Városi Kórház
Központi Anaesthesiologiai Szolgálat
(vezető: Sipos Erzsébet dr.)

Vérgáz vizsgálatok a myocardialis infarctus acut szakában

Andréka Bertalan dr. és Sipos Erzsébet dr.*

Az intenzív coronaria-egységek tapasztalatait összegező, egyre szaporodó közlemények arra mutatnak, hogy a myocardialis infarctus acut szakában az alapbetegséggel egyértelműen összefüggő sav-bázis- és vérgázeltolódások jöhetnek létre. A ritmuszavarok és a letalis szövődmények száma párhuzamba állítható a kialakult sav-bázis zavarok súlyossági fokával (29, 43, 44, 45). A szívinfarctusnak cardiogen shock-kal szövődött eseteiben figyeltek fel először arra a tényre, hogy a sav-bázis helyzet acidotikus irányba eltolódik és ennek therapiás correctiója a ritmuszavarok kezelésében szerepet játszhat (1, 6, 12, 25, 41, 42, 49, 54). A későbbi megfigyelések során a metabolikus acidosis átmeneti kialakulását — ugyan kisebb mértékben — szövődménymentes infarctusban is igazolták (9, 10, 17). Egyértelműen bizonyíthatóvá vált, hogy myocardialis infarctus létrejöttében — elsősorban az acut stádiumban — a keringési zavaron kívül helyileg a szívizom necrosisa is olyan fokú acidosist és hypoxaemiát hozhat létre, mely a szívizom anyagcseréjét, az ingerképző apparátust desorganizálja (5, 38, 39, 53).

Vizsgálataink elvégzését ezen ismert tények mellett az is indokolta, hogy az enyhének tűnő, de elhúzódó compensált acidosis potenciális veszélyt jelenthet az infarctusos betegekre; egyrészt azért, mert csökkenti a szervezet pufferkapacitását — ez pedig oly mértékig terjedhet, hogy a sokszor banális külső megterhelések is az acidosis hirtelen romlásához vezethetnek —, másrészt azért, mert egyértelműen növelheti az infarctusos szövődmények (elsősorban a ritmuszavarok) kialakulásának kockázatát (21—23, 34, 51).

Módszer és beteganyag:

45 olyan myocardialis infarctus miatt kezelt beteg adatait dolgoztuk fel, akik a kórházból gyógyultan távoztak. A diagnosist az anamnesis, a klinikai tünetek, az emelkedett enzimértékek és a jellegzetes elektrokardiogramok alapján állítottuk fel. Az infarctusra jellemző klinikai tünetek jelentkezése után 6 órán belül minden betegen megkezdhettük az azonos szempontok alapján történő kezelést (kábító-fájdalomcsillapító, anticoagulans, coronaria-dilatátor, sedativum, szükség esetén digitalis, diureticum, antiarrhythmiás gyógyszerek és O_2-therapia).

A betegektől vért vettünk a kórházba történő beérkezéskor, a 4., 8., 16., 24. és 36. órában, valamint a 3., 4., 5., 6., 10. ápolási és az eltávozás előtti napon.

A vérgázvizsgálat értékeit hyperaemisált capillaris vérből Astrup metodikával, illetve a Siggaard—Andersen nomogram segítségével kaptuk (2).

A betegek életkora 30 és 75 év között volt, átlagéletkoruk 57 év. Közülük 39 férfi és 6 nő. Átlagos ápolási idejük 27 nap.

Mind a 45 beteg egyensúlyban levő keringéssel, ép öntudattal került kórházba, majd gyógyultan, járóképesen, tünet- és panaszmentesen távoztak. Közülük 4 betegen öt alkalommal alakult ki az ápolás ideje alatt reversibilis cardiogen shock (minden valószínűség szerint ritmuszavar, pericarditis — és egy esetben előttünk ismeretlen kórok — következményeként) és 21 betegen észleltünk kamrai extrasystoliát.

Tehát — azonos alapbetegség mellett — heterogén betegcsoport megfigyelési eredményeivel dolgoztunk. Nem osztályozzuk a betegeket úgynevezett szövődménymentes, vagy infarctusos szövődménnyel (ritmuszavar, cardiogen shock, tüdőoedema) járó csoportokra. A megfigyelésbe olyan betegeket vontunk be, akiken a felvételkor szövődményt nem észleltünk. Retrospectiv átlagfelmérést végeztünk, kizárólag azokon a betegeken, akiken — ha ki is alakult ápolásuk alatt reversibilis infarctus szövődmény — a megfigyelési sorozatot be tudtuk fejezni.

Azt kerestük, hogy a sav-bázis zavarok a myocardium infarctus kialakulása után mikor a legkifejezettebbek. Ezért az azonos időpontban mért értékeket a 45 betegen átlagoltuk és ennek alapján rajzoltuk meg a grafikonokat. (A rövid közleményben kiemelten a pH-status és a bázishiány változását tárgyaljuk, a többi paramétert külön nem taglaljuk, összességükben a sav-bázis zavarok minőség szerinti csoportosításánál viszont mindezeket figyelembe vettük.) A vizsgálat értékeléséhez matematikai átlagot, szórást és a megfelelő paraméterek összehasonlítására a Student-féle „T-próbával" szignifikanciát számítottunk (16).

Eredmények:

Az *1. ábrán* az actualis pH átlagait tüntettük fel. A 4. és 8. órában tolódnak el az értékek a legmélyebben az acidosis irányába. A normális tartomány alsó határát jelentő 7,35-ös pH-t a 36. órában éri el ismételten a grafikon. A 4. és 8. órában észlelt eltérés a második naptól kezdve mért átlagértékekhez viszonyítva szignifikáns ($p<0{,}001$), a többi időpontban nem találtunk jelentős pH-változást. A shock állapotok mindegyike és az extrasystoliák jelentős többsége ebben az időpontban alakult ki, viszont itt figyelembe kell vennünk az alapbetegséggel sokszor kapcsolatos komplex anyagcserezavart is (a szénhidrát és insulin anyagcsere zavara, a szabad zsírsav és a catecholamin felszabadulás zavara stb.). A tünet az acut anyagcserehelyzet részjelensége lehet.

(12 esetben az acut időszakban alkalizáló therapiát is alkalmaztunk. A felmérés nem öncélú megfigyelés, nem kísérlet volt, hanem az obligát therapia melletti adatgyűjtés, az alapbetegség szempontjából

* Jelenlegi munkahely: Városi Rendelőintézet, Győr.

homogén csoport laboratóriumi értékeinek ismertetése.)

A *2. ábra* a bázishiányt mutatja. A folytonos vonal az abszolút értéket jelzi, a szaggatott vonal pedig azoknak az eseteknek az átlagát, amikor a bázishiány ± 2-nél nagyobb eltérést mutatott.

Az 1. és 2. ábra lefutásában párhuzamos tendenciájú grafikonokat mutat. A két paraméter követi egymást. A 4. és 8. órában mért értékek mindkettőnél szignifikánsan különböznek a második naptól mért értékektől. Az összehasonlításkor egyértelmű, a statisztikai számítások bizonyítják, hogy a pH-status és a base excess alakulásában az infarctus alkalmával (nem részletezve külön a szövődménymentes és a szövődménnyel járó csoportot) az első napon vérgáz eltérések léphetnek fel. Betegeink a klinikai tünetek jelentkezése után 6 órán belül kórházban kapták meg a megfelelő kezelést és ilyen körülmények között is az ápolás 4. és 8. órájában — a későbbi időpontokhoz képest — szignifikánsan értékelhető eltéréseket mértünk. Betegcsoportunk szempontjából ez azt jelenti, hogy az infarctus kialakulása utáni 10—14. órában kifejezettek a vérgáz eltolódások. Szélesebb értelemben úgy kell következtetnünk, hogy az acut időszakban, vagyis az első napon acidotikus irányba történő vérgáz eltéréssel számolhatunk. (A 21 szövődménnyel járó és a 24 szövődménymentes beteg azonos időben észlelt vérgázparamétereinek átlaga között volt ugyan különbség, de nem szignifikáns.)

A táblázat a sav-bázis zavarok minőség szerinti csoportosítását számszerű értékekkel mutatja, a különböző időpontok függvényében. A kórházba történő felvételkor 22 betegnél nem találtunk eltérést, a legtöbb vérgázzavart a 4., 8. és 16. órákban észleltük.

A compensált metabolikus acidosist mutató esetek száma a 16. óráig fokozatosan nő (ez a szívinfarctus kialakulásának szempontjából átlag a 22. órának felel meg) és csak a második naptól mutat csökkenést. A decompensált metabolikus acidosis a 4. órában mutatja a maximumot, előfordulása gyorsan csökken, 12 órán belül a szervezet ezt az eltérést több esetben compensálja (közülük négy beteg alkalizáló kezelést is kapott). A respiratiós acidosisok számának elmelkedését talán a kábító fájdalomcsillapítók használatával lehet magyarázni (35), illetve a morphinszármazékoknak a légzést deprimáló hatásával. Öt esetben a metabolikus acidosist repiratiós komponens súlyosbította már a kezelés kezdetén, számuk a kritikus időpontban észlelt emelkedés után gyorsan csökkent.

A metabolikus alkalosis az ápolás első hetének végén jelenik meg. Itt a szervezet túlcompensatióját véleményezzük; csak akkor találkoztunk ilyen eltéréssel, amikor megelőzően acut respiratiós acidosis szerepelt. A 3 respiratiós alkalosist feltehetően a fájdalom okozta hyperventilatio idézte elő, de szerepet játszhat a tüdőben a fokozott shunt megnyílás és nem vethető el a fokozott diffusiós kapacitás motiváló szerepe sem.

Minden esetben nem állt módunkban mérni a partiális O_2 tensiót (összesen csak 20 betegen). Ennek a paraméternek változását külön nem taglaljuk, de a fenti értékelésnél ezt a részmegfigyelést is figyelembe vettük.

A közleményekben felvetik, hogy a metabolikus alkalosis már korai jelenség lehet szívinfarctusban és következményeként valószínűsítik például a supraventricularis ritmuszavarok egy részét (3, 13, 33). Megfigyelésünkben ilyen irányú eltérés nem fordult elő.

A kezelés alatt alkalizáló therapiában is részesültek a betegek; minden esetben csak metabolikus acidosis alkalmával, ennek rendeződéséig. Mind elméletileg, mind gyakorlatilag előfordulhat az alkalizáló therapia „túlhajtásának" veszélye. Megelőzésére használtuk a gyakori ellenőrző vizsgálatokat és a számítottnál kisebb mennyiségeket. Respiratiós acidosisban többnyire a feltételezett kiváló okot igyekeztünk megszüntetni, óvatos O_2-adagolás mellett.

A vérgázvizsgálatokkal párhuzamos időpontokban elektrokardiogramot is készítettünk. A ritmuszavarok zömével egy időben, vagy azt megelőzően metabolikus acidosist mutató sav-bázis eltérés szerepelt.

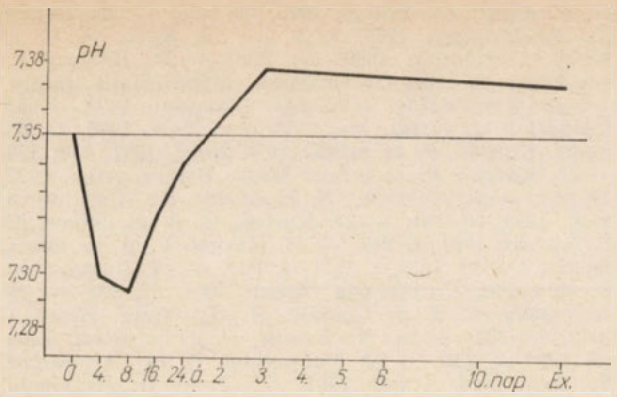
A vérgázparaméterek szempontjából myocardialis infarctusban a leggyakoribb zavar a metabolikus acidosis. A szövődménnyel járó esetek csaknem mindegyikében törvényszerű, de a szövődménymentes esetek jelentős részében is kimutatható. Az eltérések az első napon jelentősek; pár esetben enyhébb fokban ugyan még napokig megtalálható, habár a bázishiányátlagot mutató grafikon ezeket az eseteket már nem jelzi.

Megbeszélés:

Az utóbbi 10 évben egyre több közlemény foglalkozik a myocardialis infarctus alkalmával ki-

A sav-bázis zavarok minőség szerinti csoportosítása. A vélemény kialakításánál a sav-bázis egyensúlyt jellemző paraméterek összességét figyelembevettük — *Táblázat*

Időpont			felvétel	4. óra	8. óra	16. óra	24. óra	2. nap	3. nap	4. nap	5. nap	6. nap	10. nap	kibocsátás
Eltérés nélkül			22	8	8	10	19	16	25	29	30	33	37	39
Acidosis	Metabolikus	compensált	3	3	6	15	9	6	5	5	3	2	2	1
		decompensált	6	13	12	7	3	6	4	1	1			
	Respiratiós	compensált	3	7	7	6	7	10	6	3	2	4	3	2
		decompensált	1	4	2	1								
		chronikus	2	2	2	2	2	2	3	3	3	3	3	3
	Metabolikus + Respiratiós		5	8	8	4	5	5	1		1			
Alkalosis	Metabolikus								1	4	5	3		
	Respiratiós		3											



1. ábra.,
A 45 beteg értékeinek matematikai átlaga a kezelés idejének függvényében

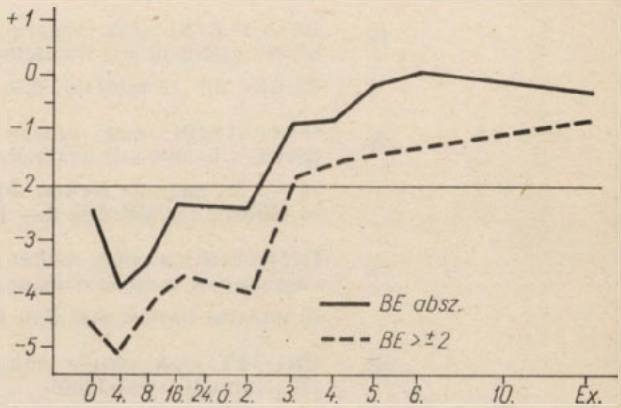
alakult sav-bázis- és vérgáz-eltérésekkel. 1964-ben jelent meg *McKenzie és mtsai* közleménye (29), amelyben a témát részletesen tárgyalják, az infarctus és shock haemodynamikai hatásait elemzik, ismertetik a vérgázeltérések és a hypoxaemia keletkezésének lehetséges okait, felhívják a figyelmet a correctio fontosságára. A későbbi közleményekben (1, 7—10, 27, 32, 36, 40, 48, 50, 52) a szerzők megkülönböztetik a szövődménymentes és a szövődménnyel járó esetek kapcsán létrejött eltéréseket, taglalják a metabolikus acidosis kialakulása és az infarctus kimenetele közti viszonyt. A szerzők nagy része a metabolikus acidosist a peripheriás keringési zavar okozta sejtanyagcsere-zavarnak, a lactacidaemia következményének tartja (9, 10, 14, 41). Ezen, a már évek óta közismert tényen túl *Gelet és mtsai*, valamint *Olson* (12, 37) mutattak rá a myocardiumban lejátszódó biokémiai folyamatok megváltozására és a sejtszinten zajló, acidosist létrehozó folyamatokra. Szívizom necrosisban az energiatermelő glycolysis nagyobb részt anaerob fermentációként zajlik (53), ez kevesebb ATP felhalmozódással jár és a folyamat végtermékeként felszaporodó tejsav localisan pH-csökkenést eredményez (24). A localis acidosis csökkenti a mitochondriumok membránjának pufferkapacitását. *Opie* (38, 39) jutott arra a következtetésre, hogy mindezek okai lehetnek a ritmuszavarok fellépésének is, mert az energiatermelő folyamatok csökkenése egyrészt negatív inotropiában nyilvánul meg, másrészt a hypoxaemiás myocardium heterotop ingerképzésre hajlamos. A myocardium localis acidosisában az adrenerg rendszer inotrop hatása sem jut kellően érvényre (47). Acidosisban csökken a szív contractiós ereje (5), csökken a perctérfogat (29, 30), súlyosabbá válik a szöveti hypoxia; de ezek a komplex folyamatok maguk is fokozzák az acidosist (29, 34). A metabolikus acidosis kialakulásáért és következményeiért a peripheriás és centralis anyagcserezavar együttesen felelős (20). Experimentalis és klinikai megfigyelések bizonyítják, hogy a szívinfarctus önmagában is elegendő ezen anyagcserezavar okaként és így a szívinfarctus önmagában is létrehozza a metabolikus acidosist.

Anderson és mtsai (1) a metabolikus acidosis és a ritmuszavarok fellépte közötti egyenes arányú összefüggést bizonyítják, észlelésüket más szerzők is alátámasztják (4, 37). 1960 óta, *Karis és mtsai* (19) vizsgálataiból, majd eredményeiket többszörösen igazoló későbbi közleményekből (4, 12, 37) ismert, hogy a pH-nak acidosis felé történő eltolódása csökkenti a szívizomzat depolarisatiós idejét, lehetőséget teremtve a necrotizált, vagy laesiós-ischaemiás szövetek automatiája számára. A localis — vagy a szövődmények miatt generalizált — hypoxiához az infarctusos myocardiumban még localis elektrolyt eltolódás (18, 46), elsősorban hypokalaemia is társul, még inkább lehetőséget teremtve a ritmuszavarok kifejlődésére. Az infarctusban létrejött verőtérfogat-csökkenés (29, 30) a peripherián hypoxaemiát vált ki, ez a savanyú anyagcseretermékek felszaporodását okozza. A folyamat ingerként hat a catecholaminok felszabadulására (11, 28, 31, 42), a szabad zsírsavak felszaporodására (15, 26). Számos szerző szerint mindezek a tényezők szerepelnek a ritmuszavarok kialakulásában (20).

A hazai irodalomban *Mózer és mtsai* (34) foglalkoztak először a kérdéssel, és a későbbi években is csak kevés idevágó magyar közlemény jelent meg (20—23). A téma mélyreható elemzésével, nagy számú betegen történt megfigyeléssel találkoztunk *Kárpáti* disszertációjában (20).

Felmérésünket azért tartjuk közlésre érdemesnek, mert:

1. sem a külföldi, sem a hazai irodalomban nem találkoztunk olyan megfigyeléssel, amelyben a szívinfarctus acut időszakában 4 óránként történt vizsgálatokat értékeltek;
2. mielőbb fontos mindazoknak a tényezőknek a megszüntetése, amelyek lehetőséget adnak a ritmuszavarok kialakulására (az acidosis correctiója szerepet játszhat a szövődmények csökkentésében, esetleg megelőzésében);
3. vizsgálataink igazolják, hogy a myocardialis infarctusban sav-bázis eltérést a folyamat kialakulása utáni 10. és 22. óra között akkor is lehet várni, ha a kórképet egyéb, vagy későbbi szövődmény nem súlyosbítja.



2. ábra.
A 45 beteg base excess értékeinek matematikai átlaga a kezelés idejének függvényében. A folytonos vonal az abszolút értékek, a szaggatott vonal a ± 2-nél nagyobb értékek átlagából adódott

Tehát célszerű az infarctus kezelésének első napján — akár több alkalommal — vérgáz vizsgálatot végezni, még a szövődménymentesnek tűnő esetekben is.

Összefoglalás: A szerzők 45 acut myocardialis infarctus miatt kezelt betegen vérgáz vizgálatokat végeztek. Az értékelésnél azt találták, hogy a heterogén infarctusos betegcsoport (szövődménymentes és szövődményes esetek közös értékelése) 80%-ában acidosis alakult ki. Szignifikánsan értékelhető eredményekkel igazolják, hogy a pH és a base excess értékek a betegség kialakulása utáni 10. és 22. óra között mutatják legkifejezettebben a (jelentős többségében metabolikus jellegű) acidosisnak megfelelő eltérést. Ezért az acut szívinfarctusos betegek vérgáz vizsgálatát is javasolják, szükség esetén pedig a therapiának alkalizáló kezeléssel történő kiegészítését. Ezt a ritmuszavarok kivédése egyik lehetőségének tartják.

IRODALOM: 1. *Anderson, R. és mtsai:* Brit. Heart J. 1968, *30*, 493. — 2. *Astrup, P. és mtsai:* Ann. N. Y. Acad. Sci. 1966, *133*, 59. — 3. *Ayres, S. M. és Grace, W. J.:* Amer. J. Med. 1969, *46*, 495. — 4. *Benzing, H. és mtsai:* Cardiology 1971, *56*, 85. — 5. *Caress, D. L. és mtsai:* J. thorac. Surg. 1968, *56*, 571. — 6. *Chasan, J. A. és mtsai:* New Engl. J. Med. 1968, 7, 360. — 7. *Cohen, R. A. és Uhley, H. N.:* JAMA 1966, *198*, 947. — 8. *Fetisova, T. V.:* Kardiologija 1969, *9*, 102. — 9. *Fillmore, S. J. és mtsai:* Amer. Heart J. 1970, *79*, 620. — 10. *Fillmore, S. J. és mtsai:* Circulation, 1972, *45*, 583. — 11. *Fluck, D. C.:* Brit. Heart J. 1972, *34*, 869. — 12. *Gelet, T. R. és mtsai:* Circulation 1969, *39—40* (Suppl. 4), 60. — 13. *Grace, W. J.:* in: Meltzer, L. E. és Dunning, A. J. (eds.): Textbook of Coronary care. Charles Press. Philadelphia, 1972. — 14. *Guize, L. és mtsai:* Arch. Mal. Coeur 1973, *66*, 431. — 15. *Gupta, D. K. és mtsai:* Lancet 1969, *2*, 1209. — 16. *Hajtman B.:* Bevezetés a matematikai statisztikába. Akadémiai Kiadó, Budapest, 1971. — 17. *Helmers, C. és mtsai:* Cardiology 1973, *58*, 335. — 18. *Iosava, K.:* Kardiologija 1969, *9*, 7. — 19. *Karis, J. H. és mtsai:* Circulation 1960, *22*, 770. — 20. *Kárpáti P.:* Sav-bázis és vérgázvizsgálatok myocardialis infarctusban. Kandidátusi értekezés, Budapest, 1973. — 21. *Kárpáti P. és mtsai:* Magy. Belorv. Arch. 1970, *23*, 63. — 22. *Kárpáti P. és mtsai:* Orv. Hetil. 1971, *112*, 129. — 23. *Kárpáti P. és mtsai:* Magy. Belorv. Arch. 1972, *25*, 254. — 24. *Krasnow, N. és Gorlin, R.:* Ann. intern. Med. 1963, *59*, 781. — 25. *Kurien, V. A. és Oliver, M. F.:* Lancet 1970, *1*, 813. — 26. *Kurien, V. A. és mtsai:* Europ. J. clin. Invest. 1971, *1*, 225. — 27. *Ljungstrom, B. és mtsai:* Cardiologia (Basel) 1967, *51*, 138. — 28. *Lukomsky, P. E. és Oganov, R. G.:* Amer. Heart J. 1972, *83*, 182. — 29. *MacKenzie, G. J. és mtsai:* Lancet 1964, *2*, 287. — 30. *Malmcrona, R. és Varnauskas, E.:* Acta med. Scand. 1964, *175*, 1. — 31. *McDonald, L. és mtsai:* Lancet 1962, *2*, 1021. — *McNicol, M. W. és mtsai:* Lancet 1966, *1*, 291. — 33. *Meltzer, L. E. és Dunning, A. J.* (eds.): Textbook of Coronary care. Charles Press, Philadelphia, 1972. — 34. *Mózer I. és mtsai:* Magy. Belorv. Arch. 1969, *22*, 97. — 35. *Nagle, R. E. és Pilcher, J.:* Brit. Heart J. 1972, *34*, 244. — 36. *Neaverson, M. A.:* Brit. med. J. 1966, *2*, 383. — 37. *Olson, R. E.:* Circulation 1969, Suppl. *39*, 195. — 38. *Opie, L. H.:* Amer. J. Physiol. 1965, *209*, 1075. — 39. *Opie, L. H.:* Brit. Heart J. 1971, Suppl. *33*, 129. — 40. *Pain, M. C. F. és mtsai:* Brit. med. J. 1967, *2*, 591. — 41. *Peretz, D. I. és mtsai:* Ann. N. Y. Acad. Sc. 1965, *119*, 1133. — 42. *Pilcher, J. és Nagle, R. E.:* Brit. Heart J. 1971, *33*, 526. — 43. *Schillingford, J. P. és Thomas, M.:* Amer. J. Cardiol. 1967, *20*, 484. — 44. *Schillingford, J. P. és Thomas, M.:* Mod. Concepts Cardiovasc. Dis. 1967, *36*, 13. — 45. *Schillingford, J. P. és Thomas, M.:* Progr. Cardiovasc. Dis. 1967, *9*, 571. — 46. *Siemon, G.:* Med. Welt 1970, *43*, 1846. — 47. *Siggers, D. C. és mtsai:* Brit. Heart J. 1971, *33*, 878. — 48. *Smetnev, S. A. és mtsai:* Ter. Arch. 1967, *39*, 85. — 49. *Smith, H. J. és mtsai:* Circulation 1967, *35*, 1084. — 50. *Teplova, N. N.:* Kardiologija 1969, *9*, 26. — 51. *Tonkin, A. M. és mtsai:* Aust. N. Z. J. Med. 1973, *3*, 593. — 52. *Valentine, P. A. és mtsai:* Lancet 1966, *2*, 837. — 53. *Weissler, A. M. és mtsai:* J. clin. Invest. 1968, *47*, 403. — 54. *Wilson, R. F. és mtsai:* Anesth. Analg. 1967, *46*, 764.

HELYESBÍTÉS

E számban megjelent színes hirdetéseink rendelhetősége és kiadása megváltozott. Kérjük, hogy szíveskedjék az alábbiakat figyelembe venni.

* **BRINALDIX: csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető.**

Térítési díj: 15 tabletta: 6,80 Ft.

* **GASTRIXON: 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.

* **INTESTOPAN: vény nélkül egy alkalommal legfeljebb a legkisebb gyári csomagolás, vagy annak megfelelő mennyiség adható ki.**

20 tabletta térítési díja 5,10 Ft.

* **UREGYT: csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető.**

Térítési díj: 20 tabletta 2,30 Ft.

Fővárosi Péterfy Sándor utca Kórház–Rendelőintézet
Csecsemő és Gyermekosztály
(főorvos: Korányi György dr.)

Kis súlyú újszülöttek Klebsiella enteritise és hordozása

Korányi György dr. és Vörös Ildikó dr.

Előző közleményünkben beszámoltunk a kis súlyú újszülötteknél végzett sorozatos bakteriológiai vizsgálatokról. Megállapítottuk, hogy néhány évvel ezelőtt még a *Pseudomonas aeruginosát* hordozták legnagyobb számban betegeink (7). 1973-ban már a Klebsiella hordozás bizonyult gyakoribbnak (9). A Klebsiella hordozás mértéke egyenesen arányos az osztályon eltöltött idővel. A 3. héten elérte a 40%-ot, de ezután már nem növekedett tovább *(1. ábra)*. Ugyanakkor sorozatos székletleoltások alapján azt láttuk, hogya Klebsiella a székletben sokkal kisebb százalékban fordult elő. Egyhetes korban éri el a maximális 30%-ot *(2. ábra)*.

Előző közleményünkben már hangsúlyoztuk, hogy a sorozatos bakteriológiai vizsgálatok elvégzése, korszerű kifejezéssel élve a „bakteriológiai monitorizálás" lehetővé teszi a kórképek korai felismerését, az átgondolt antibiotikus kezelést és a járványosnak induló betegségek felszámolását elkülönítéssel, hygiénés és kórházszervezési intézkedésekkel.

A Klebsiella hordozás megszaporodását világszerte észlelik (12, 13). Így pl. a hazaihoz hasonló körülmények között dolgozó Halle-i Egyetemi Gyermekklinikáról 1971 óta *Sitka* a Klebsiella infectiók számának növekedését észlelte és osztályán 1973—74-re a Klebsiella hospitalizmus általánossá vált (14). Elsősorban dyspepsiával járó enteritiseket figyeltek meg. Előfordult azonban számos parenterális Klebsiella fertőzés; omphalitis, pyelonephritis, meningitis is.

Magunk már 1968-ban ismertettük a koraszülöttek és csecsemők Klebsiella okozta tüdőgyulladását (6). 1976-ban a Klebsiella tüdőgyulladások halmozott előfordulásáról és sikeres leküzdéséről számoltunk be (10). Ugyanakkor megfigyeltünk Klebsiella okozta enteritis necrotisanst is, amely vércsere kapcsán fordult elő (8). Az aránylag kevés hazai közlés sajnos nem azt jelenti, hogy Magyarországon kevesebb a Klebsiella fertőzés, hanem inkább arra utal, hogy nem történnek rendszeres leoltások és az észlelt eseteket gyakran nem közlik.

Munkánkban két különböző, de egymáshoz közel eső időpontban bekövetkezett Klebsiella enteritis epidemiáról kívánunk beszámolni. Minden megbetegedett kis súlyú újszülött volt. Mindkét alkalommal először 3—3 kis súlyú újszülöttnél észleltünk tüneteket. Az első alkalommal betegeink kaptak antibiotikus kezelést, a második alkalommal nem.

Beteganyag és módszer

Osztályunk koraszülöttrészlege 24 ágyas. Az első járvány idején, 1975 decemberében átlagosan 25 beteg feküdt az osztályon, akiknek súlya 1000 g-tól 2400 g-ig terjedt (átlagsúly: 1626 g). Gestatiós idejük 28—37. hétig terjed (átlagosan: 32,5 hét). Koraszülötteink fele részben saját intézetünk szülészeti osztályáról, fele részben pedig 3 fővárosi szülészeti osztályról kerültek felvételre, valamennyien az első 24 órában. Ebben az időszakban az ágykihasználás 104%-os volt.

A második epidemia 1976 januárjában zajlott le. Ekkor 22 beteg feküdt az osztályon, akiknek súlya 1150 g-tól 2450 g-ig terjedt (átlagosan: 1875 g), gestatios idejük a 29. héttől a 36. hétig terjedt (átlagosan: 32,5 hét). Az ágykihasználás januárban 92%-os volt.

Az első járvány idején más infectiosus megbetegedést nem észleltünk koraszülötteinknél. A januári epidemia idején viszont előfordult 1 betegünknél phlegmone, akit kis súlya, icterusa, valamint *per os* táplálhatósága miatt nagyon sokszor intravénásan kezeltünk. A gennyből azonban *Pseudomonas aeruginosa* tenyészett.

Megemlítjük egy koraszülött betegünket, akit súlyos respiratory distress syndroma miatt 4 napig állandóan positiv nyomással lélegeztettünk. (Continous positiv airway pressure = CPAP).

Az 5. életnapon, amikor az arteriális PO_2 már normális értéket mutatott és a koraszülött állapota klinikailag is jelentősen javult a CPAP kezelést befejeztük. Nyolc nappal később betegünk lázas, dyspnoes lett, klinikailag és röntgenologiailag bronchopneumoniát észleltünk. Ekkor elkülönítettük. Az orr- és torokváladékból és a székletből is Klebsiella tenyészett. Bronchopneumoniája Gentamycin kezelésre gyógyult. Bronchopneumoniában újabb csecsemő már nem betegedett meg.

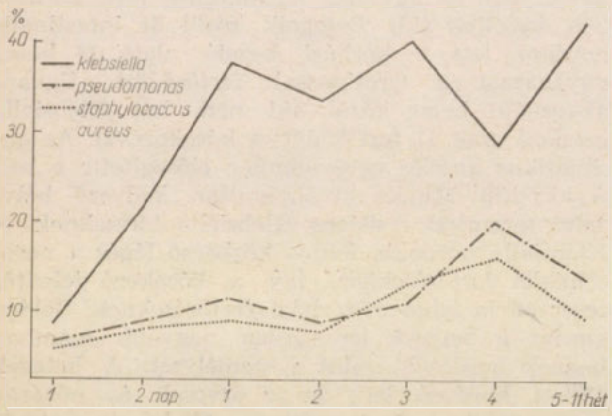
A Klebsiella enteritis epidemiológiai vonatkozásai, lefolyása, a kezelés problémái és eseteink ismertetése

Kórházakban a felnőttek körében a Klebsiella enteritis nem ritkaság. *Selden és mtsai* kitűnő képet adtak több antibiotikummal szemben resistens nosocomialis Klebsiella fertőzésekről, amelyeket egy az Egyesült Államokban levő kórházban észleltek (13). Betegeik közül 31 intestinalis hordozó lett a kórházi kezelés alatt. 14 beteg ugyanazzal a serotípussal fertőződött. Ugyanakkor 101 beteg közül, aki nem lett Klebsiella hordozó csak 11 fertőződött a kórokozóval. Az antibiotikus kezelés egyértelműen elősegítette a bélfertőződést. Mindez kiválasztottan kedvező helyzetet teremtett resistens Klebsiella törzseknek. A Klebsiella hordozás fontos közbeeső lépés a nosocomialis fertőzésekhez. Így a kórokozó jelentős reservoárja lehet a kórházi fertőzéseknek. Selden szerint a betegek lényegesen nagyobb számban lesznek hordozók, mint a személyzet. A betegek 25%-a hordozó lett, de az orvosok és nővérek csak 1,9%-ban. Ezek szerint a Klebsiella fertőzés kórházban mint epidemia kezdődik, de idővel endemiás tulajdonságot vehet fel.

1975 november második felében koraszülöttrészlegünkön a betegek orr- és torokváladékából 4 esetben Klebsiellát izolált intézetünk laboratóriuma. Ekkor osztályunkon 25 kis súlyú újszülött feküdt. Ugyanebben az időben 3 esetben gyakoribb, lazább székürítést figyelhettünk meg. A sárga, egy-egy alkalommal zöldes színű, enyhén nyálkás, de savanyú anyatejes szagú székletek napjában 3—4 alkalommal, maximum 5—6 alkalommal jelentkeztek súlygyarapodás, vagy súlymegállás mellett. A folyadékvesztés nem volt számottevő, betegeink ezért parenterális folyadékbevitelre nem szorultak. Ezután bakteriológiai leoltást végeztünk az orr- és torokváladékból, a járványügyi bakteriológiai laboratórium környezethigiénés vizsgálatokat is végzett. A székletekből 10 esetben mutattak ki domináns tenyészetként Klebsiella növekedést, de összesen 21 esetben tenyészett Klebsiella. Az orr- és torokváladék, széklet mindössze 1 koraszülött esetében volt Klebsiella dominálló tenyészetével fertőzött. Érdeken módon ennek a koraszülöttnek (A. J.) fertőzésre utaló klinikai tünete vizsgálataink idején és később sem volt. A környezet tárgyairól 27 mintát vettünk. Klebsiellát azonban csak 1 esetben, a kézmosásra használt szappanból lehetett kimutatni. A bakteriológiai vizsgálati módszerek és a környezethigiénés vizsgálatok megegyeztek az előző közleményünkben leírtakkal (9).

Valamennyi koraszülött, akinek hasmenése volt, v. székletből Klebsiella tenyészett Polymyxin M-t kapott 10 mg/kg/die dosisban. Polymyxin kezelés után a betegek széklete normális lett. Ezek a koraszülöttek fokozatosan 2500 g súly elérésekor távoztak.

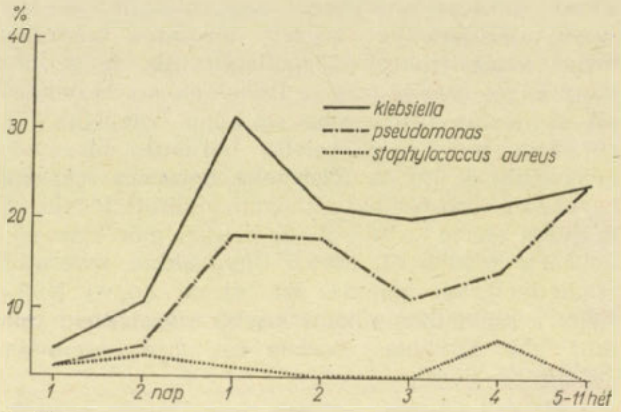
Hat hét múlva, 1976. január második felében, 4 kis súlyú újszülöttnél lazább székletek jelentkeztek. Ekkor 3 koraszülöttet azonnal elkülönítettünk, egyet pedig jó általános állapotban hazaküldtünk. Ezután bakteriológiai leoltást végeztünk, mind a 22 beteg torokváladékából és székletéből. A decemberben ápolt koraszülöttekből mindössze 1 beteg tartózkodott az osztályon kis súlya miatt. A torokváladékból 11 esetben, a székletből 15 esetben tenyészett Klebsiella. Három elkülönített betegünk napi 5—7 alkalommal



1. ábra.
Torok- és orrváladékból izolált baktériumok kor szerinti megoszlása a minták %-ában

ürített lazább, sárga, néha zöldes színű enyhén nyálkás székletet súlygyarapodás, vagy súlymegállás mellett. A koraszülöttrészlegen maradt 18 betegnél a továbbiakban még 6 esetben figyeltünk meg 1—1 lazább székletet.

Az enyhe enteritises betegek és a hordozók az egész megfigyelési idő alatt nem kaptak antibiotikumot, hanem bacillus-bifidust (Lactobact), női tejet és répalevest. Erre a kezelésre az enteritises jellegű székletek rendeződtek. A női tej enteralis fertőzéseket kivédő hatása már régen ismert. Az újabb kutatások bebizonyították, hogy enterális fertőzéseket nemcsak kivédeni, hanem gyógyítani is képes. Mindezt immunologiai vizsgálatok is bizonyítják (1, 2, 4, 16).



2. ábra.
Rectalis kenetből izolált baktériumok kor szerinti megoszlása a mitnák %-ában

A torokváladék vizsgálata a járvány megszűnése után nem történt meg. Egy hónap múlva azonban 2 alkalommal végeztünk valamennyi bentfekvőnél bakteriológiai leoltást az orr- és torokváladékból. 26, majd 22 kis súlyú újszülött közül Klebsiella ekkor mindössze 2 esetben tenyészett.

Megállapíthatjuk, hogy míg a Klebsiella hordozás egyáltalán nem ritka a kis súlyú újszülöttekben, sőt saját vizsgálataink szerint a kórházi ápolás alatt egyre gyakoribb, mégis ritkán okoz enteritist. Ugyanakkor a Klebsiella pneumonia, sőt meningitis is egyre gyakrabban érinti a koraszülötteket. Az említett kórképek többnyire súlyos lefolyásúak. A Klebsiella enteritis az esetek nagy részében enyhe lefolyású (5, 17, 18). Mi is néhány napig tartó hígabb, nyálkás székürítést láttunk, súlyesés, vagy jelentős só- és vízvesztés tünetei nélkül.

Gergely és mtsai 1963-ban különlegesen súlyos lefolyású Klebsiella enteritist láttak. A betegek 5%-a meghalt. Ebben a járványban 59 Klebsiella hordozót és 34 enteritisben szenvedő koraszülöttet észleltek. 1962-ben csecsemők Klebsiella járványa kapcsán 17 enteritises és 74 Klebsiella ürítőt láttak. Az ürítők közül 52 antibiotikum adagolása után lett hordozó. A csecsemők enteritise ebben a járványban súlyosabb volt, mint az ugyanezen időben megfigyelt Shigella pozitív dysenteriásoké. Az étvágytalanság, fogyás különösen szembetűnő volt (3).

A koraszülöttek jelenlegi hygiénés viszonyai között ilyen kiterjedt járványok ma már nem fordulhatnak elő. A rendszeres folyadék- és elektrolytpótlás a női tej és parenterális táplálás mellett a tünetek is enyhültek. A koraszülöttek baktériumhordozásának és enteritisének jelentősége abban áll, hogy könnyen okozhatnak generalizált fertőzést, pneumoniát, sepsist. A fő veszély tehát nem a Klebsiella enteritis, hanem a következményes haematogén szóródás (15). Ezért fontos a folyamatos bakteriologiai vizsgálat koraszülöttosztályon. A kórokozó ismeretében azonnal elvégezhetjük az elkülönítést. A higiénés vizsgálatokkal elkerülhetjük a felesleges antibiotikus kezelést is. Adott esetben hatásos antibiotikumot alkalmazhatunk és elkerülhetjük a sepsis kifejlődését. Az ismertetett járvány kapcsán észlelt egyetlen szövődmény a CPAP kezelést követő Klebsiella bronchopneumonia is maradéktalanul gyógyult.

Következtetések

1. Koraszülöttosztályon a sorozatos bakteriológiai vizsgálatok elengedhetetlenek;

2. A klinikai megítélés szerint az újszülöttek enyhe, toxicus tüneteket nem mutató megbetegedésének antibiotikus kezelése célszerűtlen, adott esetben káros is lehet;

3. A Klebsiella enteritis kivédésében — ugyanúgy mint *E. coli* okozta enteritis eseteiben — a női tej fontos szerepet játszik (16);

4. Koraszülöttosztályon megfelelő elkülönítési lehetőség és tartalék személyzet szükséges a súlyosabb bakteriális fertőzések kivédésére;

5. Környezethigiénés revízió, a koraszülött kórtermek ciklikus, korszerű fertőtlenítése és elkülönítés tapasztalataink alapján gyógyszeres kezelés nélkül is gyógyulást hoz (11).

Összefoglalás. Szerzők koraszülöttosztályon végzett sorozatos bakteriológiai vizsgálatok során először a torokváladékban figyeltek meg Klebsiellát. Ezután 10 esetben dominánsan, 11 esetben kevés Klebsiella tenyészett a székletből, majd 14 koraszülött enyhe enteritisben, 3 manifeszt tünetekkel megbetegedett. Ekkor valamennyi Klebsiella pozitív újszülött antibiotikus kezelésben részesült. A koraszülöttek maradéktalanul meggyógyultak. Hat hét múlva 15 beteg hordozott Klebsiellát, 6 enyhe enteritises tünetek közepette, 4 kifejezett enteralis tünetekkel betegedett meg. Ekkor a betegeket elkülönítettük és tüneti kezelést alkalmaztunk. A betegek meggyógyultak, a Klebsiella hordozás megszűnt.

Ismertetik módszereiket, melynek segítségével elkerülhető az enyhébb Klebsiella enteritisek antibiotikus kezelése, mely adott esetben nemcsak felesleges, hanem káros is lehet.

Ezúton mondunk köszönetet a Fővárosi Közegészségügyi és Járványügyi Állomás Bakteriológiai Laboratóriumának (főorvos: *Mihályffy Irén dr.*) és a Kórházhygiénés Osztály Bakteriológiai Laboratóriumának (főorvos: *Békésy Zsuzsa dr.*), a bakteriológiai és környezethygiénés vizsgálatok elvégzéséért.

IRODALOM: 1. *Frank, K.:* Medicus Universalis. 1976, *IX/3*, 143. — 2. *Frank, K. és mtsai:* Gyermekgyógy. 1976, *29*, 27. — 3. *Gergely K. és mtsai:* Gyermekgyógy. 1963, *14*, 111. — 4. *Jelliffe, D. B. and Jelliffe, E. F. B.:* Science. 1975, *557*, 188. — 5. *Kis Szabó A. és mtsai:* Gyermekgyógy. 1971, *22*, 535. — 6. *Korányi Gy. és mtsai:* Orv. Hetil. 1968, *109*, 353. — 7. *Korányi Gy. és mtsai:* Orv. Hetil. 1970, *111*, 2475. — 8. *Korányi Gy. és mtsai:* Orv. Hetil. 1971, *112*, 29. — 9. *Korányi Gy. és mtsai:* Orv. Hetil. 1975, *116*, 1696. — 10. *Korányi Gy. és mtsai:* Orv. Hetil. 1976, *117*, 140. — 11. *Losonczy Gy. és mtsai:* Orv. Hetil. 1964, *10*, 455. — 12. *Orskov, F. és mtsai:* Acta Pathologica et Microbiologica Scand. 1956, *39/1*, 67. — 13. *Selden, R. és mtsai:* Annals. of Int. Med. 1971, *74*, 657. — 14. *Sitka, U.:* Dtsch. Gesundh.-Wes. 1976, *31*, 10, 446. — 15. *Stenberg, S. D. és mtsai:* J. Pediat. 1951, *509*, 38. — 16. *Szerkesztőségi közlemény:* Brit. Med. J. 1976, *1167*, 1. — 17. *Újvári Gy. és mtsai:* Acta Microbiologica. 1963, *3*, 241. — 18. *Schaffer, A. M.:* Diseases of the Newborn Third Ed. W. B. Saunders Ca., Philadelphia, 1971.

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.

Polfa

„Polfa" (CIECH–PHARMA) Tud. Inf. Iroda
1075 Budapest, Tanács krt. 25. I. 3.
Telefon: 427-723, 422-548

STAZEPINE

(Carbamazepine) tabletta 50x200 mg.

Antiepilepticum

1 tabletta 200 mg. 5-carbamoyl-5H-dibenz (b, f) azepinum hatóanyagot tartalmaz

Javallata: Motoros és pszichopatológiás tünetekkel fellépő genuin epilepsziák — alkoholos delírium — genuin trigeminus neuralgia.

Ellenjavallat: Leucopenia elsősorban granulopenia; epilepsziás stupor. A terhesség első három hónapja.

Adagolás: A beteg individuális követelményeinek megfelelően fokozatosan növekvő adagokban. Epilepsziában: felnőtteknek kezdő adag 1—2-szer naponta 1 tabl. majd fokozatosan emelkedve napi 2—3-szor 2 tablettáig. Trigeminus neuralgiában: az első kezelési napon 1—2 tabl. majd lassan emelkedve a fájdalommentesség bekövetkeztéig, utána fokozatosan csökkentve a még éppen kielégítő terápiás adagig.

Mellékhatás: Szájszárazság, hányinger, ritkán hányás, szédülés, aluszékonyság. A vérkép rendszeres ellenőrzése szükséges.

Stazepine kezelése alatt gépjárművet vezetni nem szabad.

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

Epilepsziában szenvedő betegnek az illetékes szakrendelő szakorvosa, vagy javaslatára a kezelőorvos térítésmentesen is rendelheti!

Csomagolás: 1 doboz (50 db) 16,70 Ft.

Ciech ul. Jasna 12. 00-950 Warsawa pf. 271. Lengyelország

Orvostovábbképző Intézet
I. Sebészeti Klinika (igazgató: Littmann Imre dr.)
Országos Élelmezés- és Táplálkozástudományi Intézet
(igazgató: Tarján Róbert dr.)

Nyelőcső- és gyomortumoros betegek parenteralis táplálásával szerzett tapasztalataink

Sömjén György dr., Kiss János dr.,
Vörös Attila dr., Lakner Géza dr.
Dworschák Ernő dr., és Bedő Magdolna dr.

Szénhidrátok, aminosavak, elektrolitok és vitaminok intravenás adása régóta szerves része az orvosi kezelésnek. A megfelelő intravenás kalória- és fehérjebevitel (Dudrick 13, 14), a teljes értékű parenteralis táplálás (Wretlind 49, 50) azonban csak az elmúlt 15—20 év során fejlődött olyan szintre, hogy ma a normális táplálkozás alternatívájának tekinthető (50). Dudrick, Lee, Wretlind és mások munkája nyomán számos, köztük több hazai szerző is bizonyította az intravenás táplálás feltétlen szükségességét és jótékony hatását, súlyos állapotban levő, táplálkozásképtelen betegek kezelésében, életben tartásában (7, 25, 26, 41, 42). Ma már több hónapon át tartó sikeres alkalmazása sem ritka (38).

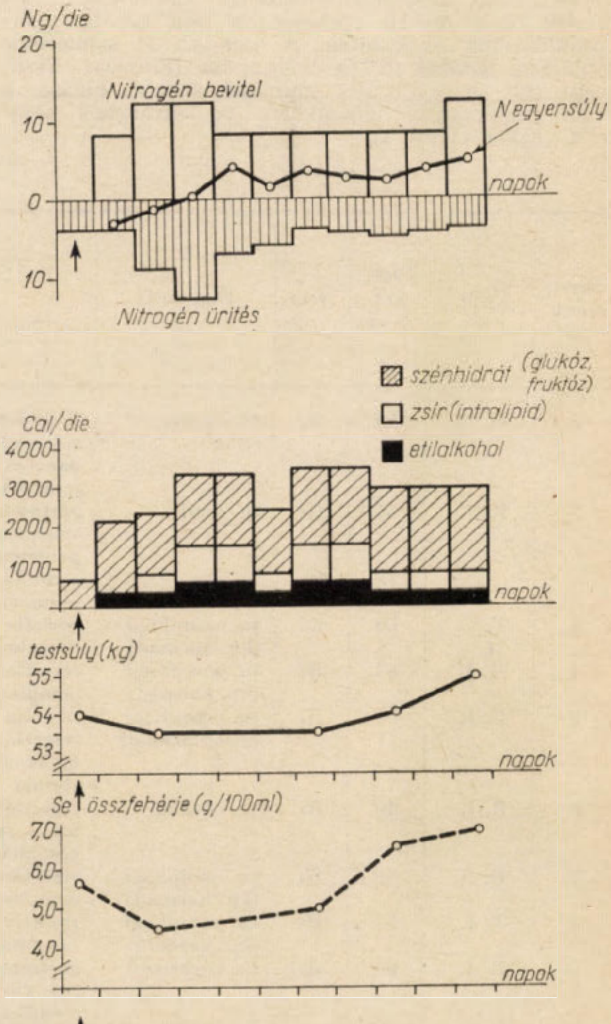
Nyelőcső- és proximalis gyomorrész tumorában szenvedő betegek sebészi kezelésének elengedhetetlen feltétele az intravénás táplálás. Szerepe van mind a műtéti előkészítésben, mind a radikális műtéti beavatkozást követő hyperkatabolikus állapot kezelésében (22, 28).

A tápcsatorna proximális szakaszának tumorai a táplálkozás mechanikus akadályát képezve dysphagiát, majd teljes nyelésképtelenséget okoznak. Az elégtelen táplálkozás következménye a betegek rohamos inanitiója. Leromlásukat sietteti az általános tumorhatás, mely önmagában is cachexiához vezetne. Az egyre növekvő tumormassza sejtjei metabolizmusuk során, a gazdaszervezet rovására, annak tartalékait kimerítik, tartós katabolikus állapotot hoznak létre (9). A hiányosan táplált, hypovolaemiás, hypoproteinaemiás betegek műtéti teherbíróképessége csökkent, gyógyhajlama kisebb (44).

Beteganyag és vizsgálati módszerek

Az OTKI I. Sebészeti Klinikáján 1974 és 1976 között 54 nyelőcső és cardiatáji tumorban szenvedő betegen történt radikális műtéti beavatkozás. Megfigyeléseinket 10 betegen végeztük (véletlenszerűen válogatva), *(táblázat)*. A parenteralis táplálás idején regisztráltuk a 24 órás nitrogén bevitelt és ürítést, valamint a nitrogén egyensúlyt. Az ürített nitrogén mennyiségét a vizeletből Kjeldahl módszere szerint mutattuk ki (az extrarenalis nitrogén vesztést nem számítottuk). A nitrogén mérleg vizsgálata, mint ismeretes, nem ad pontos, hű képet a fehérje anyagcsere minden változásáról, több objektív adattal együtt azonban jól értékelhető információt nyújt a klinikus számára (3, 5, 6, 7, 17, 21, 24). Rendszeresen ellenőriztük a szérum összfehérje, a szérum albumin, a karbamid nitrogén és szérum kreatininszint változásait. Figyelemmel kísértük a sav-bázis egyensúly alakulását, a napi nátrium és kálium ürítést, a vércukorszint alakulását, valamint a cukorürítést. A műtét utáni harmadik, negyedik naptól kezdve rendszeresen megmértük betegeink testsúlyát.

A tápoldatok bejuttatása minden esetben a V. cava superiorba vezetett szövetbarát műanyag katéteren keresztül történt, melyet leggyakrabban a v. subclavia, vagy a v. jugularis externa, esetenként a v. cephalica felől vezettünk be.



1. ábra.
H. J. 63 é., ffi., tu. oesophagi
Műtét: Resectio, oesophagi, oesophagogastrostomia

A parenteralis táplálás megtervezése
Általános elvek

A műtét előtt néhány nappal a beteg állapotától függően megkezdtük a *kiegészítő* parenteralis táplálást. Elsődleges célunk a csökkent plazmatérfogat, fehérjeszint és az esetleg fennálló anaemia rendezése volt. Nem törekedtünk a betegek műtét előtti „felhizlalására" (22), de igyekeztünk megteremteni az emésztőcsatorna anasztomózisainak gyógyulásához szükséges kielégítő tápláltsági állapotot (11, 23). Ezt azért is fontos megjegyezni, mivel krónikus éhezés, táplálkozási képtelenség miatt betegeink egy része az abszolút fehérjeminimumot sem fogyasztotta el.

A műtét után 6—10 napon át *kizárólag* intravénásan tápláltuk betegeinket (a leghosszabb idő 18 nap volt). A sérülékeny nyelőcső anasztomosis kímélése miatt, a zavartalan gyógyulás érdekében, az oralis folyadék, illetve táplálék bevitelt csak a 7—10. postoperativ napon kezdtük meg. A parenteralis táplálást ezt követően is folytattuk, kiegészítő formában, hiszen a táplálékfelvétel ebben a periódusban még nem kielégítő, és fennáll a súlyvesztés és az ellenállóképesség csökkenésének a veszélye. Azok a betegek, akiken a műtét során tehermentesítő katéter-enterostomát készítettünk, átmeneti ideig (5—11. postoperativ nap között) szondatáplálásban részesültek. A szondán át szintetikus táplálékot adagoltunk a jejunumba (Flexical, Vivasorb) (39). Az enteralis aminosav kezelés hatása, a késői postoperatív időszakban, az intravenás bevitellel egyenértékű volt.

A mesterséges táplálást egyéni elbírálás alapján akkor szüntettük meg, mikor betegeink kiegészítés nélkül is elegendő kalória- és fehérjedús táplálékot tudtak elfogyasztani.

Az energia- és fehérjeszükséglet meghatározása

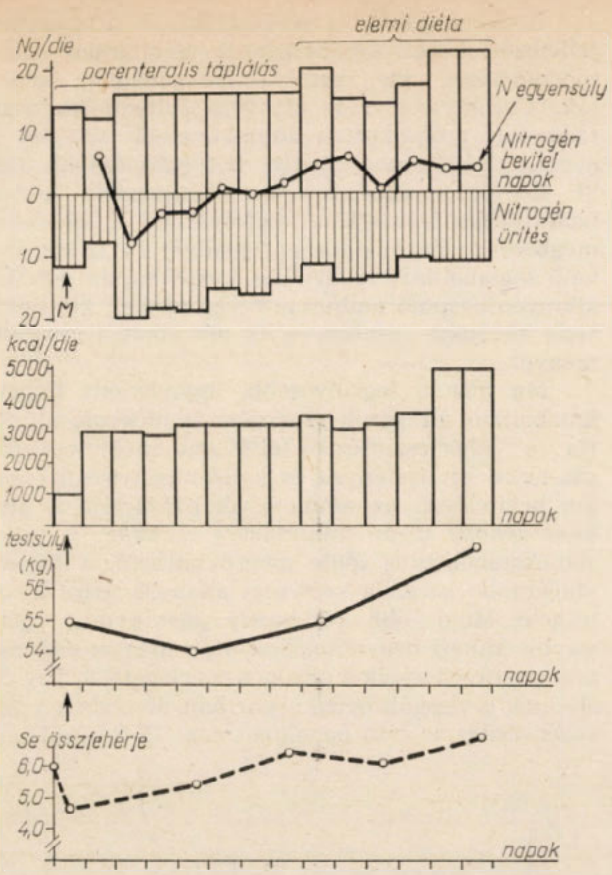
Az energia- és fehérjeszükséglet számos tényezőtől függ. Alapvetően befolyásolja a postoperatív katabolizmus mértéke. A tervezésnél azonban figyelembe kell venni az alapanyagcsere energiaigényét, valamint a műtétet megelőző tápláltsági állapotot is (36, 44, 49). A tartós éhezéshez hozzászokott szervezett nitrogénürítése a műtét után mérsékeltebb lehet *(1. ábra)*.

A táplálás oldaláról vizsgálva a kérdést a bevitt táplálék nitrogén—kalória aránya, valamint az aminosav készítmény minőségi összetétele határozza meg a nitrogén hasznosítás, beépülés mértékét.

Nagyszámú beteg táplálásával foglalkozó intézetekben számos jellemző figyelembevételével elemzik a táplálás eredményességét és számítják ki az individuális szükségletet. 1975 óta magunk is célul tűztük ki a nitrogén- és energiaigény optimális megállapítását. A szükséges kalóriaértéket nem a korábban széles körben alkalmazott módon, a testsúly figyelembevételével állapítottuk meg, hanem *Rutten* és mtsai nyomán a tervezés során a nemet, életkort és testmagasságot is szem előtt tartottuk (36). A számított bazális energia-igény (alapanyagcsere) 1,7—2-szerese al-

Táblázat

Sorszám	Név	Életkor (év)	Nem	Diagnosis	Műtét	Hányadik postoperativ napon vált a nitrogén egyensúly pozitívvá	Napi átlagos kalória bevitel (kcal)	Napi átlagos nitrogén egyensúly, g	Testsúlyváltozás a műtét után, g
1	H. M.	60	ffi	tu. ventr. recid.	Gastrectomia totalis, splenectomia, resectio pancreatis, oesophago-jejunostomia	9	3300	—2,2	59—61
2	K. J.	61	ffi	tu. ventr.	gastrectomia totalis, splenectomia, resectio pancreatis, adrenalectomia l. s. oesophago-jejunostomia	5	3200	0,2	55—57
3	T. E.	60	nő	tu. oesophagi (kp. harmad)	resectio oesophagi, oesophagogastrostomia	1	2800	1,2	44—46
4	H. J.	63	ffi	tu. oesophagi (kp. harmad)	resectio oesophagi oesophagogastrostomia	3	3000	2,6	54—55
5	F. J.	61	ffi	tu. oesophagi (alsó harmad)	resectio oesopghagi, resectio ventr. proximalis, oesophagogastrostomia	4	3500	0,6	60—59
6	B. I.	40	ffi	tu. cardiae	resectio ventr. proximalis, splenectomia, oesophagogastrostomia	7	3300	—4,5	75—70
7	B. P.	50	ffi	tu. oseophagi (kp. harmad)	resectio oesophagi, oesophagogastrostomia	—	3500	—8,3	exitus
8	T. J.	54	ffi	tu. oseophagi (kp. harmad)	resectio oesophagi, oesophagogastrostomia	6	3000	—2,5	58—55
9	B. J.	60	ffi	tu. ventriculi	gastrectomia totalis, resectio partis distalis oesophagi, resectio pancreatis, oesophago-jejunostomia	5	4100	4,2	56—59
10	N. B.	53	ffi	tu. ventriculi	gastrectomia totalis, oesophago-jejunostomia	9	2900	—1,5	55—54



2. ábra.
K. J. 61 é., ffi., tu. ventriculi
Műtét: Gastrectomia totalis, splenectomia, resectio pancreatis, adrenalectomia l. s., oesophagojejunostomia

kalmas, optimálisan megválasztott nitrogén — kalória arány mellett, pozitív nitrogén-egyensúly fenntartására, súlyos hyperkatabolikus állapotban levő betegeken (36). Legkedvezőbb a kalóriahordozók nitrogénmegtakarító hatása, ha a nitrogén (g) — kalória (kcal) arányát 1:150 és 1:200 között állapítjuk meg (36, 49, 50).

Törekedtünk az úgynevezett teljes értékű intravenás táplálás megvalósítására (50), tehát aminosavak, szénhidrát és zsírkészítmények, valamint vitaminok és ásványi anyagok együttes bevitelére. A tápanyagok mennyiségét, kalorikus értéküket figyelembe véve, a Wretlind által javasolt arány szerint állítottuk össze (aminosav:szénhidrát:zsír = 1:5:1,8).

Eredmények

A testfehérjék felépítéséhez szükséges aminosavakat kezdetben az *Aminofusin—600*, később (1975 áprilisától) az *Aminoplasmal* LX—5 elnevezésű készítmények formájában adagoltuk. Mindkét készítmény 1000 ml oldatban 50 g aminosavat tartalmaz, jól hasznosítható, ideális minőségi összetételben (17, 34, 47). Alkalmazásuk előnyösebb, mint a fehérje hydrolyzátumoké, mivel a hidrolizátumokban kisebb-nagyobb mennyiségben peptidek is találhatók, melyek egy része a vizelettel változatlanul kiürül (12, 29, 45, 48). Az Aminofusin—600 hátránya, hogy egyes aminosavak 20—30%-nyi mennyiségben D formában is megtalálhatók benne, s ezeket a szervezet struktúrfehérjéibe nem építi be. Az Aminoplasmal LX—5 az essentiális és nem essentiális aminosavakat L formában tartalmazza. Jelenlegi ismereteink szerint ez optimális készítmény, melynek minőségi összetétele azonos a nagy biológiai értékű fehérjék aminosav összetételével, s a szervezet számára a legjobban hasznosítható (1, 18, 37, 50).

A postoperatív nitrogénürítésre vonatkozó eredményeink megegyeztek a hasonló beteganyag parenteralis táplálásával foglalkozó szerzők vizsgálati eredményeivel. E súlyos hyperkatabolikus állapotban levő betegeken a műtét utáni első napokban nem ritka a 15—20 g közötti N ürítése, ami szövődmény felléptekor esetenként a 30 g-ot is meghaladja (28). A nitrogénegyensúly vizsgálatok eredményeit elemezve megállapíthatjuk, hogy a műtét előtt már 8—12 g aminosav-nitrogén bejuttatása pozitív nitrogénegyensúlyt eredményezett. A postoperatív periódusban naponta 12—16 g aminosav-nitrogén (75—100 g aminosav) bevitelével a műtéti beavatkozások utáni első napokban, a fokozott katabolismus ellenére, a nitrogénegyenleg a 0 felé közelített, illetve pozitívvá vált. Az alacsonyabb testsúlyú (40 kg körül), kisebb energiaigényű betegeken a nitrogén-mérleg már a műtét utáni első vagy második napon pozitív *(táblázat, 3. beteg)*. Az átlagos testsúlyú (50—60 kg körül) és energiaigényű betegeken az eredmény a 3—6. napon jelentkezett. A *2. ábrán* egy ilyen beteg adatai láthatók. A 10 ellenőrzött eset közül kettőn csak a 9. napon regisztráltunk pozitív nitrogén-egyensúlyt (táblázat, 1. és 10. beteg), a nitrogén-ürítés csökkenésének tendenciája azonban a műtét utána napokban így is jól nyomonkövethető. Mindkét beteg gyógyulása szövődménymentes volt. (A *3. ábra* a 10. beteg adatait tartalmazza).

Egy esetben súlyos pulmonalis szeptikus szövődmény lépett fel, a nitrogén-ürítés a beteg állapotának rosszabbodásával fokozódott (max 35 g/nap). A beteg a 8. postoperatív napon meghalt (táblázat, 7. beteg).

Egyes betegek (1, 6, 7, 10) nagyobb fehérjeigényének fedezése 10%-os aminosavkészítmény bevitelével megoldható lett volna, azonban ilyen készítményünk nem volt. Mindazonáltal a postoperatív szövődmények elenyésző száma a megfelelő sebészi ellátás mellett a hathatós parenteralis táplálásnak is köszönhető. (Varratelégtelenség nem volt, 54 betegből kilencet vesztettünk el pulmonalis embolia, bronchopneumonia és egyéb okok miatt). A testsúlygörbék is a megfelelő kezelést igazolták, a legsúlyosabb betegeken is csak ritkán következett be 2—3 kg-nál nagyobb testsúlycsökkenés a mesterséges táplálás ideje alatt. Gyógyult betegeink legtöbbször súlygyarapodással hagyták el klinikánkat.

Gyakran észleltünk a kezelés során hypoproteinaemiát, mely főként hypalbuminaemiában nyilvánult meg (30); ezért több alkalommal adtunk human albumint, vérplazmát, vért. Ezek a készítmények természetesen mint fehérjeforrások nem jönnek számításba, hiszen csak lebomlásuk után válnak alkalmassá — hetekkel később — a szervezetbe való beépülésre, s biológiai értékük sem teljes (44). Az intravénás táplálás ideje alatt a maradék-nitrogén, karbamid-nitrogén és szérum kreatinin értékek normális szinten maradtak.

Az átlagosan bejuttatott 3000—3500 kcal legnagyobb részét, legkevesebb 50%-át, szénhidrátokkal fe-

deztük. Eleinte fele részben glucoset, fele részben fructoset használtunk 20—30%-os töménységben. Tekintettel arra, hogy a számos előnyös tulajdonságú fructose alkalmazásának veszélyeire mind több szerző hívja fel a figyelmet, jelenleg, ha lehetséges, csak glucoset kapnak betegeink (2, 13, 27, 31, 49). A gondosan kontrollált, insulinnal együtt történő, adagolás mellett vizeletbeni cukorürítést nem észleltünk. Megjegyezzük, hogy az Aminoplasmal LX—5-tel 10%-os oldatban xilitet és sorbitolt is bejuttatunk.

Rendszeresen alkalmaztunk zsíremulziót, szójaolajból gyártott készítményeket (Intralipid 10%, 20%, Lipofundin—S 20%). Betegeink naponta 50—100 g zsírkészítményt kaptak (500—1000 kcal körül). Az intravenásan adott zsíremulsiónak nincs ozmotikus hatása, a venák falát nem károsítja, peripheriás venán át is bejuttatható (15, 43, 46), a vérből gyorsan eltűnik. A beadott mennyiség 30%-a 24 órán belül metabolizálódik, 70%-a a nagy felvevő kapacitású zsírraktárakba kerül (15).

Gondosan figyeltünk az ionháztartás egyensúlyára, az ürítésnek megfelelő nátrium és kálium bevitelre. Gondoskodtunk betegeink kellő vitaminellátásáról. Hosszan tartó kizárólagos intravenás táplálás folyamán a Ca, Mg, P anyagcsere változásait is regisztráltuk és korrigáltuk.

A parenteralis táplálás során anyagcsere szövődményt nem észleltünk. Az 54 beteg közül 5-ben lépett fel szeptikus lázmenet, aminek az oka feltételezhetően a centralis venás katéter volt. (baktérium tenyésztési vizsgálat). A lázas állapot a kanül eltávolítása vagy cseréje után megszűnt (8).

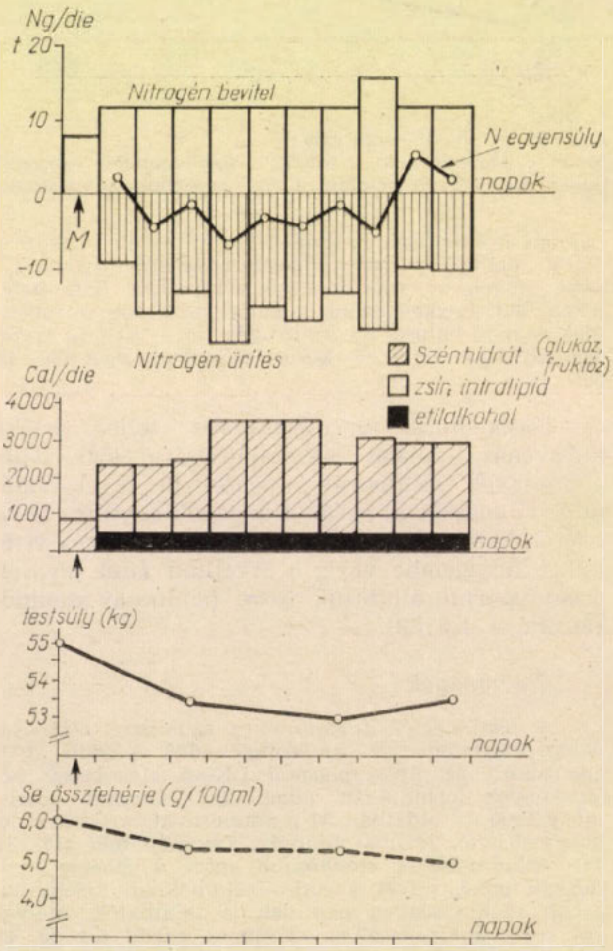
Megbeszélés

A szövődmények számának csökkenése, valamint a mortalitási statisztikák javulása ugrásszerű az elmúlt két évtizedben. A nyelőcsőműtétek, valamint a teljes gyomorkiirtás mortalitása ma már az irodalmi adatok alapján 30% alá szorult (4, 19, 40). Egyes szerzők 10% körüli mortalitásról is beszámolnak, annak ellenére, hogy mind több kiterjesztett műtéti beavatkozásra is sor kerül. A javulás oka komplex; szerepe van benne a fejlett sebészi technikának, varróanyagoknak, a korai diagnózis felállításának, a postoperatív intenzív terápiának, s természetesen a postoperatív napokban alkalmazott parenteralis táplálásnak is. Klinikánkon csak e feltételek megteremtése után kezdtünk hozzá a nyelőcső és cardiatáji tumorban szenvedő betegek sebészi kezeléséhez. Betegeink műtéti mortalitása 16,6%, hasonló, a más hazai és külföldi centrumok által közölt optimális eredményekkel (4, 19, 40).

A műtét előtt tartósan éhező betegeink az operációt követően akut anyagcserezavar állapotába kerülnek (16, 32, 33). A szervezet a hosszan tartó éhezéshez aránylag jól alkalmazkodik, azonban a műtéti traumát követően a korábban kialakult egyensúlyi állapot egycsapásra felbomlik. Mivel per os táplálkozás nem jön szóba, e betegek intravenás táplálásra szorulnak. Nyilvánvaló, hogy a parenteralis táplálás a sikeres műtétet követően központi szerepet játszik a gyógyításban. A nem megfelelő fehérje- és kalóriabevitel a műtéti eredmények rosszabbodását, szövődmények felléptét vonja maga után (44).

Évekkel ezelőtt a posztagressziós állapotokra jellemző fokozott katabolizmust, mely jelentős nitrogénürítéssel jár, befolyásolhatatlannak tartották. Cuthbertson (10) alapvető felfedezése után számosan próbálkoztak több-kevesebb sikerrel a negatív nitrogénegyensúly befolyásolásával (20, 21, 45). Oki terápiát ma sem alkalmazunk, hiszen nem tudjuk közvetlenül befolyásolni a szervezet megbomlott hormonalis egyensúlyát és az ezt követő metabolikus zavart. Az intravenásan adható, könnyen beépülő aminosav-készítmények kifejlesztését követően azonban egyre biztatóbbak az eredmények.

Ma már a legsúlyosabb, úgynevezett hyperkatabolikus állapotok rendezése is megvalósítható. Ha a fehérjeszintézis feltételeit megteremtjük, aminosav készítmények és kellő mennyiségű energia bevitelével, az aminosavak oxidációja a glukoneogenezis útján minimálisra csökken. A fokozott katabolizmus ideje megrövidíthető, a hyperalimentatio során a szervezet anabolizmusra késztethető. Mind több közlemény jelenik meg, mely szerint műtéti beavatkozások után már az első napon pozitívvá teszik a nitrogén-mérleget (28, 35). Az általunk is vizsgált betegcsoportban, amelyben a nitrogén-ürítés az első napokban napi 15 g körül van,



3. ábra.
N. B. 53 é., ff., tu. ventriculi
Műtét: Gastrectomia totalis, oesophagojejunostomia

ez meg-is valósítható. A tervezés során azonban figyelembe kell venni a parenteralis táplálás anyagi, költségi kihatásait is. A szükségletek individuális felmérése során kell meghatározni azt az optimális tápanyag mennyiséget, mely a zavartalan gyógyuláshoz feltétlen szükséges. Eredményeink alátámasztják, hogy betegeink gyógyulásában nem jelentett törést, ha a nitrogén-egyensúly csak a 3—6. postoperatív napon vált pozitívvá. A szövődmények százalékos aránya nem magasabb, eredményes sebészi ellátást követően, mint azon szerzők eseteiben, akik már az intravenás táplálás első napján törekedtek a pozitív nitrogén-egyensúly kialakítására.

A parenteralis táplálás gyakorlati megvalósítása, betegeink postoperatív kezelése rendszeres és gondos ellenőrzést, összeszokott csoportmunkát igényel. Az intravenás táplálás ismert előnyei mellett az iatrogén ártalmak lehetőségének egész sorát rejti magában. Számos beteg gyógyítása során folyamatosan alakítottuk ki azokat az elveket, melyek figyelembevételével a hathatós táplálás, az első napok intenzív kezelése folyik. Jól felszerelt intenzív osztályon, állandó laboratóriumi ellenőrzés birtokában, krónikus vesebetegségben szenvedő, diabeteses, vagy szeptikus állapotban levő betegek parenteralis táplálását is sikerrel oldottuk meg.

Összefoglalás: A szerzők 54 nyelőcső- és gyomor daganatos beteg parenteralis táplálásáról számolnak be. A betegek a műtét után komplett parenteralis táplálásban részesültek. Általában a harmadik-hatodik postoperatív napon sikerült kialakítani a pozitív nitrogénegyensúlyt, mellyel párhuzamosan a testsúlygyarapodás is megindult. Eredményeik alapján megállapítják, hogy a fehérjeszintézis feltételeinek megteremtésével a betegek gyógyulási esélye növekszik, és a szövődmények száma csökken.

IRODALOM: 1. *Abel, R. M., Abbot, W. M. és mtsai:* Am. J. Surg. 1974, *128*, 317. — 2. *Annefeld, F. W., Bässler, K. H. és mtsai:* Europ. J. Intensive Care Med. 1975, *1*, 105. — 3. *Anderson, G. H., Patel, D. G. és mtsai:* J. Clinic, Invest, 1974, *53*, 904. — 4. *Appelqvist, P.:* Acta Chir. Scand. Suppl. 1972, *430*, 3. — 5. *Bagényi J., Horváth M., Imre J. és mtsai:* M. Sebészet 1971, *24*, 291. — 6. *Bedő, M., Földváry Gy.:* M. Sebészet 1967, *20*, 345. — 7. *Bedő, M., Varga, P.:* Orv. Hetil. 1967, *108*, 13. — 8. *Burri, C.:* Balanced Nutrition and Therapy. Szerk. Lang, K., Georg, Thieme Verlag Stuttgart 1971, p:150. — 9. *Copeland, E. M., McFayden, B. V. és mtsai:* J. Surg. Res. 1974, *16*, 241. — 10. *Cuthbertson, D. P., Chalmers, M. L.:* Brit. J. Exp. Path. 1945, *26*. 396. — 11. *Daly, J. M., Vars, H. M. és mtsai:* Surg. Gynec, Obstet, 1972, *134*, 15. — 12. *Dolif. D. Jürgens, P.:* Balanced Nutrition and Therapy. Szerk. Lang. K. Georg Thieme Verlag Stuttgart 1971, p:160. — 13. *Dudrick, S. J., Rhoads, J. E.:* Jama, 1971, *216*, 939. — 14. *Dudrick, S. J., Rubert, R. L.:* Gastroenterology, 1971, *61*, 901. — 15. *Eckart, J., Tempel, G. és mtsai:* J. Am. Clin. Nutr. 1973, *26*, 578. — 16. *Edmund, H. J., Dunphy, E., Way, L. M.:* Current Surgical, Diagnosis and Treatment p:140, Lange Medical Publications, Los Angeles Calif. 1973. — 17. *Furst, P., Josephson, E. és mtsai:* J. Clin. Invest. 1970, *26*, 319. — 18. *Fürst, P., Halgren, B. és mtsai:* Acta. Med. Scand. Suppl. 472, 283. — 19. *Gergely M., Imre, J.:* Orvosképzés 1975, *50*, 1, 72. — 20. *Holden, W. H., Krieger, H. és mtsai:* Ann. Surg. 1957. *146*. 563. — 21. *Huse, D. M., Nelson, R. A. és mtsai:* Am. J. Clin. Nutr. 1974, *27*, 770. — 22. *Imre J.:* Intrathoracalis nyelőcsőpótlás béllel: Kandidátusi értekezés, 1969. — 23. *Irvin, T. T., Hunt, T. K.:* Ann. Surg. 1974, *180*, 765. — 24. *Johnston, I. D. A., Marino, J. D. és mtsai:* Brit. J. Surg. 1966, *53*, 885. — 25. *Kelemen, E.:* Mesterséges táplálás symposion. Szerk. Varga P. Orsz. Traumat. Intézet Kiadványa, 1965, p. 59. — 26. *Kovács, G., Boros, M.:* Mesterséges táplálás symposion. Szerk. Varga P. Orsz. Traumat. Intézet Kiadványa, 1965, p:93. — 27. *Lee, H., A.:* Parenteral Nutrition in Acute Metabolic Illness Academic Press, London, New York 1974. — 28. *Loirat, Ph. Rohan, J. E. és mtsai:* Europ. J. Intensive Care Medicine 1975, *11*, 1. — 29. *Long, C. L., Zikria, B. A. és mtsai:* Am. J. Clin. Nutr. 1974, *163*, 27. — 30. *Mouridsen, H. T., Faber, M.:* Lancet, 1966, 723. — 31. *Papenberg, J., Schettler, G.:* Zschr. Allgemeine, med. 1974, *4*, 168. — 32. *Petri, G.:* Orv. Hetil. 1961, *102*, 31. — 33. *Petri, G., Kovács, G.:* Orv. Hetil. 1963, *104*, 27. — 34. *Rose, W. C.:* Nutr. Abstr Rev. 1957, *27*, 631. — 35. *Rusch, B. F., Richardson, J. D. és mtsai:* Amer. J. Surg, 1970, *119*, 70. — 36. *Rutten, P., Blackburn, G. L. és mtsai:* J. Surg. Res. 1975, *18*, 477. — 37. *Semler, P., Jekat, F.:* Dtsch. med. W. Schr. 1976, *101*, 579. — 38. *Solassol, Cl., Joyeux, H. és mtsai:* Concours med. 1976. *98*, 1067. — 39. *Sömjén, Gy., Kiss J., és mtsai:* Orv. Hetil. 1976. *117*, 1923. — 40. *Szabolcs Z.:* A gyomorrák. Akadémiai Kiadó, 1966. — 41. *Széll K.:* M. Sebészet 1967, *20*, 287. — 42. *Varga P.:* Orvosképzés, 1962, *37*, 106. — 43. *Varga P.:* Mesterséges táplálás Symposion. Szerk. Varga P. Orsz. Traumat. Int. Kiadványa, 1963, p:69. — 44. *Varga P.:* Súlyos betegek mesterséges táplálása (közlés alatt). — 45. *Vinnars, E., Fürst, P. és mtsai:* Acta. Chir. Scand, 1970, *136*, 95. — 46. *Witzel, L., Berg. C. és mtsai:* Med. u. Ernähr, 1970, *11*, 177. — 47. *World Health Organisation:* Protein requirements, Report of. joint PAC/WHO technical report series No. 301. Geneva, 1965. — 48. *Wretlind, A.:* Proteins and amino acids in intravenous alimentation. Lecture, in Brussels, January 15 th, 1966. — 49. *Wretlind, A.:* Trend toward complete intravenous nutritions Lecture at the „First World Congress On Intensive Care" London, june 24 th—27 th, 1974. — 50. *Wretlind, A.:* Future Trends in Parenteral Nutrition, Bibl. Nutr. Diet. No. 21, pp 177 Karger, Basel, 1975.

„Az érzékelés korlátozása kellemetlen az állati természetnek . . . , az értelem bilincsbeverése bajt jelent az értelmes természetnek."

Marcus Aurelius

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



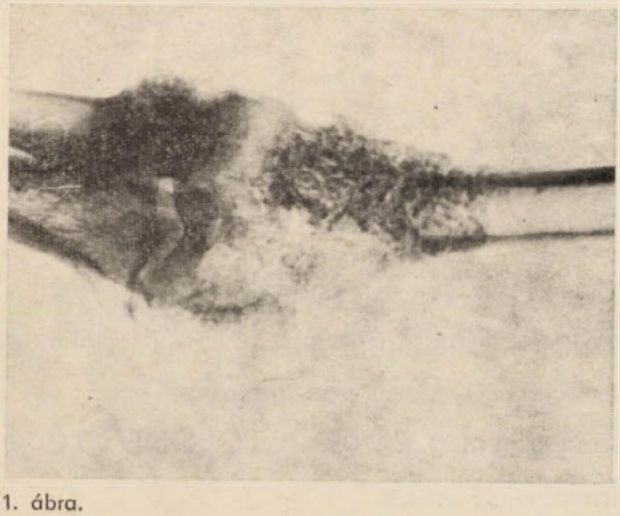
Borsod-Abaúj-Zemplén megyei
Egyesített Tüdőkórház-Gondozóintézet
Miskolc

A könyökízület synovialis osteochondromatosisa

Szántó Dezső dr.

A synovialis osteochondromatosis főként középkorú férfiak térdízületében előforduló, ritka, monoarticularis megbetegedés. A panaszokat solitaer, idült ízületi fájdalom, fokozatosan kialakuló, mozgási korlátozottság és duzzanat képezi. A felismerést gyakran már a típusos, kétirányú röntgenfelvétel biztosítja, kicsiny, multiplex, paraarticularisan elhelyezkedő, amorf calcificatiót látunk.

Mussey és Henderson (9) a Mayo Klinika 1910 és 1945 közötti beteganyagában 22 könyökízületi synovialis osteochondromatosist észleltek. 18 atípusos esetükben a végleges diagnózist műtét és szövettani vizsgálat biztosította. *Murphy és mtsai* (8) a Mayo Klinikán, 1910 és 1957 között 32 betegben mutattak ki synovialis osteochondromatosist, de a könyök megbetegedését saját anyagukban nem tapasztalták. *Jaffe* (5) 1958-ig 6 megbetegedést talált, a könyökízületben csupán egyetlen alkalommal. *Giustra és mtsai* (3) 10 esztendő alatt, 2000 könyök röntgenvizsgálata során 1 betegben láttak a könyökízületet érintő synovialis osteochondromatosist. A könyök megbetegedésének 1—1 esetéről számol be *Aegerter* és *Kirkpatrick* (1), *Jacob* (4), *Köhler* és *Zimmer* (6), *Meschan* (7) és *Turek* (11).

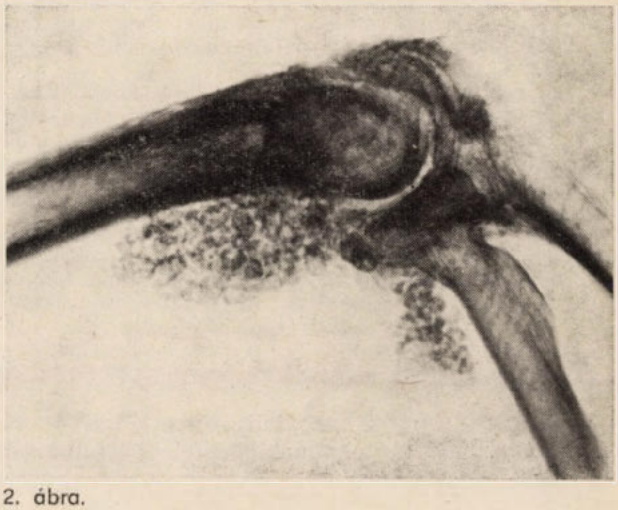


1. ábra.

A synovialis osteochondromatosis a synovia ritka megbetegedése, melyet a synovialis lemez alatt, a kötőszövetben kialakuló, multiplex chondroid és osteochondroid testecskék okoznak (5, 8, 13). Aetiológia és pathogenesis ismeretlen. Újabban a cartilaginaer és osteocartilaginaer focusok kialakulásában és növekedésében, calcificatiójában és ossificatiójában a synovalis folyadéknak tulajdonítanak jelentőséget (3, 4).

Az idült ízületi betegségeknek megfelelő klinikai kép nem jellemző, a felismerés röntgen, atípusos esetekben szövettani vizsgálatokra épül.

Típusos alakoknál röntgenképen paraarticularis multiplex, meszes, vagy csontszerkezetet mutató göböket látunk, míg az ízület sok esetben ép. Az ízületfelszínek secundaer erosióit, következményes osteoarthritist és arthrosist típusos és atípusos megbetegedésekben egyaránt leírtak (11, 13). A típusos synovialis osteochondromatosis röntgenképe jellegzetes.



2. ábra.

Ritkán a paraarticularis göbökben calcificatio, ossificatio nem alakul ki, s a chondroid focusok száma csekély. Ezek, az atípusos esetek osteochondrosis dissecanssal, tuberculoticus arthritissel és degeneratív ízületi betegséggel téveszthetők össze, míg a kiterjedt, paraarticularis calcificatióval járó megbetegedéseket a neurotropikus osteoarthropathiától kell elkülöníteni. Meszesedő synovialis sarcomára kell gondolnunk olyan esetekben, ahol paraarticularis ossificatió mellett az osteolysis szokatlanul kiterjedt.

A röntgenológiai elkülönítés lehetőségét a felsorolt kórképekkel szemben az biztosítja, hogy synovialis chondromatosisban az ízfelszínek viszonylag épek, míg tuberculotikus, neurotrophikus és degenerativ elváltozások esetén az ízület egyéb alkotóelemeinek pusztulása az elsődleges.

Spontán remissziót, a paraarticularis göbök osteochondrolysisét leírták (8), de gyógyulás általában csak sebészi kezeléstől, a porctermelő kötőszövet eltávolításától, synovectomiától várható.

Praeoperativ secundaer osteoarthritisnél és arthrosisnál az ízületi fájdalom visszatérésére jelentős funkcionális javulás esetén is számítani lehet, mivel az ízületi végek osteoporosisa következtében a synovectomia infractiókhoz, defractiókhoz vezethet (12). A secunder ízületi elváltozásokra az emelkedett hyaluronat tartalom és viszkozitás miatt a synovialis folyadék praeoperativ vizsgálata is felhívhatja a figyelmet (10).

Esetismertetés:

V. B. 46 éves férfi, kb. 1 éve észleli jobb könyökének lassan kifejlődött duzzanatát, mozgásainak csökkenését. 3—4 hónap óta izomlázhoz hasonló, 1 hónapja éles, hasító, a mozgatástól független fájdalmai vannak. Trauma nem érte.

Jelentkezésekor a jobb könyök körfogata 38, a balé 31 cm. A jobb könyök bőre meleg tapintású, livid, a hajlító oldalon, a felkar bőre alatt zöld mandulányi, az alkar lágy részeiben mandulabélnyi, rögzített, csontkemény, érdes felszínű elváltozás tapintható. Az aktív és passzív mozgások fájdalmasak, beszűkültek.

Vérkép, We, Wessermann-reactio, serum-Na, K, Cl, Ca, P, alkalikus phosphatase, cholesterin, éhgyomri és terheléses vércukor, Waaler—Rose- és Latexpróba, papír-elfo, májfunkciók és vizelet negatívak.

Neurológiai eltérés nincs, lues, syryngomyelia, diabeteses polyneuropathia kizárható. Belgyógyászati, EKG és szemészeti leletei az ép viszonyoknak megfelelnek.

A mellkasröntgen negatív. A jobb könyök kétirányú felvételén a humerus volaris corticalisa előtt galambtojásnyi, a radius nyaka közelében mandulányi, szélein és centrálisan szabálytalanul elmeszesedett, kölesnyi-lencsényi, multiplex göbökből összeálló árnyék látszik. Néhány hasonló szerkezetű, szabad testecske az olecranon felett, a feszítő oldali lágy részekben is kimutatható. A humerus volaris corticalisa és az art. humero-ulnaris ízfelszínei finoman kimartak, egyenetlenek. Vélemény: Synovialis osteochondromatosis. Arthrosis cubiti *(1. és 2. ábra)*.

Megbeszélés:

Esetünk típusos synovialis osteochondromatosis idült ízületi bántalomnak megfelelő lefolyással, kórjelző röntgenképpel. A humero-ulnaris ízület subchondralis erosióit másodlagos jellegűnek tartjuk, mivel a kórelőzményben 1 éve kezdődő panaszait megelőző ízületi bántalom nem szerepel. A humerus distalis meta-diaphysisének volaris, corticalis usuratióját az ossifikált paraarticularis conglomeratum okozza. Osteochondrosis dissecans, tuberculoticus, vagy rheumás arthritis és neurotrophicus osteoarthropathia, a kórelőzmény, laboratóriumi és röntgenleletek, továbbá a klinikai konzíliumok alapján egyaránt kizárható. Esetünket a könyök synovialis osteochondromatosisának ritkasága miatt is figyelemre méltónak tartjuk. Megemlítjük ezzel kapcsolatban, hogy 15 év alatt, mintegy 1800 könyök vizsgálata során egyetlen megbetegedéssel találkoztunk.

Összefoglalás: A szerző 46 éves férfi jobb könyökízületében észlelt synovialis osteochondromatosisát ismerteti. A röntgenképet nagyszámú, paraarticularis osteochondroid göb és humero-ulnaris ízület subchondralis erosióinak előfordulása jellemezte.

IRODALOM: 1. *Aegerter, E., Kirpatrick, J. A.:* Orhopedics Diseases. Saunders, Philadelphia, 1968. — 2. *Crittenden, J. J., Jones, D. M., Santarelli, G.:* Radiology 1970, *94*, 133. — 3. *Giustra, E. P. és mtsai:* Amer. J. Roentgenol. 1976, *127*, 347. — 4. *Jacob, R. S.:* Clin. Orhop. 1975, *109*, 347. — 5. *Jaffe, H. L.:* Tumors and Tumerous Conditions of the Bones and Joints. Lea and Febiger, Philadelphia, 1959. — 6. *Köhler, S., Zimmer, E. S.:* Borderland of the Normal and Early Pathologic in Skeletal Roentgenology. Grune and Statton, New York, 1968. — 7. *Meschan, I.:* Roentgen Signs in Clinical Practic. Vol. I. Saunders, Philadelphia, 1967. — 8. *Murphy, F. D., Dahlin, D. C., Sullivan, C. R.:* J. Bone Jt. Surg, 1962, *44—A*. 77. — 9. *Mussey, R. D., Henderson, M. S.:* J. Bone Jt. Surg. 1949, *31—A*, 619. — 10. *Stuhlsatz, H. W. és mtsai:* Verh. Dtsch. Ges. Rheumatol. 1976, *4*, 444. — 11. *Turek, L.:* Orthopedics Principles and their Application. Lippincott, Philadelphia, 1967. — 12. *Wessinghage, D.:* Verh. Dtsch. Ges. Rheumatol. 1976, *4*, 520. — 13. *Zimmermann, G., Sayegh, V.:* Amer. J. Roentgenol. 1960, *83*, 680.

Figyelem!

Az Orvosi Hetilap 1977. VII. 10-i 28. számában és VII. 24-i 30. számában a Ciech Polfa lengyel hirdetés, mely „A Magyarországon forgalomba levő antiseptikus, antiallergiás és antiphlogistikus hatású lengyel bőrgyógyászati készítmények" című hirdetésben egyik gyógyszer neve hibásan jelent meg. POLCORTOLONE®-TC spray a helyes elnevezés. A hibáért szives elnézésüket kérjük.

HORUS

ORVOSTUDOMÁNYI DOKUMENTÁCIÓS SZOLGÁLAT

Szerkeszti
az Országos Orvostudományi Könyvtár igazgatója
1977. 19. sz.

Carlo Forlanini, a modern légmellkezelés kezdeményezője

Ha követni kívánjuk a levegő jelenlétének leírását a pleura-üregben, úgy eljutunk *Hippokratész*ig, illetve a róla elnevezett „loccsanásig". A pneumothorax terápiás alkalmazásának gondolata valószínűleg *Giorgio Baglivi* (1669—1708) művében található első ízben. 1696-ban Rómában megjelent többkötetes könyvében *(De praxi medica)* megemlíti, hogy egy seborvos egy betegének — akit mellbeszúrtak — a bordái között nyílást készített, amelyen keresztül a genny ki tudott ürülni és a beteg meggyógyult. *Baglivi* következtetése: e gondolat továbbfejlesztésével a tüdővészben szenvedők tályogait is meg lehetne gyógyítani *„nehogy az orvosi művészet szégyenére ezekből gyógyíthatatlan betegek váljanak"*.

A következő hiteles javaslat *Eleázár Gillchrist* (1707—1774) skót orvos művében található, aki szintén felveti 1770-ben a nyitott ptx terápiás alkalmazásának lehetőségét, mert véleménye szerint ezzel elérhető a tüdő hegesedése. Az elnevezés maga egy angol szerzőtől, *W. Hewson*tól (1739—1774) származik, ő a levegőgyülemet a pleura-űrben szabatosan ptx-nak nevezte. (Az elnevezést mind a hazai, mind a külföldi irodalom egy francia szerzőnek *Itard*-nak tulajdonítja, aki 1805-ben használta ezt a megjelölést. Mint látjuk, tévesen.) Pontosabb leírása *Laennec*-től származik, aki azonban a levegőt a pleura endothel szekretumaként fogta fel.

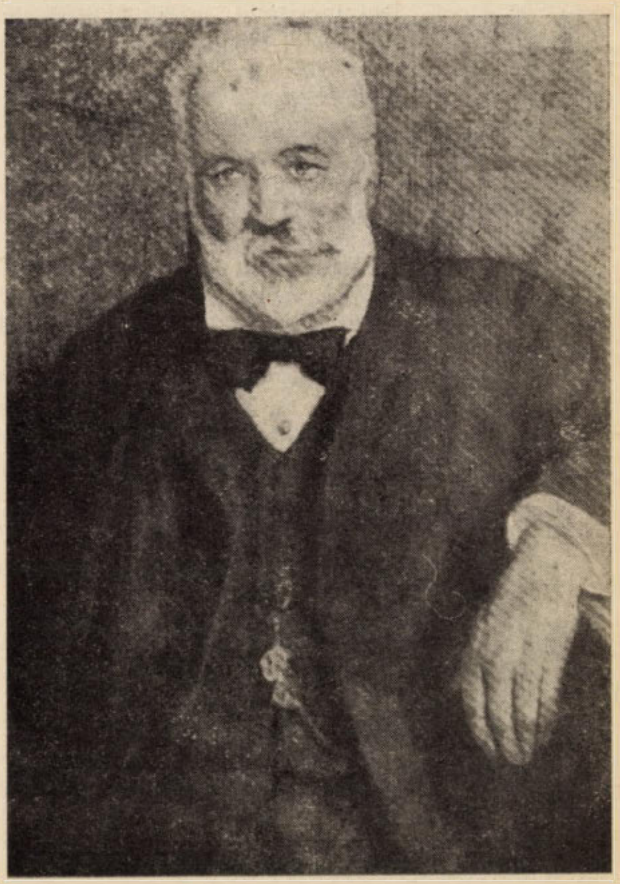
A ptx-szal kísérletesen *James Carson* (1772—1843) skót orvos és fiziológus foglalkozott. 1819-ben nyúlon ptx-ot készített és megfigyelései alapján arra a következetésre jutott, hogy:

1. Ptx segítségével a tüdőt nyugalomba lehet helyezni.
2. A kollabált tüdő állandóan kitágulásra törekszik.
3. Kétoldali ptx elvégzése is lehetséges.
4. A ptx kialakulásához elegendő kis mennyiségű levegő bejuttatása.

Carson ezekkel a vizsgálataival a tüdő elaszticitását bizonyítottnak látta. Első előadását a londoni Royal Societyben tartotta. Ismertette állatkísérleteinek eredményét, amelyek nyomtatásban csak 1821-ben jelentek meg. Ez a munka a tüdőfiziológia egyik alapvető művének számít. Később szarvasmarhákon, borjakon, juhokon, kutyán és macskán is végzett kísérleteket, amelyekről 1821-ben Liverpoolban számolt be. Az előadásának címe: *„On lesions of the lungs"* és szó van benne arról, hogy ptx segítségével a tüdőkaverna gyógyítható, illetőleg, hogy *„veszély nélkül lehet a mellűrbe levegőt juttatni"*, de nem tesz említést arról, hogy emberen is kísérleteket végzett volna. Ennek ellenére voltak, akik *Forlanini*vel szemben *Carson* prioritása mellett szálltak síkra.

Századunk húszas éveiben egy német orvostörténész *W. Krimer* (1795—1834) aacheni gyakorló orvost tekinti *Forlanini* szellemi atyjának. *Krimer* cikke valóban megjelent egy német orvosi szaklapban 1829-ben, de teljesen visszhang nélkül maradt. *Forlanini* biztosan nem ismerte ezt a közleményt, amelynek címe: *„Bericht über einige Versuche, welche in der Absicht angestellt werden, um besondere Fälle von Lungenschwindsucht durch chirurgische Kunsthülfe zu heilen"* volt.

Még egy-két név a pneumothorax antecedenciájának tekinthető próbálkozásokból: *P. Piorry* (1794—1897) francia orvos kompressziós kezelést ajánl. Ragtapasz segítségével igyekezett a beteg tüdőt immobilizálni. Beszámolója szerint eredményes volt a kezelés. 1847-ben egy darmstadti orvos, hasonlóan *Ramagde* angol orvoshoz thorako-



centesist ajánl a tüdővész gyógyítására s végül, de nem utolsósorban említsük *Korányi Frigyes* nevét (1827—1913), aki 1879-ben figyelt meg egy esetet, amelyben a spontán ptx a tüdővész gyógyulásához vezetett.

Ezek a próbálkozások, még ha egy részük talán ismert is volt *Forlanini* előtt, aligha lehettek döntő hatással rá. Toussaint francia orvos 1880-ban Párizsban nyújtotta be igen nagy elismeréssel fogadott doktori tézisét; ebben a disszertációban 24 olyan eset szerepel, amelyben részben pleuritis exsudativa, részben spontán ptx gyakorolt kedvező hatást a tüdőfolyamatra.

Két évvel az említett doktori disszertáció után jelent meg *Forlanini* első teoretikus jellegű dolgozata a milánói Gazzeta Ospedaleban. A címe: *„Contribuzione della terapia chirurgica della tisi. Ablazione del polmone? Pneumotorace artefiziale?"*. Amint a cím is elárulja, felveti azt a gondolatot, hogy egyoldali tüdővész esetén a betegséget a megbetegedett oldalon létesített ptx-szal esetleg gyógyítani lehet.

1888-ban egy pleuritiszes betegnek nitrogént bocsátott a mellüregébe. 1890-ben publikálta az első ténylegesen elvégzett levegőtöltést.

1894-ben a Római Nemzetközi Orvoskongresszuson — 2700 orvos jelenlétében — számolt be két elvégzett ptx kapcsán a ptx kezelésről. A felfedezés második közlése ugyancsak Rómában a VI. olasz belgyógyászati kongresszus kiemelkedő eseménye volt. Felfedezését német nyelven is közölte.

1906-ban már 25 esetről számolt be. További eredményeit is több cikkben és előadásban ismertette. Elveinek legkimerítőbb összefoglalása az *„Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde"* 9. kötetében 1912-ben jelent meg. Ebben monográfiaszerű részletességgel taglalja a ptx kezelés valamennyi addig felmerült kérdését. Alapgondolata az, hogy a tüdő meggyógyulhat, ha sikerül abszolút nyugalomba helyezni. Ez elérhető pneumothoraxszal, valamint pleurális folyadékgyülemmel. (Az izzadmány esetleges gyógyító hatását a XVIII. században több gyakorló orvos felismerte.) Ezért javasolja, hogy egyoldali folyamat esetén a megbetegedett oldalon művi ptx kezelést vezessenek be. A kezelés első heteiben ágynyugalmat rendelt el és naponta vagy másodnaponként 100—200 ccm nitrogént inszufflált. (A nitrogén lassabban szívódik fel mint az oxigén.) *Forlanini* az eljárását két szempontból tartotta fontosnak:

1. A ptx megakadályozza a folyamat terjedését.
2. Elősegíti a kavernák hegesedését, gyógyulását.

Ezt a kavernafalak összetapadásával magyarázza. (Nem szabad elhallgatni, hogy már *Galenosz* hangoztatta, hogy ha sikerülne a tüdőt komprimálni, úgy a tüdőfekély meggyógyulna.)

Kontraindikált a ptx kezelés a tbc pneumoniás formáiban nagyon heveny lefolyással, ezzel szemben a hemoptoe nem képez ellenjavallatot, sőt kiemelte, hogy ptx kezelés során sohasem látott tüdővérzést fellépni.

1898-ban *J. B. Murphy* (1857—1916) chicagói sebész más úton indult el. (Biztonsággal feltételezhető, hogy nem ismerte *Forlanini* munkásságát.) A „JAMA"-ban írt cikket a tüdő sebészetéről s ebben a ptx-szal kezelt esetekről is említést tesz. Ő ezt úgy végezte, hogy sebészileg készített nyíláson vezette be a gázt és egyszerre nagyobb mennyiségű nitrogént juttatott a mellűrbe. *Murphy* munkatársa, *Lemke* később 53 esetről számolt be, de az eljárás nem terjedt el. Nagy szerepet játszott a ptx népszerűsítésében *L. Brauer* (1865—1951), aki 1905-ben készítette az első művi ptx-ot, közleményének címében hangsúlyozta, hogy a műtétet *Murphy* eljárása alapján végezte.

1906-ban *Ch. Saugmann* (1864—1928) dán tüdőgyógyász vezeti be hazájában. Ő alkalmazott először manométert és egy általa konstruált töltőtűvel javította a ptx terápia technikai lehetőségeit. Franciaországban a ptx úttörői közül legnagyobb érdemei *F. D. Dumarest*nek (1870—1951) vannak, aki a francia tuberkulózis elleni küzdelem egyik fellegvárában, Hauteville-ben működött. Svájcban *Lucius Spengler*, a neves sebész végezte az első ptx töltést.

Az 1912-es év döntő jelentőségű a ptx terápia elismerésében. Rómában a Nemzetközi Tbc Kongresszuson *Forlanini* mellett *Brauer*, *Dumarest* és Magyarországról *Scharl* számolnak be eseteikről. Ugyanezen a kongresszuson *Ascoli* a kétoldali ptx-szal elért eredményeiről, illetve ennek lehetőségéről számol be. A következő évben *H. Ch. Jacobaeus* (1879—1937) ismerteti az általa felfedezett thorakoszkópot, amely lehetővé teszi a szálagosan lenőtt ptx kompletizálását.

S most vessünk egy pillantást a ptx hazai vonatkozásaira. Hazai alkalmazása öt időszakra osztható:

1. A kezdeti kísérletek az első világháború befejezéséig.
2. A két háború közötti időszak.
3. A gátlószerek alkalmazásának kezdeti korszaka.
4. A gátlószerekkel kombinált ptx kezelés.
5. A ptx terápia obsolettá válása.

1. Az első magyar tüdőorvos, aki ptx-et indikált *Scharl Pál* volt. A töltést a *Murphy*-technikával *Lobmayer Géza* (1880—1940) végezte. *Scharl* a római kongresszuson 46 esetről számolt be. Számos nagyon helyes felismerése volt a ptx kezelés lényegéről. Ő ugyanis hangoztatta, hogy a terápiás hatás lényege a feszteleníés. A kezelést nem tartotta ultimum refugiumnak, ezzel szemben a jó állapotban levő szervezetet és a kielégítő szívműködést a kezelés bevezetésének elengedhetetlen előfeltételének tekintette.

Ugyancsak a tízes évek elején *Pekanovics István* (1881—?) szintén indikált ptx-ot. A műtétet *Borszéki* végezte. Az első kétoldali ptx kezelést *Okolicsányi Kuthy Dezső* (1869—1947) végzi. A *Forlanini* szerinti, tűvel végzett pneumothoraxot 1913-ban *Geszti József* kezdte el.

2. Az első világháború után a tbc terápiának két iskolája alakult ki. Az egyik képviselője *Barát*

Irén, Gergely Jenő, valamint a hazai tbc küzdelem „nagy öregje", *id. Kováts Ferenc* volt. Ennek az iskolának az volt az álláspontja, hogy ptx kezelést minden esetben meg kell kísérelni, amennyiben lehetséges a *Jacobaeus*-eljárással kompletttálni, de pozitív nyomással a kezelést erőltetni nem szabad.

Ha a ptx-ról írunk, akkor *id. Kováts Ferenc* professzorról külön meg kell emlékeznünk. Ő évtizedekig mint gondozó orvos végzett igen nagy számban egy- és kétoldali légmell kezelést és ő volt az egyik úttörője annak a felfogásnak, hogy ágyak hiányában a légmell kezelést ambulánsan is be kell vezetni és erről a kérdésről könyvet is írt. Ugyancsak az ambuláns ptx-nak egyik pionírja volt *Stark Janka*, akivel kapcsolatban az is megemlítendő, hogy 1944—45-ben a fővárosban folyó harcok idején a legnehezebb körülmények között is végzett töltéseket.

A másik iskola, az ún. agresszív iskola volt, amely abból az álláspontból indult ki, hogy az izzadmány, sőt a gennymell kompressziós hatása meggyógyíthatja a tüdő-tbc-t. Ezért pozitív nyomással töltöttek.

A felszabadulás előtti hazai légmell kezelés történetével kapcsolatban feltétlenül megemlítendő a debreceni iskola, elsősorban *Mándi L.* neve, aki a „Beiträge"-ben átfogó munkát közölt a ptx eredményességéről. Az összefoglaló táblázatból emeljük ki, hogy *Mándi* 500 esetet dolgoz fel, de a szövegben említés történik arról, hogy Szegeden *Kováts* professzor több mint 700 esetet tartott számon.

3. A felszabadulás után megjelentek a gátlószerek. Ezekkel kapcsolatban az a felfogás alakult ki, hogy a gyógyszeres kezelés a légmell bevezetésének előkészítésében, illetőleg a szövődmények megelőzésében fontos szerepet játszik. A hegyfalui kongresszuson ezt az álláspontot hazánkban először *Marton Sándor* képviselte.

Annak illusztrálására, hogy a felszabadulás után a tbc kezelést mennyire dominálta a kollapszus kezelés és elsősorban a ptx, megemlítjük, hogy a fővárosban létesültek ún. töltőállomások, amelyekben a betegeket 8—10 napig fektették és azután a töltéseket ambulánsan folytatták.

A ptx kezelés elterjedtségéről számszerű adatok is vannak: a felszabadulás utáni években Magyarországon évenként 6—7000 Forlanini történt, részben ambulánsan. (Számos országban, így hazánkban is az első töltést Forlanininek hívták.)

4. Az INH felfedezése, illetve a társított gátlószeres kezelés elterjedése és az első hetekben mutatkozó röntgenológiai és bakteriológiai eredmények megkérdőjelezték a kollapszus terápia valamennyi fajtáját. Heves vita indult meg: szükség van e egyáltalán légmell kezelésre, hiszen a kavernás folyamatok tekintélyes részét gyógyszeres kezeléssel is meg lehet gyógyítani. Ezen álláspont hazai úttörője *Görgényi Oszkár* (1895—1971). Nem szabad azonban elhallgatnunk, hogy több országban, elsősorban Olaszországban még a hatvanas évek elején is voltak a ptx-nak lelkes hívei (pl. *Omodei, Zorini).*

Gyógyszeres kezelésre nem reagáló esetek gyógyításában a rezekciós kezelés terjedt el. Ezzel kapcsolatban kialakult egy újabb ptx indikáció: pulmonektomizált betegen az ellenoldalon bekövetkezett friss szórás vagy a műtét előtt stacionernek imponáló gócok fellobbanása esetén *Böszörményi* légmell kezelést vezetett be és 8—10 eredményesen kezelt betege közül többen ma is élnek.

A ptx legrettegettebb szövődménye a légembólia volt. *Forlanini* említést tesz ugyan a pleurasokkról, de ezt mind kevesebben ismerték el, azonban a húszas években még itt-ott említés történt erről a szövődményről.

Hogyan ábrázolja az orvosi kérdésekben nagyon verzátus *Thomas Mann* a „Varázshegy"-ben a pleurasokkot? Anton Karlevits Ferge így írja le a pleurasokkot, ami igen gyakori volt ennél a divatos műtétnél:

„Ebben a pillanatban, vagyis amikor a töltőtű elérte a pleurát, rosszul lettem, szörnyűség volt uraim, szörnyűség. Elájultam, háromszor ájultam el, egyidőben zöld, barna meg ibolyaszínű ájulatba estem. Azonkívül az az ájulat büdös volt, a pleurasokk rávetette magát a szaglóérzékemre uraim, kénhidrogén bűzét éreztem. Csak a pokolban érezhetni ilyen bűzt".

Kováts professzor 1956-ban megjelent tankönyvében — bár tüzetesen foglalkozik a légmell kezeléssel — nem említi a pleurasokkot.

5. Már az INH felfedezése gyakorlatilag teljesen kiszorította a ptx kezelést, de a legújabb gátlószerek felfedezése a tüdő-tbc sebészi kezelését szinte teljesen feleslegessé tette. A ptx napjainkban már csak orvostörténelmi emlék, még akkor is, ha virágkorában számtalan betegnek adta vissza az egészségét és munkaképességét. Kezdetben csak szórványosan merült fel a szövődményes ptx-nak a légzésfunkcióra gyakorolt károsító hatása. A kiszorulása után azonban annál intenzívebben és indulatosabban jelentek meg a ptx légzésfunkciót károsító hatásáról a világ minden részében a cikkek.

Forlanini életútja:

1847. VI. 11-én született Milánóban. 1870-ben promovált Páviában. Fiatal orvosként egy ideig a milánói Ospedale Maggioreban dolgozott dermatológusként, majd a torinói propedeutikai klinikán működött. 1884-ben a klinika vezetője lett. 1897-ben került át Páviába hasonló minőségben, majd 1900-ban a belgyógyászati klinika vezetője lett. Megemlítendő, hogy *Forlanini* korában a páviai egyetem a legjobb olasz egyetemek közé számított. 1918-ban május 26-án hunyt el Nerviben.

A római tüdőklinika, amely egyébként a Mussolini-éra egyik reprezentatív alkotása, ma is az ő nevét viseli.

Annak ellenére, hogy a ptx kezelés lassan feledésbe merül, úgy hisszük, hogy a XX. században az orvostörténelem lapjain feltétlenül fejezet illeti meg *Forlaninit.*

Kenéz János dr.

Emlékezés Benedek Lászlóra

Belényesen született 1887. szeptember 5-én. Egyetemi tanulmányait Kolozsvárott végezte, itt kezdte meg klinikai pályafutását is a *Lechner Károly* professzor vezetése alatt levő ideg- és elmegyógyászati klinikán. Az első világháborúban katona volt, több kitüntetést is szerzett. Tudományos munkája alapján már 1917-ben egyetemi magántanár lett. 1921. október 1-én egyetemi ny. r. tanárrá nevezték ki a debreceni egyetem ideg- és elmegyógyászati klinikájának tanszékére.

Szaktudománya terén elért eredményeinek elismeréseként számos tudományos egyesületben töltött be vezető szerepet. Másodelnöke volt a Magyar Elmeorvosok Társaságának, elnöke a Magyar Pszichológiai Társaságnak és társszerkesztője a Magyar Pszichológiai Szemlének, a Verein für Deutscher Nervenärzte és a bécsi Verein für Psychiatrie u. Neurologie tiszteletbeli tagja, a Permanent Committee of International Federation of Eugenic Organisation magyarországi képviselője.

Az 1935—36. tanévben a debreceni egyetem rektora volt. 1936-ban kinevezték a budapesti egyetem orvosi karán *Schaffer Károly* távozása folytán megüresedett ideg- és elmegyógyászati klinikájára ny. r. tanárrá.

Benedek professzor tudományos tevékenysége kiterjedt az ideg- és elmegyógyászat, az orvosi lélektan, a társadalompszichológia, az igazságügyi elmeorvosi véleményezés területére. Ezekről a kérdésekről nagyon sok előadást tartott hazai és külföldi nemzetközi értekezleteken. Körülbelül 350 közleménye jelent meg magyarul, németül, angolul, franciául különböző folyóiratokban. Több monográfiát írt magyarul és németül. Hazánkban elsőként alkalmazta a *Wagner Jauregg*-féle malária lázas kezelést paralysis progressiva gyógyítására. Az eredményekről 1924-ben számolt be Budapesten az országos ideg- és elmegyógyászati értekezleten, majd később egy bővebb tanulmányban. A további évek során többféle lázkeltő módszerrel kísérletezett a paralysis progressiva gyógyítására. Így a spirochaeta recurrentis és a japáni patkányharapási láz, a sodoku spirochaetáinak átoltásával. Az eredményről több közleményben számolt be. Foglalkozott az öröklődő ideg- és elmebajok gyakoriságának és társadalmi veszélyességének kérdésével. Ekkor érlelődött meg benne a *cselekvő eugenika* gondolata. Erről magyarul és németül több közleményt írt. 1931. május 30-án a magyar elmeorvosok országos értekezletén *eugenetikai törvényjavaslatot* terjesztett elő az öröklésbiológiai intézet felállítására és az örökléstan kötelező egyetemi oktatására vonatkozólag.

Ugyancsak elsőként alkalmazta hazánkban a Sakel-féle insulinschok kezelést schizophreniás betegeken. Eközben figyelték meg, hogy a betegek egy részénél az insulin coma megszűnése közben sajátszerű tér- és időbeli szemléleti zavarok, a testvázkép (Körperschema) megváltozásának élményei jelentkeznek, amelyekről a betegek szemléletes elevenséggel számoltak be. Ezekről a megfigyelésekről magyar és német nyelven monográfiának beillő terjedelemben számolt be.

Érthető, hogy ez a minden tudományos kérdés iránt érdeklődő elme az agydaganatok felismerésének, helymeghatározásának tanulmányozására is ugyanolyan ötletekben gazdag igyekezettel vetette rá magát, mint amilyennel a pszichopatológia és a lélektan felé fordult. A liquor-diagnosztikában nagy segítségére volt az a kitűnő serológiai laboratórium, amit a korán elhunyt *Thurzó Jenő* egyetemi rk. tanár és *Kulcsár Ferenc* egyetemi m. tanár, a későbbi szegedi egyetemi professzor fejlesztett ki. A pneumoencephalographia rendszeresen alkalmazott diagnosztikai módszer volt a klinikán, úgyszintén a thorotrastos angiographia is. *Benedek* professzor eredeti ötlete volt: *a pneumoencephalographia egyesítése cerebralis angiographiával* és röntgen filmfelvételen való rögzítésével. A levegővel feltöltött agykamrák tágassága, alakja, helyzete és az arteriák angiographiás képe együttesen sokkal szemléletesebb, térbelileg viszonyíthatóbb tájékozódást tett lehetővé az agyvelő alakjának, a térszűkítő daganat helyének, nagyságának meghatározására. Erről az újszerű diagnosztikai módszerről 1936-ban számolt be a Zeitschr. f. d. g. Neurologie und Psychiatrieban és angolul: On the arterio-encephalography címmel a The Antiseptic (Madras, India) 1936. évi 9. számában.

Hasonló eredeti elgondolása volt a *koponyakopogtatási módszer* kidolgozása. A lényege az, hogy az agyban növekvő daganat azon a helyen, ahol térszűkítő hatása áttevődik a koponya belső felületére, tompult kopogtatási hangot okoz. Ennek részben az is oka, hogy a daganatosan elváltozott agyállomány másképpen veszi át a kopogtatással keltett rezgéshullámokat, mint az ép agyvelő. A vizsgálat céljára óramű szerkezettel ellátott diagnosztikai készüléket tervezett és csináltatott, amivel a kopogtatás erejét, szaporaságát tetszés szerint lehetett szabályozni. A készülék tartozéka volt egy elektromos hangfelvevő, amit a koponya különböző pontjaira kellett helyezni és egy hangerősítő, ami a kopogtatási hang jellegének, mélységének, magasságának változását az előadóteremben a hallgatók számára is érzékelhetővé tette.

Talán mindezeknél eredetibb, nagyobb jelentőségű elgondolása volt a *háromdimenziós röntgenkép készítése az agyvelőről*. Az ötlet tőle származott, de az éppenséggel nem könnyű technikai megoldás *Rencz Antal dr.* röntgenológus érdeme. Nagyszerűen dolgozta ki a térhatású röntgenfelvételek készítésének módját, a filmfelvételek értékeléséhez pedig egy nagyméretű sztereoszkópot szerkesztett. Az ily módon készített háromdimenziós, térhatású kép látványa valóban elbűvölő volt. Az agyvelő felszíne domborúan jelent meg a képen, az agykamrák alakja, tágassága, a koponya alapjának csontszerkezete valószerűen, térbeli, mélységi vetületben ábrázolódott ki. Különösen akkor, ha az agykamrákat előzetesen levegővel töltötték fel. A csontszerkezet megváltozása, a sella turcica, az egész koponyaalap roncsolódása, a

platybasia az első rápillantásra felismerhető volt, mégpedig a térbelileg valószerű részletek olyan gazdagságával, amit az egysíkú felvétel nem képes nyújtani.

Ennek az újszerű röntgendiagnosztikai módszernek eredményeiről magyarul az Orvosi Hetilapban (1936. 24. szám), az Orvosképzésben (1936. 3. szám) számolt be. Németül a Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psychiatrie 1936. évfolyamában három tanulmányban ismertette az újszerű diagnosztikai módszerét: Diagnostische Bedeutung der Kombination von Thorotrast-Angiographie und Enzephalographie címmel. Ezt megelőzően, 1935. július 30-án Londonban tartott nagy sikerű előadást erről az újításról.

Nem hagyhatjuk említés nélkül, hogy az értékes diagnosztikai készüléknek *Benedek* távozása után szomorú sorsa lett. Az utána következő professzorok — *Somogyi István* és *Sántha Kálmán* — nem érdeklődtek iránta, nem használták. Mi, *Benedek* idősebb tanítványai elkerültünk a klinikáról. A második világháború alatt ismeretlen személy összetörte a sztereoszkópot.

Nem vállalkozhatom arra, hogy *Benedek* egész tudományos munkásságát részletesen ismertessem. Csupán néhány adattal szeretnék rámutatni a problémák rendkívüli gazdagságára, amelyek tág horizontú érdeklődését foglalkoztatták és alkotásra késztették. A debreceni orvostudományi egyetem rektori hivatalában levő évkönyvből kiírtam azoknak a közleményeknek címeit, amelyek 1929-től 1936 végéig jelentek meg hazai és külföldi folyóiratokban. Ez alatt az idő alatt 113 közleménye jelent meg, 43 előadást tartott különböző kongresszusokon, 27 vitahozzászólása nyomtatásban is megjelent. Azt hiszem, ezek az adatok elegendők tudományos termékenységének szemléltetésére. Szándékosan nem említettem meg a korábbi időben, és a budapesti tanárságának idején írt tanulmányait. Ehelyett inkább az ő rendkívüli személyiségét szeretném lélektanilag elemezni, követvén életének sorsát a zenittől a nadírig, a tragikus módon bekövetkezett haláláig.

Benedek László alkatánál fogva élénk temperamentumú, érzelmileg gyorsan reagáló, örökké a tevékenység lázában élő személyiség volt. Nem elefántcsonttoronyba elzárkózó szobatudós, nem elvont elméleteket építgető teoretikus, hanem az egész lényével a valóság felé fordult, tetterős, gyakorlati elme. Gondolkodásának, szellemi alkatának lényegéhez tartozott a gyors eszmetársítás, a lényegmegragadás villámszerű gyorsasága. A legtermékenyebb gondolatai ilyen felvillanó meglátásokból születtek. Ezeket aztán szabatosan megfogalmazta, logikailag rendezte, aztán klinikai tapasztalatokkal, terápiás kísérletekkel, laboratóriumi vizsgálatokkal igazolni törekedett.

Ebben a szellemi munkában nagy segítségére volt bámulatos emlékezőképessége, a szakirodalomban való tájékozottsága. Emlékezőtehetségének terjedelmét sokszor volt alkalmunk megcsodálni, amikor előadásai közben, kongresszusi vitákon a szakirodalom adatait könyvekből, folyóiratokból szó szerint idézte. Mint az előadásainak előkészítésével megbízott tanársegéd emlékezem, hogy 1929-ben Magyarország elmebeteg-statisztikáját fejből ismertette. Háromszor kellett letörölni a falitáblát, s ő háromszor írta tele számokkal.

Nem ismerte a csüggedést, a megtorpanást. Örökké tervek, problémák foglalkoztatták, és ez a soha meg nem torpanó munkalendület magával sodorta tanítványait is. Ennek tudható be, hogy a klinikán termékeny kutató munka folyt, s tanítványai közül öten szereztünk egyetemi magántanári képesítést.

Teret engedett az önálló kutatásra. Viselkedése velünk szemben közvetlen volt, de mégis volt benne bizonyos távolságtartás. Valamennyiünket csak „kartárs úrnak" szólított. Szerette a vidám társaságot. A lakásán időnként nagy társasági összejövetelt rendezett, remekül táncolt, sziporkázó szellemességével kápráztatta el a vendégeit.

A klinikán naponta vizitelt, minden beteget ismert, a gyógyszeres kezelést ő irányította. A pszichoterápia mellett nagy súlyt helyezett a fizikoés hidroterápiára, a gyógytornára. A gyógyítás terén elért sikereinket jórészt ennek az összehangolt kezelésnek köszönhettük. Nagy lélektani tudása tette képessé arra, hogy a beteg ember személyiségének elemzésében biztos éleslátással tárja fel az érzelmi meghasonlások bonyolult összefüggéseit.

Munkamódjára még annyit szeretnék elmondani, hogy a készülő tanulmányaihoz rengeteg jegyzetet készített. Az átbúvárolt irodalom adatait részben feljegyezte, részben az emlékezetében rögzítette. Nem emlékszem, hogy egyetlen dolgozatát is megírta volna saját kezűleg, hanem amikor már mindent átgondolt és rendszerezett az elméjében, az egészet gépbe diktálta. Ezen már ritkán változtatott.

Életének tragikus sorsfordulata akkor következett be, amikor 1944. április 3-án Budapest bombázásakor, a Himfy utcai villájában az óvóhelyet bombatalálat érte, és a benne védelmet kereső feleségét, *Zilahy Irén*t, a felismerhetetlenségig összeroncsolta. A történteket valaki telefonon közölte vele a klinikán.

A tragikus hír hallatára egész személyiségében megrendült, lehangolttá, szorongóvá vált, lelki egyensúlyát többé nem kapta vissza. Nővérével együtt a visegrádi villájába költözött ki, de itt sem tudott megnyugodni. 1944. május havában említette először, hogy elhagyja Magyarországot. *Olivecrona* segítségét kérte, hogy kijuthasson Svédországba.

A légiriadóktól való szorongásai egyre fokozódtak, úgy nyilatkozott, hogy ezt a feszültséget nem bírja elviselni. 1944 októberében, *Szálasi* hatalomra jutásának reggelén, elhagyta Magyarországot. Bécsig gépkocsin ment, onnan küzdelmes utazással vonaton jutott el Kitzbühelig. Távozása után a minisztérium nyugdíjazta. Odakint a németek zaklatták, állítólag internálták, mozgási szabadságát korlátozták.

Olivecrona meghívása 1944. december 13-án érkezett meg. Ezt már nem tudták hozzá eljuttatni. Kezdetben egy villában bérelt lakást, de a menekültek nyugatra özönlésekor bekényszerült a villa személyzeti szobácskájába. Rosszul táplálko-

zott, lesoványodott, csalódottsága kétségbeesett reménytelenséggé vált, szorongásai egyre súlyosbodtak, végül már az egyedülléttől is félt. Az utolsó nap estéjén reményevesztetten, testben, lélekben összeomolva vonult vissza kis szobájának magányába és azon az éjjelen, 1945. március 31-én szíven lőtte magát. A kitzbüheli városi hatóság temettette el. Így végződött a nagy szellemi értékekben gazdag magyar tudós földi pályafutása, aki még sok alkotással gazdagíthatta volna szaktudományunkat.

Pap Zoltán dr.

Hamvasztás körüli viták a századfordulón

Századfordulónk mínusz—plusz tíz esztendővel a világtörténelem egyik legnagyobb korfordulója. Szellemi téren mindenképpen. Fizikában gondoljunk például a *Planck*-féle kvantumelméletre, az *Einstein*-féle speciális relativitáselméletre, vagy az óriási horderejű radioaktivitás felfedezésére. Az orvostudományban az immunterápia, a röntgendiagnosztika és a fő vércsoportok felfedezése a nagy irányjelző mérföldkövek, de mindenki szinte hasonlókat sorolhatna a maga szakmájából. Vagy vegyük a művészeteket. A színes fényképezés anakronisztikussá tette a festészetbeli természethű ábrázolást, a konzervatív akadémikus nem tudta többé megakadályozni az újfajta látásmód, az impresszionizmus diadalát. Az építészetben uralkodott a legkétesebb érték: a szecesszió. A szobrászatban *Rodin* hatalmas életműve folytathatatlanná tette a klasszicizmust, a tehetséges modernek visszatértek a primitív formákhoz (vigyázzunk, a franciában ez a jelző itt nem pejoratív jellegű!), s a legősibb kultúrák egyszerű, tömören kifejező figuráiból merítettek ihletet a megújhodáshoz.

Ilyen pezsgő-forrongó szellemi életben ki gondolná, hogy a holtak (hamvasztása) körül is mily heves viták parázslottak fel? A liberalizmus és a konzervativizmus párharca bolygatta a temetők csendjét, borzolta a könnyen befolyásolható kedélyeket. Pro és kontra minden valaki hallatni akarta a hangját. Mivel a liberalizmus legfőbb szószólói orvosok voltak, érdemes idézni a sajtópolémiák legjellemzőbbjeiből. A vita azóta egyértelműen eldőlt. Koraiak voltak a konzervatívak kétségei, nem lett kötelező a „hullapirománia", ki-ki szabad akarata szerint választhatja meg hozzátartozóinak (avagy végrendeletileg magának) a végtisztesség módját.

A hullaégetés történetének ismertetéséhez természetesen a görög és a latin szerzők a legfontosabb forrásaink. Trója ostrománál *Achillész* legjobb harcostársa, *Patroklosz* elesett, s a sebezhetetlen hős holt barátját máglyán hamvasztotta el, ez volt a katonákhoz méltó temetés. *Periklész* aranykorában különösen a pestisben elpusztultakat csak elégetni lehetett. Hellén íróknál elföldelés nemigen említtetik. A rómaiaknál már mindkettőre törvény volt, de csak a városokon kívül. *Ver-*

A HALOTTÉGETÉSRŐL.

IRTA

Dr. CSERNOCH JÁNOS.

ESZTERGOM.
1887.

gilius is egy hamvasztást ír le az Aeneis VI. fejezetében, s a megmaradt „pernyés csontokat" urnákba helyezték. Az volt az alapelv, hogy miként az ércből az aranyat a tűz, úgy „olvasztja" ki a láng a testből a lelket. Kivételt képeztek a villámsújtottak, náluk ezt az elemi csapás végezte el. Ami a biblia népét illeti, *Saul* király hősi halált halt fiait megtiszteltetésül elégették, míg az erkölcstelen életet éltek hulláját csak elföldelték.

Külön érdekes az egyiptomiak eljárása, amit *Flórián Károly dr.* az Eperjesen 1903-ban kiadott könyvében (A halotthamvasztásról) addig nem hangsúlyozott szempontból világított meg. Szerinte a Nílus-völgyi ősbirodalomban (persze itt nem a fáraók hatalmasan hivalkodó piramisaira és a szakszerű balzsamozásukra gondol) a hamvasztás két okból nem honosodhatott meg. Egyrészt a forró levegőn a száraz homokban a hulla hamar mumifikálódott, másrészt nem rendelkeztek a máglyákhoz szükséges megfelelő tüzelőanyaggal. Vulgáris, de logikus és egyáltalán nem hihetetlen magyarázat. Szerinte *„mióta Egiptomba bevonultak az elföldelés szokásaival élő arabok, azóta az egykor virágzó, egészséges Egiptom a pusztító járvány állandó tanyája"*. Ázsiában a halottak eltemetését a keselyűkre bízták, Tibetben pedig a megszárított hullákat porrá őrölve a szántóföldekre szórták szét.

Visszatérve a római birodalomra, a kereszténység térhódításával lassan az elföldelés vált szigorú

szokássá. Hiszen az utolsó ítéletnél a lélek nem térhet vissza egy urnányi hamuba. *Tacitus* szerint a germánok csak a hamvasztást ismerték. Ezt látszik alátámasztani az Edda-monda, amelyben *Siegfried* tetemét is máglyán égették el, s véle együtt lett kényszerűen a láng martaléka *Brunhilda*, az özvegye. Akár a múlt századig Indiában.

Az első szigorú rendeletet a hamvasztás ellen 785-ben *Nagy Károly* király hozta, aki halállal büntette ezt a „pogány szokást". Nem engedte a pogányok szent állatának, a lónak az elégetését és az evését sem. A frankok, az alemannok és burgundok betartották *Nagy Károly* rendeletét, a szászok viszont nem. Van korabeli írás róla, hogy a kalandozó magyarok is szívesen hamvasztottak. *Eckehard* a „Casus Sancti Galli" című művében leírja egy toronytetőről leesett magyar harcosnak a társai által történt elhamvasztását a Szent Galleni kolostor udvarán. A keresztény középkor tehát megtiltotta az elégetést, de amint *Flórián* említi: *„hogy azonban a halotthamvasztás eszméje ki ne vesszen, gondoskodott felőle a szent inquizició"*. Majd a boszorkányperek a XVIII. századig.

Mint annyi mindenben, itt is a francia polgári forradalom hozott változást. *Daubermesnil* képviselő javaslatára 1797-ben megszavazta a konvent, hogy minden francia polgárnak joga van választani az elégetés és az eltemetés között. Az első hivatalosan elégetett hulla *Fontaine* képviselőé volt. Aztán, ami nagyon érdekes, a fakultatív hamvasztás lehetőségét *Napoleon* törölte el. Súlyos árat fizetett ezért a zseniális hadvezér. Az 1812-es oroszországi hadjárat alkalmával kifáradt seregeit nemcsak a hideg, az éhínség és a rajtaütésszerű támadások harmadolták, hanem a járványok is. Az oroszok a krónika szerint 250 ezer ellenséges katona és 90 ló tetemét égették el, jó ösztönnel, a miazmáktól félve. Később a „káplár-császár" is híve lett a preventív hamvasztásnak, de üstökösszerű pályafutása akkor már erősen hanyatlóban volt. Még egy háború említendő, amelyben az elesett katonák elhamvasztása (is) hozzájárult a győzelemhez, az 1894-es kínai—japán gigantikus összecsapás, az utóbbiak sikerével.

Tömeges hamvasztások mellett egyénieket is számon tart a történelem. Köztük a legemlékezetesebb, amikor 1822-ben *Byron* alkalmi máglyán égette el a vándor költőtárs, a tengerbe fulladt *Shelley* tetemét.

A halotthamvasztási mozgalom új szakasza Németországból indult el, *J. Grimm* kedvelt klasszikusaiból merített érveket az ügy mellett. Közben gyűltek a közegészségtani érvek, megszületett a bakteriológia, s szaporodtak a szabadkőműves páholyok, a liberalizmus hirdetői, akiknek ha nem is a legfőbb problémájuk volt a hamvasztás, nem ellenezték. Sőt! Különösen 1886-ban sokszorozódott meg e szabadelvű intézmények száma. A fakultatív hamvasztás ürügyén a domináló katolikus egyház ekkor szellemi ellentámadásba lépett. *Csernoch János* esztergomi pap (majd hercegprímás) 1887-ben könyvet írt *A halottégetésről*. Tény, hogy okosan megírt mű, sok részletigazsággal, egészéből azonban az egyház lelkek feletti hatalmának a féltése kondul ki. Abban igaza van a ragyogó eszű,

HALOTTHAMVASZTÁS

Dr. KÉTLY KÁROLY M. KIR. UDVARI TANÁCSOS, EGYET. ORVOSTANÁR, ELNÖKI

□ MEGNYITÓ BESZÉDE □

AZ ORSZÁGOS HALOTT-HAMVASZTÓ EGYESÜLET ALAKULÓ KÖZGYÜLÉSEN

BUDAPEST, 1906. MÁRCZ. 13.

akkor még pápai kamarásnak, hogy a közegészségügy nevében szólók közönnyel nézik a döglött állatokat az utcán, továbbá mivel nincs mindenütt, sőt a legtöbb helyt nincs megfelelő halottkém, bűntény utólagos gyanúja esetén az exhumálás sok mindent tisztázhat. Hivatkozik a tiszaeszlári szégyenletesen szomorú esetre, ahol ha a vízbe fulladt kislányt elégetik, nem lett volna módja *Belky* professzoréknak az ügy tisztázására. Ellenben a „bűnjelek" eltüntetésének a látszatát kelthette volna.

Ez mind igaz, csak hát az „istentelen szabadkőművesek" (akik között az egyszerű nép által istenített *Kossuth Lajos* nevét is megtalálhatták) nem akarták erőszakkal kivenni a temetési szertartás jogát az egyház kezéből. *Csernoch* mégis a régi pogány szellemek felélesztését látta tevékenységükben, akiknek célja nem kevesebb mint *„a keresztény temetőknek eltörlése"*. Különösen *Gorini* milánói orvost ítéli el nagy hatású beszédei miatt.

Csernoch propagátorai a papok, ellenfelei főleg orvosok voltak. Előbb *Rózsay József* írt 1874-ben *A hullaégetésről*, majd *id. Elischer Gyula* adott ki egy röpiratot róla. A címébe azonban sajnálatos hiba csúszott, a nyomda ördöge gúnycélpontul szolgáltatta ki a neves nőgyógyászt. Címe: *„A hallottak elégetéséről"*.

Nem nyerte meg orvosaink tetszését annak a *VIII. Bonifácius* pápának az idézése, aki a boncolást (a XIII. század végén) hullagyalázatnak bélyegezte, így az anatómia fejlődését legalább kétszáz évre megakasztotta. *Csernoch* kezében a legfőbb adu az volt, hogy pápai kinyilatkoztatásokra hivatkozva megtiltotta a papoknak a hamvasztásra kerülő hulla beszentelését. S ez hatott a leginkább minden észérv ellenében. Úgyannyira, hogy még az 1894-ben Budapesten megrendezett VIII. nemzetközi demográfiai és hygiéniai kongresszuson sem sikerült eredményt elérni, pedig olyan jeles emberek szorgalmazták egy krematórium megépítését

mint *Müller Kálmán, id. Elischer Gyula* és a publicista író, *Tóth Béla.*

Ekkorra már Európa úgyszólván valamennyi kultúrállamában volt krematórium. A Siemens-cég 1874-ben szabadalmazta, 1876-ban megépült a milánói, majd a gothai. A külföldiek leginkább Zürich kemencéjét használták. A teljesen fa koporsót kettős vasajtójú égetőtérbe tolta egy mechanikus szerkezet, miután a lelkész (mert itt nem volt érvényben az idegen érsekek tilalma) elmondta az imát, s a koksszal 900 fokra hevített téglafalak között 2 óra alatt megtörtént a hamvasztás, majd egy másik mechanikus szerkezet a fokozatosan kihűlő hamvat egy urnába ürítette, s biztos ólomzárral lepecsételte, s a hozzátartozók a krematórium falában levő fülkébe helyezték.

Flórián dr. 1903-as kis könyve szerint Olaszországban van a legtöbb krematórium, szám szerint 25 és a legszámosabb halotthamvasztást propagáló egyesület, összesen 44. Magyarországon 1903-ban nem volt krematórium, az „Umbra" nevű egyesület ebben az esztendőben alakult. Az előtte való esztendőben *Pogány Móric* építész tervezett egy krematóriumot, a szokásos század eleji szecessziós stílusban. Az országos halotthamvasztó egyesület alakuló közgyűlése Budapesten, 1906. március 13-án zajlott le, *Kétly Károly* egyetemi tanár, az egyesület elnöke és *Pap Sámuel* egyesületi titkár nyújtották be a belügyminisztériumnak az alapszabályokat, jóváhagyás végett. Bizonyították, hogy a hamvasztás az egyház érdekeivel nem ellenkezik, közegészségügyileg feltétlenül kívánatos, mert vannak baktériumok, amelyek a földben évtizedek múlva is fertőzőkké válhatnak, s az ember nem válik a férgek táplálékává. A kolumbáriumok maradandóbbak a temetőknél, ami az igazságügyi részét illeti, a hamvasztásra kerülő tetemeket oly tüzetes orvosi vizsgálat alá vetik, hogy szinte kizárt a bűntények elnézése.

A hamvasztó egyesület megalakult, krematóriumot azonban csak jóval később építettek.

Szándékosan nem tértünk ki a zsurnalista polémiákra. Ilyen komoly ügynek csak a komoly irodalmából illő ízelítőt adni. Amikor ma az orvos-halottkém kitölti egyetlen szóval a „Hamvasztható" rubrikát, szerencsére már nem kell szembenéznie a még nem is oly régi éles hangú előítéletekkel.

Szállási Árpád

HALOTTAINK

Altmann Lipót dr. (szül. 1895) nyugdíjas körzeti orvos Budapesten 1977. ápr. 9-én;

Antóni Alfonz dr. (szül. 1907) nyugdíjas körzeti orvos Budapesten 1977. ápr. 20-án;

Bakács Tibor dr. (szül. 1912) egyetemi tanár, az OTKI tanszékvezető professzora, Budapesten 1977. jún. 28-án;

Berki Miklós dr. (szül. 1929) körzeti orvos Makádon 1977. máj. 23-án;

Borcsányi Mária dr. (szül. 1943) a váci Rendelőintézet laboratóriumi szakorvosa 1977. jún. 26-án;

Bugár József dr. (szül. 1903) a Fővárosi Tanács XVII. ker. Eü. Osztályának epidemiológus szakorvosa 1977. jan. 21-én;

Eperjessy Zoltán dr. (szül. 1809) nyugdíjas epidemiológus szakorvos Budapesten 1977. jún. 13-án;

Fehér János dr. (szül. 1924) körzeti orvos Bagon 1977. ápr. 28-án;

Fejes Lajos dr. (szül. 1941) a pomázi Munkaterápiás Intézet szakorvosa 1977. febr. 13-án;

Gyöngyösi Ferenc dr. (szül. 1904) nyugdíjas rendelőintézeti nőgyógyász főorvos Budapesten 1977. júl. 3-án;

Kerekes Ernő dr. (szül. 1930) körzeti orvos Budapesten 1977. májusban;

Komlóssy Péter dr. (szül. 1903) nyugdíjas körzeti orvos Pitvaroson 1977. jún. 15-én;

Kontra László dr. (szül. 1894) a Budapesti Közlekedési Vállalat nyugdíjas főorvosa Kecskeméten, 1977. febr. 26-án;

Kovács Kálmán dr. (szül. 1921) a Fővárosi VIII. ker. Szociális Otthon főorvosa 1977. jún. 15-én;

Kurunczi Sándor dr. (szül. 1903) nyugdíjas körzeti orvos Budapesten 1977. máj. 17-én;

Ország Pál Péter dr. (szül. 1901) a budapesti XIV. ker. Rendelőintézet nyugdíjas urológus szakfőorvosa 1977. ápr. 28-án;

Patak Rudolf dr. (szül. 1893) nyugdíjas iskolaorvos Budapesten 1977. jún. 25-én;

Per Lajos dr. (szül. 1901) nyugdíjas MÁV üzemorvos Budapesten 1977. jún. 27-én;

Pillár István dr. (szül. 1899) a budapesti XIV. ker. Rendelőintézet nyugdíjas belgyógyász csoportvezető főorvosa 17977. febr. 12-én;

Ratkóczy Nándor dr. (szül. 1891) nyugdíjas egyetemi tanár, a Semmelweis Orvostudományi Egyetem Radiológiai Klinikájának volt igazgatója 1977. máj. 27-én;

Rosta János dr. (szül. 1926) a Semmelweis Orvostudományi Egyetem II. sz. Női Klinikájának adjunktusa 1977. máj. 13-án;

Seibriger András dr. (szül. 1910) a budapesti XII. Maros u.-i Rendelőintézet sebész főorvosa 1977. máj. 25-én;

Simon Sándor dr. (szül. 1901) a Kőbányai Gyógyszerárugyár nyugdíjas osztályvezetője 1977. jún. 13-án;

Szabó József dr. (szül. 1929) a budapesti Rege u.-i Csecsemőotthon igazgató főorvosa 1977. júniusban;

Szabó József dr. (szül. 1893) nyugdíjas körzeti orvos Budapesten 1977. jún. 10-én;

Szabó Sándor dr. (szül. 1927) a salgótarjáni Megyei Kórház laboratóriumi osztályvezető főorvosa 1977. márc. 13-án;

Szarvas Andrásné dr. (dr. Pályi Ilona) (szül. 1895) a kecskeméti Megyei Rendelőintézet nyugdíjas röntgen szakfőorvosa 1977. jún. 4-én;

Szász János dr. (szül. 1896) a budapesti XIV. ker. Rendelőintézet nyugdíjas fogász szakorvosa 1977. ápr. 29-én;

Takács Béla dr. (szül. 1931) az Országos Reuma és Fürdőügyi Intézet belgyógyász főorvosa 1977. máj. 6-án;

Varga Konrád dr. (szül. 1915) a budapesti VI. ker. Rendelőintézet fogász szakorvosa 1977. jún. 12-én;

Vécsey Anna dr. (szül. 1898) nyugdíjas iskolaorvos Budapesten 1977. jún. 5-én;

Végess Róza dr. (szül. 1898) nyugdíjas iskolaorvos Budapesten 1977. máj. 9-én és

Wiesner József dr. (szül. 1897) a budapesti VII. ker. Rendelőintézet nyugdíjas szájsebész szakfőorvosa 1977. jún. 19-én elhunyt.

FOLYÓIRATREFERÁTUMOK

Orvosképzés

A fizikális vizsgálat leggyakoribb hibái. Wiener, S., Nathason, M. (Dept. of Medicine and Neurology, Long Island Jewish-Hillside Hospital, New Hyde Park, New York): JAMA, 1976, *236*, 852—855.

A jó anamnesis felvétele és az egyszerű fizikális vizsgálat ma is nélkülözhetetlen része a betegvizsgálatnak, ill. a diagnosis felállításának, s jelentősége valószínűleg nem csökkenni, hanem még növekedni is fog a jövőben. Kérdéses azonban, hogy az egyetemeken jól, megfelelő ideig és eredménnyel oktatják-e, nem kellene-e elsajátíttatására sokkal több időt és energiát fordítani? Hogy mennyire ismerik az orvosok a fizikális vizsgálat szabályait, és azokkal milyen mértékben és sikerrel tudnak élni, a szerzők úgy igyekeztek megtudni, hogy 145 vizsgáló vizsgálati eredményeit analizálták. A tanulmány résztvevőivel csak olyan betegeket vizsgáltattak, akiket a szerzők maguk jól ismertek, így a vizsgálók hiányosságai pontosan elemezhetők voltak.

Már az anamnesisfelvétel során az alábbiakat tapasztalták: gyakran tettek fel a vizsgálók a betegeknek túl sok kérdést, ahelyett, hogy hagyták volna, hogy a beteg szabadon elmondhassa betegsége történetét A gyakori belekérdezések a történet összefüggéseit felszabdalták, az anamnesis tulajdonképpen „igen"e-k és „nem"-ek sokaságává vált. Rendszerint tisztázatlanok maradtak a betegek fontosnak tűnő kifejezései, mint: „magas volt a vérnyomásom, megfáztam, lázam volt, náthás voltam" stb. ... holott egyáltalán nem biztos, hogy a betegek fogalmai e kérdésekben azonosak a mienkkel. Végül az sem ritka, hogy a beteg által feltett vagy felvetett kérdések részünkről maradnak megválaszolatlanok.

A szorosan vett fizikális vizsgálati insufficientia több részre tagolható. Elsőként az elégtelen vizsgálati tecihnikát emelik ki. A technika hiányosságának többnyire az az oka, hogy a vizsgáló az egyetemen nem tanulta meg a fizikális vizsgálatot mint módszert. Az ilyen orvosok vizsgálati módszere rendszertelen, nem igénylik a beteg megfelelő cooperatióját, felületes kivitelezéssel is megelégednek. Rossz vizsgálati technikájuk kimeríti a beteget, fájdalmat, kényelmetlenséget okoznak neki, néha új panaszokat provokálnak. Legkirívóbb a szív, a hasi szervek, a pajzsmirigy, a vénák fizikális vizsgálatának elégtelensége.

Gyakori és súlyos hiba a kapott fizikális vizsgálati eredmények interpretálásának elégtelensége is. Nem ritkán egyszerűen azért, mert a vizsgáló elfelejtkezik egyes fontos vizsgálati adatokról mire oda kerül, hogy azokat írásban rögzítse. Ezen bizonyos formanyomtatványokkal lehetne valamit segíteni, bár ezek sem küszöbölik ki teljesen a memóriazavarokat.

Nagyon sok múlik azon, hogy a vizsgáló egyáltalán milyen eltéréseket, információkat vesz észre? A lép alsó polusának tapintása, a májszél megítélése, a szívnagyság felismerése, a szívzörejek felismerése és értékelése az ügyesség és iskolázottság mellett komoly gyakorlatot is igényel. Sajnos még a meglevő gyakorlatot is elhalványíthatja a gépi adatokhoz való hozzászokás (Rtg, PKG stb.). A gépesített medicina sokakat egyhamar leszoktat a fizikális vizsgálatról ...

Meglehet, hogy bizonyos eltéréseket csak vél a vizsgáló, az a valóságban nincs is, avagy meglevő kóros eltéréseket nem ismer fel, mivel nincs tisztában létezésével és jelentőségével.

A lelet leírásakor csak az egyik hiba egy-egy tény kifejtése. Sokkal gyakoribb, hogy a még olyan jó lelet is olvashatatlan, zavarosan fogalmazott, érthetetlen, terminológiája nem szabályos, érthetetlen rövidítéseket tartalmaz. Sokszor a leírás a vizsgáló orvos diagnosisát sugallja, és semmit sem tartalmaz a valójában kapott leletből, azaz magáról a betegről.

Nem elégséges a fizikális vizsgálat technikáját csak oktatni. Meg is kell azt tanulni, gyakorolni szükséges, memorizálni kell és élni kell vele nap mint nap, mint állandóan hozzáférhető diagnosztikus lehetőséggel. Meglehet, hogy jól felszerelt intézetben, jól szervezett vizsgálati technika birtokában a gépek, a technikai berendezések meggyorsítják és megkönnyítik az orvos diagnosztikai munkáját, azonban soha sem képesek az Rtg-berendezések, computerek, scannerek, detectorok arra, hogy a beteggel kapcsolatot létesítsenek, érzelmileg hassanak rá, megfigyeljenek, gondolkozzanak, aggódjanak vagy együttérezzenek. Erre a jövőben is csak az ember, a jól képzett, iskolázott és gyakorlott, gondos és lelkiismeretes orvos lesz képes.

Berkessy Sándor dr.

A klinikus és a laboratórium

A lipoprotein elektroforézis nem rutin eljárás. Iammarino, R. M. (Department of Pathology, Division of Clinical Chemistry, Univ. of Pittsburgh, Pittsburgh, Pa, 15261): Clin. Chem., 1975, *21*, 300.

Az utóbbi 25 évben a lipidanyagcsere klinikai vizsgálata elsősorban a plazma koleszterin (K.) és triglicerid (TG.) szintjének meghatározására, a lipoproteinek elekroforetikus frakcionálására (LPE) és analitikai ultracentrifugával történő szétválasztására támaszkodott.

A szerző a LPE elvégzésének szükségességét mérlegeli. Véleménye szerint elvégzésének csak akkor van értelme, ha a beteg TG.-szintje a 350 mg%-ot meghaladja. Ilyen módon a vizsgálatok száma az eddigieknek mintegy tizedére lenne csökkenthető. Mivel a LPE elvégzésének idő- és költségigénye az összes lipidvizsgálaténak legalább a felét teszi ki, ez jelentős megtakarítást jelentene.

Továbbiakban a véleményét alátámasztó érveket sorolja fel, és táblázatban bemutatja az öt év alatt végzett 14 000 vizsgálat eredményét. (A feldolgozás a betegek korát és nemét nem ismerteti. A LPE mennyiségi megoszlásával nem foglalkozik, erre még számszerű normálértéket sem ad meg.)

A Frederickson tipizálási rendszert jónak ítéli meg. Ennek ellenére nincs meggyőződve arról, hogy a benne rejlő lehetőségek megfelelően vannak kihasználva. Változtatást javasol az alábbi megfigyelések alapján:

a) a lipid analízis és a LPE eredményeinek interpretációjában jelentős átfedések mutatkoznak: gyakorlatilag teljes egyezés van a K. és TG. analízisek együttes értékeiből és a LPE eredményeiből levonható következtetések között. Utóbbi nehezen kontrollálható, mert a felvitt minták ugyan azonos mennyiségűek lehetnek, de a frakciók festékkötő képessége különböző.

b) az I., III., V.-ös típusok rendkívül ritkán fordulnak elő: együttesen kevesebb mint 5%-át tették ki a kóros LPE-eknek.

c) a hospitalizált beteganyagon végzett vizsgálatokkal problémák adódnak: a megfelelő tipizálás előfeltétele a reális alapérték ismerete, ami bennfekvő betegen alig érhető el. Az első vizsgálatot többnyire a felvétel után végzik, amikor a beteg életvitelének, étkezési szokásainak megváltozása, a kórházi felvétellel járó stresszhatás befolyásolhatja az eredményt. Az ilyen körülmények között végzett tipizálás tévedéshez vezethet. Helytelen alkalmazása eltompítja az önálló gondolkodást, a kezelőorvos kritikátlanul fogadhatja az eredményeket, olyan diagnosztikus jelentőséget tulajdonítva a laboratóriumnak, amilyennel az valójában nem is rendelkezik. Ezek a veszélyek nem újak, Frederickson már első, alapvető közleményében felhívta rá a figyelmet.

d) A LP anyagcsere újabb koncepciói megváltoztatják a Frederickson típusokkal kapcsolatos nézeteket: ezek egyike, hogy a lipid-

vizsgálatok célja a genetikai rendellenességek felismerése. Eleinte úgy gondolták, hogy a típusok egy állandó vonalon öröklődnek, vagyis léteznek tisztán a II. vagy IV. típushoz tartozó családok. Azonban a Seattle-i csoportnak myocardialis infarctus túlélőin és közvetlen családtagjaikon végzett vizsgálatai kiderítették, hogy egyetlen családi egységen belül is többféle típusú anomália fordulhat elő. Így 168 család közül 47-ben találták a II. a, II. b, IV. típusok keveredését. Ezeknek a „kombinált familiáris hiperlipaemiák"-nak egyetlen közös jellemzője az emelkedett TG.-szint, és ez látszik a típus biokémiai alapjának.

A szerző olyan vizsgálati lap használatát ajánlja, amelyen két egymást követő, normál étrend mellett végzett LP. vizsgálat adatai szerepelnek, és a szérum milyenségének („refrigerator test") adatait is feltünteti. A K. és TG. normálértékeket körcsoportok szerint adja meg (a TG.-szint felső határa 190, a K.-szinté 40 éves korig 260, 50-ig 300, e felett 330 mg%). Az I., III., V. típusok gyanúja esetén LPE elvégzését javasolja, egyébként *kizárólag* 350 mg% feletti TG. értékeknél. A típusokba való besorolást a kezelőorvosra hárítja, mert ehhez a klinikai kép és a beteg ismeretét szükségesnek tartja.

Végül felteszi a kérdést, hogy létezik-e egyáltalán olyan információ, amit egyedül a LPE adhat meg? Válasza egyértelmű igen. Ezek az esetek:

a) a preβ-frakció kettéoszlása myocardialis infarctusban, *b)* a III-as típus azonosításának elősegítése, *c)* a LP—X kimutatása, *d)* éhezési chylomicronaemiával járó lipoprotein-lipázhiány gyanúja.

A közleményt két hozzászólás követi:

Assman, G. (Kölni Egyetem Központi Laboratóriuma, Klinikai Kémiai Osztály):

Az örökletes, primer formák felismeréséhez LPE elvégzését tartja szükségesnek, és nemcsak magánál a betegnél, de közvetlen hozzátartozóinál is. Egyéb esetekben viszont kérdésesnek tartja, hogy a K. és TG. értékeken kívül minden esetben szükséges a LP profil ismerete is. A „refrigerator test"-re hívja fel a figyelmet, ami segít annak eldöntésében, hogy a TG.-aemiát emelkedett VLDL vagy chylomicronaemia (vagy a kettő együtt) okozza. 10—14 óra hűtőszekrényben való tárolás után a plazma tetején gyűrűszerűen összegyűlő zsírréteg az utóbbira utal. Ha viszont a zavarosság egyenletes marad, az az emelkedett VLDL-szint jele. A hiperlipaemiák többségében magas K. és TG. értékek mellett is normális LPE észlelhető. Ő is csak a molekulár-genetikai háttér kiderítésében tulajdonít döntő szerepet a LPE-nek.

St. Clair (Salemi Egyetem, Atherosclerosis Kutató Központ):

Iammarino javaslata, ami szerint a LPE-sel, mint rutin eljárással fel kell hagyni, nem mond újat, mert az sosem tartozott a rutin módszerek közé. Új megállapítás azonban, hogy a LPE elvégzését a 350 mg%-ot meghaladó TG.-szinthez köti. Emellett szóló érve a pénz- és munkamegtakarítás. Ezek a szempontok természetesen érvényesek, de nem veszi tekintetbe, hogy milyen — esetleg fontos — információktól fosztjuk meg magunkat, ha nem végzünk LPE-t azoknál a betegeknél, akiknek a TG.-szintje emelkedett ugyan, de nem éri el a 350 mg%-ot. A közlemény nem részletezi, hogy mivel támasztja alá ennek a határnak a megválasztását. Legalább két eset lehetséges ugyanis, amikor a LPE ismerete ennél alacsonyabb TG.-érték mellett is igen informatív:

a) A III. típusban, amelynek felbukkanására — ha ritkán is — számítani kell. Ezeknek felismerése — ha TG.-értékük az adott napon nem éri el a 350 mg%-ot — elmaradhat.

b) A laboratóriumba gyakran érkezik olyan vér, amelynek „refrigerator test"-je nem egyértelmű. Ekkor a LPE segíthet annak eldöntésében, hogy a hiperlipidaemia alimentaris eredetű-e vagy sem.

A hozzászóló a K. és TG.-meghatározásnak a „refrigetrator test"-el való kiegészítését javasolja. Ha *bármelyik* paraméter kóros, LPE elvégzése ajánlatos. Emelkedettnek tekintendők a beteg *korának* megfelelő normálértékeket meghaladó szintek.

Iammarino harmadik megállapítása, ami szerint a LPE csupán egy részadat a kezelőorvos számára, külön figyelmet érdemel. A laboratóriumtól ugyanis úgy kérik a fenotípus meghatározását, hogy az nem ismeri a mért értékek kapcsolatát a klinikai képpel, a beteg anyagcsere-státusával, diétájának változásaival, gyógyszeres kezelésével, az őt ért stresszel stb.

Jelentős továbbá, hogy felhívja a figyelmet a kórházi ápolás alatt álló betegek *egyszeri* vizsgálatának eredményeiből levonható következtetések bizonytalan értékére.

A szerző válasza a hozzászólásokra:

a) A 350 mg%-os határérték megválasztása az általuk vizsgált, intézetükben kezelt, az ottani környezeti hatásoknak kitett beteganyagnál észlelt értékek alapján történt. Egyetért azzal, hogy ez a populáció változásával, eltérő tapasztalatok alapján változhat.

b) A hiperlipidaemia alimentaris eredetének eldöntéséhez a „refrigerator test" és a kémiai analízis elegendőnek bizonyult.

c) Nem ért egyet azzal, hogy a határértéknél alacsonyabb TG.-értékek elrejthetnék a III.-as típushoz tartozó eseteket. Éppen a kézirat beküldése után ismerték fel — és igazolták — elgondolásaik alkalmazásával egy betegen és négy családtagján a III-as típushoz való tartozást. Ezt igazolták a klinikai tünetek és laboratóriumi eredmények (beleértve az ultracentrifugálást) is. Ezzel szemben a nativ plazmából végzett LPE nem mutatta a típusra jellemző képet.

Beck Mihályné dr.

Serum-vas meghatározás a heveny hepatitis infectiosa diagnosztikájában. Landa Bacallao M., Martin Jimenez, A. (Hosp. F. Andrade, La Habana, Kuba.): Rev. Cuban. Med. 1975, *14*, 779—783.

A szerzők 138 különféle májártalomban szenvedő beteg (63 hepatitis, 21 elzáródásos sárgaság és 54 májcirrhosis) vérsavóinak vas tartalmát vizsgálták és ezt összehasonlították a májfunkciós vizsgálatok adataival. Adataik alapján a serum vas és a glutamin-pyruvattransaminase (GPT) meghatározások a legértékesebbek a vírushepatitis által előidézett ún. icterus hepatocellularis diagnosztikájában. A májgyulladásban szenvedő egyének savóiban átlag 270,25 μg/100 ml vas található (270, ill. 1,120-as szélsőértékkel), míg normális savókban átlag 110,5 μg/100 ml (75, ill. 155) vas található. A betegség megszűnése legbiztosabban a normális serumvas, GPT és bromsulphtalein kiválasztási eredmények alapján mondható ki.

A többi májfunkciós próba eredménye nem ennyire meggyőző. A Hanger-próba hepatitisben és cirrhasisban egyaránt pozitív lehet, a Mac-Lagen próba szintén, ezek elzáródásos sárgaság esetén ritkán adnak pozitív eredményt. A klasszikus Takata-Ara reakció cirrhosisban gyakrabban pozitív, mint hepatitisben.

A fentiek alapján a szerzők szorgalmazzák a serum-vas vizsgálatok bevezetését májbetegségekkel foglalkozó kórházi részlegekben.

Nikodemusz István dr.

Creatinkinase és az intramusculárisan történő gyógyszerbevitel. Heiny, B. M. (Burgfeldkrankenhaus Kassel, I. Med. Abteilung): Münchener Medizinische Wochenschrift 1976, *118*, 509—510.

Az infarctus-diagnosztika egyik jelentős támaszai a különböző enzimvizsgálatok (creatin-phosphokinase = CPK, SGOT, hydroxybutyratdehydrogenase = HBDH). Különösen nagy jelentőségre tett szert ezek sorában a HBDH és a CPK. A legkevesebb hamis negatív vagy tévesen pozitív eredmény a HBDH meghatározástól várható. Az enzym maximális concentratiója a myocardium-laesiót követő 2. napon jelentkezik, s kb. 10 napig marad emelkedett. A diagnosztika szempontjából kedvező ez a relative „késői" aktivitásfokozódás. A CPK ezzel szemben korán emelkedik, már

néhány óra eltelte után is útbaigazítást ad! Biokémiai vizsgálatokkal megállapították „izom-specifikus" jellegét.

A szerzőknek feltűnt azonban, hogy a CPK-aktivitást emelkedettnek találták akkor is, amikor myocardium károsodás biztosan nem állt fönn. E betegek kórházba történt beszállításuk előtt egy-egy im. injectiót kaptak, többnyire fájdalomcsillapító célzattal. Vizsgálatokat kezdtek ezért annak megállapítására, hogy ezen injectiók milyen szerepet játszhattak az észlelt concentratio-emelkedésben.

30 nő- és 30 férfibeteget vizsgáltak meg (40—60 év között). A vázizomzat, ill. a myocardium megbetegedése nem volt kimutatható. A betegek fele 2 ml diazepamot, másik részük 2 ml izotoniás sóoldatot kapott im. 3, 24 és 48 órával az injectio után megvizsgálták a serum-CPK alakulását. A 60 betegből 51-ben kimutatták a CPK 50 mU/ml értéket elérő aktivitásfokozódását. Az injectio hatása már a 3 órás értéknél kimutatható volt, maximumát 24 óra múlva érte el. Bár diazepam után az észlelt CPK értékek valamivel magasabbak voltak, mint az isotoniás sóoldat beadását követőek, az aktivitás fokozódásáért felelősnek elsődlegesen az injiciálás tényét tartják. Az izomlaesio szerepét támasztják alá azok a sportorvosi megfigyelések is, miszerint erős izommunkát követően emelkedik a CPK-szint.

Megállapítható tehát, hogy az infarctus-diagnosztikát (CPK) az előzetesen beadott im. injectio megnehezíti, a biztos kórismézést adott esetben átmenetileg lehetetlenné teszi. Javasolják ezért, hogy az elsősegélyt nyújtó, ill. a beteget a kórházba szállítás előtt ellátó orvos lehetőleg iv. injectiót adjon.

(Ref.: a CPK „izomspecifikus" volta korábban is ismert volt, hisz aktivitása számos izomdystrophiás, -atrophiás betegségben is emelkedik. Újszerű megfigyelés azonban, hogy egyetlen im. injectio ilyen szintemelkedést válthat ki. Minthogy kórházaink többségében a CPK meghatározás nem tartozik a rutineljárások közé, a kérdés inkább elméleti jellegű. A salus aegroti suprema lex általános törvénye alapján azonban még egy esetleges „téves pozitivitás" elkerülése sem indokolhatja a szükséges injectio elmaradását. Az injectio tényéről természetesen — amint ezt maguk a szerzők is ajánlják, s ami minden kórházba kerülő beteg esetén kívánatos — a kórházi fölvevő orvost informálása szükséges.)

Winkler Gábor dr.

A suicidium

Az öngyilkossági megnyilvánulások osztályozása: I. A szándék és a veszélyesség mennyiségi súlyozása. A. T. Beck, R. Bech, M. Kovacs (429 Stouffer Bldg. Philadelphia General Hospital, 700 Civic Center Blvd. Philadelphia, Pa. 19 104, USA): The American Journal of Psychiatry, 1975, *132*, 285—287.

A Pennsylvánia egyetem öngyilkossággal foglalkozó munkacsoportja *Aaron T. Beck* professzor vezetésével régóta kutatja ezt a problémát, hogy az öngyilkossági cselekmények osztályozása hogyan lenne megoldható. A szakemberek többségével egyetértésben a jelenlegi felosztást nem tartják kielégítőnek. Jelenleg főleg a halállal végződő öngyilkosságok és az öngyilkossági kísérletek között szoktak különbséget tenni. A szerzők szerint ez inkább hátráltatja, mint segíti a kutatást. Számos tényező járulhat ugyanis ahhoz, hogy egy-egy öngyilkossági cselekmény kimenetele halálos vagy nem. Nyilvánvaló, hogy az öngyilkossági kísérletek közé sorolható cselekmények egy részének nincs közvetlenül köze magához az öngyilkossághoz, hanem inkább másként minősíthető tüneti cselekmény (pl. zsarolás, problémamegoldási kísérlet, segélykérés stb.). A felosztás bizonytalansága miatt az öngyilkossági megnyilvánulások terén szemantikai zűrzavar uralkodik, az elnevezések egész sorát használják, és a kutatást ez tovább nehezíti. A szerzők szerint hibás pl. a „sikeres" vagy „eredményes" öngyilkosság elkülönítése a „sikertelentől", a paraszuicidium kifejezés, a „szuicidális gesztus", a „pszeudo-öngyilkosság" és sok más koncepció.

Ebben azt a kérdést igyekeztek megoldani, mely tényezők határozzák meg az öngyilkossági szándék és az öngyilkossági cselekmény orvosi veszélyessége közötti összefüggést. Korábbi kutatásaik során kialakítottak egy olyan kérdőívskálát, amely alkalmas az öngyilkossági szándék mennyiségi meghatározására. Ezt az ún. Suicidal Intent Scale-t azóta számos utánvizsgálat is validálta, és ez az öngyilkosságkutatás széltében használt eszköze lett. Ugyancsak kialakítottak egy pontrendszert, amelynek segítségével meg tudták határozni mennyiségileg, mennyire veszélyes volt valamely öngyilkossági cselekmény orvosi szempontból, az egészségkárosodás, ill. a potenciális halálosság vetületében.

A kétféle skála adatai között nem találtak összefüggést, pedig elméletileg várható lett volna, hogy a szándék erőssége párhuzamosságot mutat a cselekmény orvosi veszélyességével.

Tapasztalataik alapján valószínűnek látszott, hogy az öngyilkosságot megkísérlő személy elképzelése az alkalmazott öngyilkossági módszerről lényeges köztes változó ebben az összefüggésben.

227 öngyilkossági esetet elemeztek ennek tisztázására alapos explorációk alapján, különös tekintettel az öngyilkossági előkészületekre és a módszerrel kapcsolatos elképzelésekre. A kapott adatokat pszichiáterekből álló team tagjai egymástól függetlenül értékelték, és az értékelési konszenzus alapján határozták meg a vizsgálat csoportjait. Elkülönítettek egy olyan csoportot, amelyben az öngyilkossági kísérletet tevők túlértékelték a használt módszert, egy olyant, amelyben bizonytalanok voltak a módszer kimenetelét illetően, és egyet, amelyben a módszerről az elképzelés helyes volt, vagy még inkább alul is értékelte a veszélyességet.

A kapott adatok szerint a módszerről alkotott előzetes elképzelés közbeiktatása létrehozta a megfelelő kapcsolatot az öngyilkossági szándék és a cselekmény veszélyessége között. Ha a módszerről alkotott elképzelés megfelelő, akkor a szándék és a kimenetel szoros korrelációt mutat. A szerzők ezt minden csoport adatainak finomabb elemzésével igazolni tudták. A vizsgálatoknak az is hozzájárult az elfogadhatóságához, hogy mind a három változósort (tehát: szándék, elképzelés, veszélyesség) egymástól függetlenül dolgozó teamek alakították ki.

Buda Béla dr.

Az öngyilkossági megnyilvánulások osztályozása: II. Az öngyilkossági szándék dimenziói. A. T. Beck és mtsai: Archives of General Psychiatry. 1976, *33*, 835—837.

Az öngyilkossággal kapcsolatos fogalmak tisztázásának jegyében a szerzők azt vizsgálták, vajon az öngyilkossági szándék fogalma is egységes-e, nem bontható-e fel esetleg összetevők sorára, amelyeknek pontosabb meghatározása alapján az öngyilkossági kísérletek közötti attitűdbeli és viselkedésbeli különbségek jobban megérthetők.

188, egymást követően felvett öngyilkossági kísérlet eseteit dolgozták fel. Ez a minta az öngyilkossági kísérletekre általában jellemző módon tartalmazott minden lényeges változót (kor, nem, fajta, diagnózis, szocioökonomikus helyzet stb.). Részletes — és több, egymástól függetlenül kódolt — pszichiátriai exploráció mellett felvették az öngyilkossági szándékot mérő skálát (Suicidal Intent Scale), majd ennek eredményeit faktorelemzéses vizsgálatnak vetették alá. A skála 15 alapkérdéséből négy lényeges faktor emelkedett ki a faktorelemzés nyomán:

1. az öngyilkossági kísérlettel kapcsolatos attitűdök sora,
2. az öngyilkosságok megtervezése,
3. a cselekmény meggátlása elleni intézkedések,
4. az öngyilkossági szándék kommunikációja.

Az adatok szerint ez a négy faktor különböző arányban és módon vesz részt az öngyilkossági cselekményekben és többek között ezért is nehéz az öngyilkosságok és ön-

gyilkossági kísérletek eseteit osztályozni. Igen érdekes, hogy a megtervezés és az előkészítés nagyjából független dimenzió a cselekmény megzavarása ellen tett intézkedésekre való hajlamtól. Ez azt jelenti, hogy aki gondos előkészületeket tesz, hogy halála után családjáról hogyan gondoskodjon, ill nagy erőfeszítéseket tesz egy-egy öngyilkossági módszer lehetővé tételére, nem gondoskodik szükségképpen egyszersmind arról is, hogy tettében ne zavarják meg. Nagyon érdekes, és az öngyilkossági megelőzést szolgáló szervezési próbálkozások számára is nagyon fontos, hogy az öngyilkossággal kapcsolatos kommunikáció nem függ össze más faktorokkal, vagyis független dimenzió. Ez megdönti azt a régi elképzelést, amelyet ma is egyes kutatók képviselnek, hogy az öngyilkossági szándék közlése elsődleges segélykérést céloz, interperszonális problémák megoldási kísérletének tekinthető. A vizsgálat megállapította, hogy az öngyilkossági kommunikáció független az öngyilkossági cselekmény kimenetelétől, ill. veszélyességétől is. A tulajdonképpeni szándék lényegében az első dimenzióba, ill. faktorba sűrűsödik össze, itt vannak azok a résztényezők, amelyek a halálra, az alkalmazott módszer veszélyességére és más körülményekre vonatkoznak.

Buda Béla dr.

Az öngyilkosság és az emberi kapcsolatok rendszere. R. L. Coser (State University of New York at Stony Brook): Journal of Health and Social Behavior, 1976, 17, 318—327.

Az öngyilkossággal foglalkozó szakirodalomból ismeretes, hogy az öngyilkosság bekövetkeztének valószínűsége nő akkor, ha a személyiség emberi kapcsolatrendszere meglazul vagy dezorganizálttá válik. Vannak adatok arra vonatkozóan is, hogy ilyenfajta szabályszerűségnek szerepe van az elmekórházakban történő öngyilkosságokban is. Az elmekórházakban viszonylag gyakran fordul elő öngyilkosság, és köztudott, hogy a leggondosabb felügyelet sem gátolhat meg mindenkit abban, hogy véget ne vessen életének, ha arra elszánta magát.

A szerző egy kórházszociológiai vizsgálat során hét éven át tanulmányozta egy elmekórház életét. Ez a kórház magánkézben volt, kb. 200 beteget látott el, és oktatókórházként működött, a kb. 50 főből álló orvosi gárda fele „Psychiatric resident"-ekből — kb a magyar segédorvosnak megfelelő státusú orvosokból, szakorvosjelöltekből — állt. A megfigyelés ideje alatt a kórházban 21 öngyilkosság történt. Az öngyilkosságoknak sajátos sűrűsödései voltak, voltak évek, amelyekben csak egy, és voltak, amelyekben 4 és 6 öngyilkosság történt.

A szerző kimutatja, hogy az öngyilkosságok halmozódó jelentkezése összefüggésben van a kórház orvosi karának életében bekövetkező feszültségekkel, kapcsolati zavarokkal. Mindig akkor történt több öngyilkosság — féléves bontásban vizsgálva át a hétéves periódust —, amikor az állandó személyzetben nagy kicserélődés ment végbe, az orvosi vezetésben bizalmi krízis volt, és amikor a segédorvosok kapcsolata meglazult vagy megszakadt (főleg a kórház vezetésében mutatkozó gondok, ellentétek miatt) a kiképzőkkel, a szeniorokkal.

A szerző ezt az összefüggést sok adattal, táblázattal bizonyítja, és sok anekdótaszerű részletet, ill. orvosokkal folytatott interjúkivonatot is közöl, amelyek fényt vetnek a kórház orvosai között kialakuló légkörre és annak változásaira. Véleménye szerint a dezorganizálódó orvosi személyzet nem tud megfelelő támaszt nyújtani a szuicidális krízisbe kerülő betegeknek. A szerző utal *Henry és Short* (1954) valamint *Stotland és Kobler* (1965) vizsgálataira, akik ugyanezt találták, és akik az öngyilkossági esetek részletes esettanulmányaival is kimutatták ezt az összefüggést.

(Ref.: Tekintettel az esetek kis számára, nehéz kivédeni azt az ellenvetést, hogy az öngyilkossági esetek változásainak és a két „öngyilkossági csúcs" kialakulásának a kórházban az orvosok közötti kapcsolatzavarok helyett a véletlennek van szerepe. Az utóbbi években azonban halmozódnak az ilyenfajta megfigyelések, mint amilyeneket a szerző tett. Érdekes lett volna több részletet megtudni az eseményekről, pl. egyes esetek elemzése szintjén, az ápolók viselkedését illetően, az öngyilkossági esetek halmozott jelentkezésére adott személyzeti reakciók vonatkozásában stb. A vizsgálat is mutatja azonban, hogy a kórházon belül történő öngyilkosságok értelmezése milyen bonyolult feladat, ha az eseteket a kórház ill. valamely osztály jellegzetességeivel összefüggésbe kívánják állítani. Ugyanakkor ilyenfajta vizsgálatok az öngyilkosság-megelőzés szempontjából rendkívül fontosak volnának.)

Buda Béla dr.

Az orvosok öngyilkosságának megelőzése. D. A. Sargent és mtsai (Dept. of Psychiatry, Wayne State University Medical School, Detroit): JAMA, 1977, 237, 143—145.

A szerzők azért kezdtek el a témával foglalkozni, mert kollégáik és barátaik közül sokan öngyilkosok lettek, és észlelték, hogy az orvosok öngyilkossági folyamatába nagyon nehéz segítően beavatkozni. A szakirodalomból ismert tény, hogy az orvosok öngyilkossági gyakorisága nagyobb, mint a velük összehasonlítható lakosságrétegeké. Ennek az is lehet az oka, hogy az orvosok sokkal kevesebb segítséget kapnak környezetüktől kritikus élethelyzeteikben vagy öngyilkossági motivációik jelentkezésekor. A szerzők szerint az orvosok és a környezet között különféle „barrierek" nehezítik a kommunikációt öngyilkossági veszélyeztetettség esetében.

A barrierek egy része a bajba jutott, öngyilkossági gondolatokkal vívódó orvosokban magukban rejlik. Mint orvosok nem szívesen fordulnak kollégáikhoz. Több vizsgálat megállapította, hogy az orvosok általában túlértékelik saját diagnosztikai és therapiás képességeiket, és van bennük valami sajátos, mágikus hiedelem, hogy nekik maguknak nem eshetik bajuk. Míg ez a hiedelem szomatikus tünetek esetében hamar adhat helyet a józan megítélésnek (néha hipochondriás félelmeknek is), a viselkedés és a pszichiátriai tünetek esetében gyakran tartósnak bizonyul. Így az orvosok hajlamosak alábecsülni depresszív hangulati állapotuk, alkoholizmusuk vagy gyógyszerfüggőségük jelentőségét, bíznak abban, hogy ezt vagy maguk tudják kezelni, vagy könnyen túljutnak rajta, ezért nem fordulnak segítségért. Ugyancsak vizsgálatok mutatják, hogy az orvosok többsége a különböző pszichés tüneteket hajlamos gyengeségnek tekinteni, ezért magában sem szívesen fogadja el ezeket, szégyeli.

A barrierek más része a környezetben található. Az orvosok hozzátartozói is gyakran olyan képet igyekeznek fenntartani az orvosról, mint amilyent az magáról, ennélfogva igyekeznek titkolni a bajokat a külvilág előtt. Az orvosok gyakran „orvosi" módon viselkednek a családban is, hajlamosak az autokratikus nevelésre, emiatt gyermekeiktől távol kerülnek. Az érzelmi távolság is nehezíti, hogy a gyerekek segíteni tudjanak, és a gyerekekben levő gyakori ellenséges indulatok is, amelyek tudattalanok, elfojtottak, de a krízisek idején felszínre kerülhetnek.

A kollégák számára is nehéz a segítség, a közvetlen munkatársakban a versengés indulatai jelenhetnek meg, máskor némi megvetéssel reagálnak a másik orvosban megfigyelhető „gyengeségekre", gyakran pedig kényelmetlenül érinti őket az öngyilkosságveszélyes orvos kitérő, nem együttműködő viselkedése.

A szerzők szerint ezeket a barriereket tudatosítani kell, és ezeket számításba véve, sok tapintat és türelem igénybevételével kell megpróbálkozni az öngyilkosság szempontjából veszélyeztetett orvosok kezelésével, ill. kezelésre való rábírásával.

(Ref.: A szerzők elsősorban a férfi orvosok problémáiról szólnak, mert tapasztalataik főleg ilyen esetekre terjedtek ki. Az orvosnők problémáit külön vizsgálandónak nyilvánítják. Sajnálatos módon a

szerzők nem adnak felvilágosítást arról, hogy tapasztalataik milyen körre terjedtek ki, a szövegben számadatok nincsenek, csupán rövid esetismertetések.)

Buda Béla dr.

Az öngyilkosság és a valóságtényező. U. Lowental (Eitanim Psychiatric Hospital, 99790 Jerusalem, Israel): Archives of General Psychiatry. 1976, *33*, 838—842.

A szerző szerint az öngyilkosság kutatását nehezíti az a körülmény, hogy a vizsgálók képtelen beleélni magukat az öngyilkos lelkiállapotába. Még a pszichiáterekben is él bizonyos kimondatlan szorongás az öngyilkosság eszméjével szemben, így a szakemberek személyisége is védekezik azellen, hogy a beleélés révén ez a sajátos félelem, szorongás megjelenjen. A beleélő megértés hiányában viszont könnyebb minden öngyilkossági cselekményt tünetinek ítélni, pszichopathologiai okokra visszavezetni. Az orvosok azért is kiépítenek magukban — akaratlanul is — bizonyos gátakat az öngyilkos mélyreható megértésével szemben, mert ha nagyon együttéreznek vele, nehezebb a megszokott segítség nyújtása, nem lehet olyan könnyen betegnek tekinteni, és nem lehet olyan könnyen meghatározni a szerepeket, a bajba jutott emberét és a segítőét.

A szerző szerint a beleélő megértés révén mégiscsak kiderülhetne, hogy legalábbis az öngyilkosságok egy részében az önkezű halál a személyiség bátor és adekvát válasza a reménytelen helyzetre, továbbá megnyilvánulhatna, hogy az öngyilkosságok többségében van realitástényező is, vagyis az öngyilkosság a valós egzisztenciális helyzet helyes megítélését is magában rejti. A szerző ezt esetek elemzésével igazolja, és főleg arra a körülményre hivatkozik, hogy az elmebetegségben szenvedők többnyire már feltisztuló, önmagukra eszmélő állapotban, általában hosszan tartó betegség és egzisztenciális lecsúszás után ölik meg magukat.

A szerző szerint az öngyilkos ember megértése ténylegesen könnyebb annak, aki maga is átesett öngyilkossági krízisen életében. Véleménye szerint a realitástényező objektív megítélése sokat segíthet az öngyilkosság további kutatásában, mert ennek figyelembevétele nélkül az esetek egy része sem látható el helyesen, és nem működhetnek jól a segélyszolgálatok sem.

(Ref.: A közlemény egyike az utóbbi néhány év során szaporodó egzisztencialista szemléletű írásoknak az öngyilkossággal kapcsolatosan. Ezek a munkák lényegében védelmezik az ember jogát arra vonatkozóan, hogy véget vethessen életének, ha az számára kilátástalanná válik. Az öngyilkossággal foglalkozók túlnyomó többsége ezt a véleményt nem fogadja el, és minden öngyilkosságot dinamikus pszichopathológiai eseménynek tekint, amelyben a tudat beszűkülése és a depresszív feszültség felfüggeszti vagy megzavarja a helyes valóságlátást. Egyet kell érteni a szerző álláspontjával, amely szerint az öngyilkosság kutatását — és ezen át megelőzését és kezelését — elősegíti, ha a jelenséget minél objektivebben közelítjük meg, és az objektivitáshoz hozzátartozik a realitástényezők mérlegelése is. Nagy azonban annak a veszélye, hogy az öngyilkosság jogosságának, egzisztenciális érthetőségének feltevése inkább az öngyilkossal foglalkozók lelkiismeretének megnyugtatását, vagy a kritikus önvizsgálat elhárítását könnyíti meg. A közlemény mindenesetre izgalmas lehetőséget kínál az öngyilkosság jelenségének újszerű átgondolására.)

Buda Béla dr.

Suicidium és parasuicidium. Le Concours Medical. 1975, *40*, 21—24.

A vonatkozó adatokat publikáló fejlett országok statisztikái szerint az öngyilkosság igen *gyakori halálok*. Franciaország az európai országokkal való összehasonlításban, közepes szinten áll az öngyilkossági gyakoriság tekintetében. A hatvanas évek óta azonban bizonyos belső eltolódások mutatkoznak több európai országban; az idős korúak cselekményei számszerű csökkenést, a fiataloké viszont kifejezett emelkedést mutat. Ismert, hogy a férfiak a nőknél lényegesen gyakrabban követnek el öngyilkosságot, különösen idősebb korban. Az európai országok többségében az öngyilkosság az első tíz halálok között szerepel; de a 35 éven aluliaknál már az első öt között találjuk.

Klinikai megközelítés. Az öngyilkosság-kockázat igen magas a *depressió*val járó betegségekben, függően a depressio syndroma súlyosságától. Francia adatok szerint az ilyen betegséggel intézetekben ápoltaknak mintegy 15%-a követ el öngyilkosságot. Veszélyes az intézetből kibocsátás ideje, amikor a tünetek lényegében eltűntek, de a betegben megmaradhatnak a depressio és az apathia elemei.

Fokozottan veszélyeztetettek az *alkoholizmus*ban szenvedők, különösen a 45—65 életévek között; gyakran a rendkívül felfokozott önvád váltja ki a cselekményt, máskor pedig az a tény, hogy az alkoholistát a házastársa elhagyja, családi és társadalmi kapcsolatai felbomlanak, szétesnek. Egyébként egyre gyakoribb jelenség, az alkoholos befolyásoltság állapotában elkövetett cselekmény. Veszélyeztetettek közé soroljuk a *psychopathák*at is, valamint a *hosszan tartó* krónikus *betegségben szenvedők*et és a *rokkanta*kat.

Erősen fennáll az öngyilkosság lehetősége azoknál is, akik korábban már megkísérelték azt, tehát az anamnesisben szerepel a tentamen; újabban használt elnevezéssel a *parasuicidium*. Magas a *toxicomaniások* öngyilkosság-kockázata; ez eléggé ismert. A *normális egyének* önmaguk ellen fordulása természetesen szintén nem ritka, de az kétségtelen, hogy a cselekményt elkövetők többsége nem tekinthető ilyen szempontból intactnak.

Szociológiai és demográfiai megközelítés. Fontos szerepet játszik a *kor* és a *nem;* hiszen tudjuk, hogy az öngyilkosság mint halálok az élet második felében adódik inkább; valamint hogy nagyrészt a férfiak követik el (utóbbi időkben azonban a két nem közötti gyakoriság kezd egymáshoz közeledni). Gyakori ok az *izoláltság*, a *magányosság;* egyedül élők sérülékenyebbek. Ide csatlakozik a *közelálló*, szeretett *személy elvesztése*, különösen az özveggyé válás; sőt elég sűrűn előfordul *nyugdíjazás* eseténi öngyilkosság is. S végül fokozott a kockázat a *társadalmi* vagy *gazdasági szituáció romlása* esetén.

Parasuicidium és suicidium. Mindkettőnek megvannak a jellegzetes vonásai. A parasuicidium gyakoribb a nők és fiatalok között; azután a zsúfoltságban élőknél; a suicidiumok száma viszont idősebb férfiaknál és izoláltan élőknél magasabb. A parasuicidium elkövetőit a cselekmény utáni egy éven át különös gonddal kell követni és figyelemmel kísérni, mert a tapasztalatok szerint 1—7%-uk újból megismétli a cselekményt.

Cselkó László dr.

Fekély, öngyilkossági kísérlet és öngyilkosság. Viskum, K. (Bispebjerg Hospital, Koppenhága): Acta psychiat. scand., 1975, *51*, 221—227.

A szerző 2600 betegen igazolta, hogy a fekélybetegek gyakrabban kerülnek pszichiátriai osztályra és kísérelnek meg öngyilkosságot. A suicid kísérletek aránya még nagyobb az operált fekélybetegeken, főleg a műtétet követő időszakban. Az operáltak között több volt a törvénysértő és a pszichiátriai osztályon kezelt is. Az öngyilkosságot megkísérlő fekélybetegek mortalitása nagyobb volt, mint általában az öngyilkossághoz folyamodó populációé. A mintában nemek, továbbá a fekély lokalizációja (gyomor, patkóbél, rtg-lelet nélküli ulcusos dyspepsia) szerinti eltérést nem találtak.

(Ref.: A közlemény hiányossága, hogy nem értelmezi az eredményeket. Pedig kétfajta magyarázat is kínálkozik: vagy a fekélybetegséget kiváltó pszichés okok vezetnek suicidumhoz is, vagy pedig a bármi okból létrejött fekélybetegség miatti pszichés változások idézik elő az öngyilkossági kísérletek magasabb arányát.)

Harmat Pál dr.

Sexualpathologia

Az érsebészet segíthet az erectiv-impotentián. M. Václev és mtsai (Forschungszentrum für kardiovasculare Erkrankungen, Prága): Sexualmedizin. 1975, *1*, 15—20.

Az aorto-iliacalis érpálya reconstructiójának célja a vérátáramlás biztosítása az alsóbb érszakaszokban. Az aorto-femoralis *bypass* olyan emberekben, akik már a műtét előtt is erectiós zavarokkal küszködtek, a sexualis functio további rosszabbodását okozta. *(A műtét utáni erectio-rosszabbodás felfogható az art. iliaca internából eredő, a barlangos testeket ellátó art. penis „steal syndromá"-jának.* — Ref.) Hetvennégy középkorú ember közül — akiket alsóvégtag-ischaemia miatt operálni kellett — 53 erectiós zavarokkal küszködött, közülük 20 teljesen impotens volt. Ezeken a betegeken angiographiával kétoldali stenosis vagy elzáródás volt az arteria iliaca internán. A félig zárt art. iliaca endarterectomiája után, az arterio-iliacalis átáramlás reconstructiójával 26 esetben, egy belső arteriás bypass további 8 esetben az erectio-képességet ismét helyreállította. Ha az endarteriectomiával a revascularisatio nem eredményes, femoro-pudendalis bypass ajánlható.

Különösen kérdéses az erectiós zavar idős emberek esetében, amikor angiographiával nincs kimutatható stenosis az art. penistől centralisan. Valószínű, hogy ezekben az esetekben a barlangos testek Ebner-párnáinak rugalmassága romlik meg és a barlangos testeket nem töltik ki elégségesen. Ezt a feltevést alátámasztja, hogy idős korban az erectio csak hosszabb idő múlva áll be.

Nyolc betegen közvetlen arteriás anastomosist végeztek a barlangos testekkel. Hatból 5 esetben (ahol az anastomosis nyitva maradt), a műtét után a sexualis functio normalissá vált.

(Ref.: Az érdekes közlemény felveti a gondolatot, hogy idős korú, endarteritises betegek impotentiája esetén próbálkozhatnánk értágitókkal.)

Győry Kiss Ferenc dr.

Az alkoholisták impotentiája májbetegség nélkül is kialakulhat. Rubin, E. és mtsai (Department of Pathology, Mount Sinai School of Medicine, New York): Science. 1976, *191*, 563—564.

Az alkoholisták hypogonadismusa nem függ össze feltétlenül a máj organikus bántalmazottságával (zsírmáj, cirrhosis). Az impotentia, a libido és a spermatogenesis csökkenése, valamint a hereatrophia valószínűleg enzym-hatás következménye.

Valamint az állatokon, úgy az emberen végzett kísérletek azt mutatják, hogy az egészséges májban alkoholhatásra a testosteron metabolismusa gyorsul. Négy héten át fogyasztott napi 220 g alkohol az emberben 3—5-szörösére fokozza a mikrosomalis testosteron 5-alfa-reductase hatását, amely a testosteron-anyagcsere fontos májenzymje.

Öt fiatal férfi, akiknek a kísérlet kezdetén egészséges mája és vakbiopsiával a mikrosomalis 5-alfa-reductase normális értékű volt, négy héten keresztül napi 3600—3800 cal-át fogyasztott, 42%-át alkohol formájában (220 g naponta). Négy hét múlva történt kontrollbiopsiával nyert homogenisatumban a testosteron-5-alfa-reductase 2—5-ször magasabb aktivitást mutatott. Hasonlóképpen reagáltak a patkányok is, ha táplálékukban 36 százalék alkohol volt; 24 nap után a májuk mikrosomalis testosteron-reductase aktivitása megkétszereződött.

Győry Kiss Ferenc dr.

Rehabilitáció

A sérülés következményeként létrejövő rokkantság és csökkentésének lehetőségei. Kotov, A. P. (A Munkaképesség Szakvéleményezésének és a Rokkantak Munkája Szervezésének Ukrajnai Központi Intézete): Ortop. Travmat. Protyez. 1975, *3*, 24—27.

A rokkantság megelőzésének és csökkentésének nagy a szociális jelentősége. A traumatológiai ellátás színvonalának emelése következtében nagy arányban sikerül a sérültek egészségét és munkaképességét helyreállítani. Fokozódott a traumatológusok aktivitása a sérülések következményeinek tanulmányozásában és kezelésében is. A munkavédelem eredményeként javultak az üzemek egészségügyi-hygiénés feltételei, csökkent az ipari traumatizmus.

A szociálpolitikai szervek jelentős munkát végeznek a rokkantak újra munkába állítása érdekében. E sikerekben fontos a Munkaképességet Szakvéleményező Bizottságok szerepe is. Kiszélesedett kapcsolatuk a keresőképtelenséget felülvizsgáló bizottságokkal; ennek eredményeként nagy mértékben csökkent a közöttük mutatkozó véleményeltérés.

Mindezek ellenére a rokkantság okai között a sérülés munkásoknál és alkalmazottaknál a 2., mezőgazdasági dolgozóknál az 5. helyen áll Ukrajnában. Sokan mutattak rá, hogy a sérülés következtében jelentkező rokkantság fiatalokat és középkorúakat érint túlnyomórészt. Ezért különösen gazdaságos ezek rehabilitációja. A sérült ápolására fordított költség sikeres rehabilitáció esetén 5 éven belül térül meg.

A munkába állításnak nem kisebb a jelentősége, mint a munkaképesség helyreállításának. Ezt a tényt a szakvéleményező bizottságok mindeddig alábecsülték! Ezért új utakat kell keresni, a gazdasági és szociális folyamatokat az adott terület konkrét viszonyai között kell vizsgálni. Az e téren végzett kutatómunka eddig nem volt eléggé eredményes. A szakvéleményezési kutatás eddig főként klinikai észlelésekkel és módszerekkel dolgozott, ezek gyakorlati haszna nem volt nagy, a javaslatok eléggé általánosságokban mozogtak. A mozgásszervi sérültek rokkantságának sajátos szociális vonásai vannak (pl. az üzemi sérülés). Szükséges elemezni az üzemi munkahygiéne feltételeit, melyek hatással vannak a munkaképességre. A rokkant sérültek munkába állítását ezért az adott városi vagy falusi körzet konkrét feltételei között kell végezni. Az egészségügyi és szociálpolitikai szervek helyi egyeztetése, egyesítése segíti elő a rokkantak számának csökkentését.

Az intézet a charkovi területen megvizsgálta a Szakvéleményező Bizottságok 1970—1972. évi mozgássérült anyagát. A felülvizsgáló bizottságok 1623 sérültet irányítottak a munkaképességet szakvéleményező bizottságok elé. A sérülés lokalizációját, formáját, a kezelés eredményét, a keresőképtelen állomány tartamát a rokkantság struktúráját az ellátó intézményre, a kezelési eljárásra, a szövődmény formájára, a munkaképesség fokára vonatkozó mutatók alapján elemezték. Értékelték a terület 62 intézményének munkáját, megállapították a szükséges további helyreállító kezelést.

E munka eredményeképpen a területen a mozgásszervi sérülések következtében létrejött rokkantság aránya 1973-ban 53%-ra csökkent. Így beigazolódott, hogy az egészségügyi és szociálpolitikai szervek együttes munkájával megvalósult rehabilitációs intézkedések hatékonyak a rokkantság csökkentésében.

A rokkantság csökkentése érdekében az alábbi intézkedéseket tartja szükségesnek: 1. a ki nem elégítő kezelési eredményű eseteket ki kell szűrni a rokkantság megállapítása előtt; 2. ezeket kórházba kell küldeni még kezelésük befejezése előtt munkaképességük megtartása érdekében; 3. egy traumatológiai osztályon kell megszervezni a sérülés következtében helyreállító kezelést igénylők ellátását; . a kezelési eredmény dokumentációját ki kell egészíteni a sérült munkaképességére vonatkozó adatokkal.

Különösen fontos: 1. a keresőképtelen állomány időtartamát betartani a különböző fajta és lokalizációjú sérüléseknél és szövődményeiknél; 2. ellenőrizni, hogy az orvosi rehabilitációra vonatkozó rendelkezéseket betartják-e; 3. időnként át kell tekinteni azokat a III. csoportú rokkantakat, akik munkát nem végeznek; 4. ezeket fel kell hívni a helyreállító kezelés és átképzés lehetőségére.

Jelenleg a charkovi területen így megkönnyíti a munkát, hogy

a szociálpolitikai szerveknek az intézetben és a szakvéleményező bizottságok mellett területi részlegük működik.

Kazár György dr.

Az értelmi fogyatékosok foglalkozási rehabilitációja az USA-ban: forradalmi korszak. Browning, P. L., Halpern, A. S. (Rehabilitation Research and Training Centre in Mental Retardation, University of Oregon, Eugene, USA): Rehabilitation, 1976, *29*, 41—47.

A cikk ismerteti a mentalis retardáltak foglalkozási rehabilitációjának az Amerikai Egyesült Államokban az elmúlt 13 év alatt bekövetkezett ugrásszerű fejlődését. A téma iránt részletesebben érdeklődők jól használhatják a dolgozat irodalomjegyzékét.

A nagy fejlődés a Kennedy elnök részére készített 1962. évi jelentéssel vette kezdetét, megvalósítását a következő tényezők eredményezték. 1. Speciális középfokú szakmunkásképzés megszervezése értelmi fogyatékosok részére. 2. Állami foglalkozási rehabilitációs ügynökségek, amelyek részben szerződéseket kötöttek szakmunkásképző intézetekkel, és amelyek az értelmi fogyatékosok foglalkozási rehabilitációját számszerűleg sokszorosára emelték. 3. Védett munkahelyek szervezése. Ezekre korábban is több lehetőség lett volna, az anyagi lehetőségekkel azonban a meg nem felelő kihasználtságtól való félelemben nem éltek. A siker feltétele az volt, hogy mind a három program egyszerre, központi irányítással indult.

Fontos, hogy 3 nagy rehabilitációs kutatási és oktatási központ is létesült. A kutatás a következő fő irányokban folyt: a foglalkozási rehabilitáció értékelése (elsősorban pszichometrikus módszerrel, amely az értelmi fogyatékos dolgozó foglalkozási magatartását vizsgálja), az oktatás és annak kutatása kísérleti módszerrel, az elhelyezkedés és a munkaadók meggyőzése módszereinek kidolgozása, a rehabilitáció hatékonyságának vizsgálata (elsősorban a gazdaságosságot és a költségek megtérülését vizsgálták), és végül az igen sok metodológiai problémát felvető előrejóslások.

Felismerték az információk megfelelő terjesztésének fontosságát is. Ennek fő módszerei az ismeretterjesztő film, a tudományos konferenciák és azok kiadott anyaga és a szakmai irodalom. Valamennyi nagy fejlődést mutatott az elmúlt 13 év alatt.

Kullmann Lajos dr.

Orvosi szociológia

Másik orvos keresésének indítékai. J. Kasteler és mtsai (University of Utah College of Medicine): Journal of Health and Social Behavior. 1976, *17*, 328—339.

Az utóbbi években az amerikai napisajtóban is felszaporodtak az olyan közlemények, amelyek szerint az emberek mind nagyobb hányada elégedetlen orvosával és mind többen adnak ennek kifejezést is. Ugyanakkor viszonylag kevés adat áll arról rendelkezésre, hogy ténylegesen mennyire hűségesek a betegek orvosaikhoz, és ha orvost változtatnak, azt milyen okból teszik. Ami van adat, az azt bizonyítja, hogy a közvéleménynek igaza van, az orvosokkal való elégedetlenség és az orvosváltoztatás mind gyakoribb lesz.

1953-ból származó angliai adatok szerint öt éven belül a betegek kb. 30%-a változtatott orvost, ennek okai többnyire szükségszerűek voltak (elköltözés, az orvos halála stb.), csupán 8%-ban motivált az elégedetlenség. 1960-ból származó amerikai felmérés nagyjából ugyanezt az arányt mutatta. Egy 1970-ben kelt közlemény szerint a betegek növekvő hányada közli, hogy elégedetlen orvosával, és szívesen változtatna orvost. 1972-ben egy finn felmérés szerint a megkérdezett lakosságminta 27%-a nem akar visszamenni az őt már régebben vagy addig kezelő orvoshoz.

A szerzők 1974-ben végezték vizsgálatukat Salt Lake City városában, egy olyan mintán, amely a vizsgált terület lakosságának 10 százalékát magába foglalta. Interjú és különféle kérdőíves skála segítségével történt a vizsgálat. Megállapították, hogy a vizsgáltak 43 százaléka változtatott orvost az utóbbi évek során. Nem számították ide azokat az orvosváltoztatásokat, amelyek szükségszerűek voltak.

A vizsgáltakat szegény és gazdag csoportra bontották a jövedelem és a vagyoni helyzet alapján, a gazdagok 48%-ban, a szegények 37%-ban változtattak orvost.

Táblázatok és adatok alapján próbálják a szerzők az okokat megállapítani, különböző skálák eredményeinek és interjúeredményeknek korrelációit értelmezve. Megállapítják, hogy az orvosváltoztatás fő oka a bizalom megrendülése a kezelőorvosban, továbbá az orvos személyéről és viselkedéséről kialakult kedvezőtlen kép. A legtöbb orvosváltoztató kifogásolta, hogy orvosa keveset beszél vele, nem szán rá elegendő időt és nem informálja megfelelően.

Kisebb részben felelős az orvosválasztás megváltoztatásáért az orvosi költségek magasabb aránya és a rendelési idő alkalmatlansága vagy a hosszú várakozás. Érdekes módon a szegények csoportja volt türelmetlenebb a várakozási idővel kapcsolatban, és változtatott emiatt orvost. Bizonyos gyenge összefüggés van a beteg-szerep felvételének készsége, valamint a hipochondriára való hajlam és az orvosváltoztatás között.

A vizsgálat által talált összefüggések megfelelnek a köztudatban már élő elképzeléseknek, adatszerű dokumentációjuk azonban nagyon jelentős. A szerzők úgy értelmezik adataikat, hogy az orvos privilegizált helyzete megszűnőben van, az orvosi ellátás is mindinkább olyan szolgáltatás lesz, amelyben az egyre öntudatosodó betegek válogatnak, igényeik szerint. Várhatónak tartják tehát a „doctor-shopping", az új orvos keresésének további gyakoribbá válását.

Buda Béla dr.

A pszichés feszültségek hatása az orvoshoz fordulásra. R. Tessler, D. Mechanic, M. Dimond (Univ. of Wisconsin-Madison): Journal of Health and Social Behavior. 1976, *17*, 353—364.

Az orvosi szociológia irodalmában régi az a megállapítás, hogy szomatikus tünetek és panaszok esetében is meghatározó vagy jelentősen befolyásoló tényező az orvoshoz fordulásban a pszichológiai feszültség (disztressz, szorongás, diszkomfort érzés stb.). Ezt a megállapítást számos vizsgálat próbálta bizonyítani. Az eddigi vizsgálatoknak azonban voltak olyan módszertani gyengéik, amelyek miatt az eredmények bizonyító erejűnek nem fogadhatók el.

A szerzők minden eddigi vizsgálatnál gondosabban és megalapozottabban fogtak hozzá a kérdés vizsgálatához. Két nagy üzemet választottak ki, amely biztosításos alapon egészségügyi ellátást nyújt dolgozóinak. Az egyik üzemben az orvoshoz fordulásért kellett valamit fizetni, a másikban ingyenes volt. Nagyszámú mintát vettek, ezen különféle pszichológiai skálákkal, tesztekkel mérték a feszültséget, minden esetben részletes interjút is készítettek. Ezután vizsgálták meg az orvoshoz fordulás gyakoriságát a biztosítási rendszer nyilvántartásai alapján. A vizsgálatban mindenféle olyan tényezőt megpróbáltak kontrollálni, amely csak befolyásolhatja az orvoshoz fordulást (kor, nem, szocioökonomikus helyzet, szomatikus állapot stb. szerepeltek az ilyen változók között).

Adataik egyértelműen bizonyítják, hogy a pszichológiai feszültség az egyik fő tényező, amely miatt az emberek orvoshoz fordulnak. A pszichológiai feszültség nem korrelál a szomatikus állapottal. A szerzők ebből levonják a következtetést, hogy az orvosnak nagyon széles skálán kell működnie, nemcsak a szomatikus tüneteket kell kezelnie, hanem a mögötte levő pszichés feszültségeket is. A szerzők utalnak azokra a vizsgálatokra, amelyek szerint az orvossal való elégedettség és a vele való együttműködés arányos azzal, mennyire foglalkozik a pszichológiai problémákkal is. Mivel a jövőben várható, hogy a betegek elégedettségének

nagyobb jelentősége lesz az egészségügyi ellátás és a lakosság viszonylatában mint eddig, továbbá mindinkább felismerjük a pszichológiai problémák kezelésének fontosságát, a szerzők szerint célszerű lenne a pszichés feszültségek befolyásolását az egészségügyi ellátás szervezési átalakításai révén is elősegíteni.

Buda Béla dr.

Anyagcserebetegségek

A kóros elhízás miatt végzett jejunoilealis bypass műtétek metabolikus szövődményei. Scott, Jr., H. W. és mtsai (Dept. of Surg. and Med., Vanderbilt Univ. Med. Center, Nashwille, Tenn. 37232, USA): Ann. Rev. Med., 1976, 27, 397—405.

9 év alatt a szerző és munkacsoportja selectált beteganyagon 150 jejunoilealis bypass műtétet végzett. A selectio figyelembe vette a legalább 5 éve fennálló masszív elhízást, de diétásan nem befolyásolhatóságot, az endocrinopathia hiányát, az operatív rizikót növelő egyéb tényezőket, az adipositassal járó egyéb szövődményeket, pl. a Pickwick tünetcsoport, hyperlipidaemia, felnőttkori diabetes, hypertonia, valamint a beteg közreműködését a műtéttel kapcsolatos teendőkben (étrendi és ellenőrzési kérdések).

87 nő és 63 férfi alkotta a műtéti csoportot, életkoruk 16—63 év között volt, testsúlyuk a műtét előtt 109—255 kg között váltakozott. A betegek felében familiarisan diabetes volt kimutatható, ugyancsak felének volt hyperlipidaemiája. Epekövesség 32%-ban fordult elő, felnőttkori diabetes 28%, persistáló diastolés hypertonia 15%, köszvény 5% volt a betegek között.

A műtéteket kezdetben az eredeti Payne-féle előírás szerint (vég az oldalhoz anastomosis, 35 cm a proximalis jejunum kacstól és 10 cm az ilealis kacs végétől) végezték, később annak eldöntésére, hogy milyen optimális felszívódási viszonyok mellett érzik a betegek jól magukat, különböző méretű rövidítéseket végeztek a két bélkacs között, mégpedig a jejunális kacson maradt a 30 cm, az ileális kacson 15—30 cm-es szakaszokat választották az anastomosis céljaira. 5 postoperatív halálesetük volt, 1 bélinfarctus, 3 tüdőembolia és 1 diffus thrombophlebitis, haemorrhagiás pneumonia. Nem halálos szövődmény 31 esetben fordult elő, zömmel seroma és felületes sebinfectio. A műtét után 2—3 nappal a nasogastrikus leszívást megszüntették, per os 1500 ml folyadékot vittek be és a diarrhoea fokától függően szabályozták a táplálék zsírtartalmát, folyadéktartalmát és szükség esetén codeint is adtak. Az elbocsátás után rendszeres kontrollok történtek, az eredményeket hármas kritérium alapján ítélték meg: elegendő súlyvesztés, elviselhető hasmenés, metabolikus deficit hiánya.

Ezen szempontok alapján a több évre terjedő ellenőrző vizsgálatok szerint a legjobb eredményeket abban a műtéti csoportban érték el, amelyben az anastomosis felül 30, alul 20 cm közötti bélszakaszok között történt meg.

Az ellenőrzés periódusában újabb 5 haláleset volt, a legkorábbi 3 hónappal a műtét után (hirtelen halál), a legkésőbbi 15 hónap múlva. A tudott halálokok a következők: myocardialis infarctus, alkoholos májkárosodás, ki nem derített hepatitis és májelégtelenség. Az összhalálozás a 150 betegre vonatkoztatva 6,6%.

A hasmenés általában a műtét után 1—3 hónap múlva az esetek többségében megszűnt, electrolytpótlást (kálium és calcium) a szerzők is szükségesnek látnak. Májzsírosodás 74%-ban volt a műtét előtt is (histologiailag igazoltan), a betegek protein hiánya és a májzsírosodás is javult 12—24 hónappal a műtét után, főleg akkor, ha hepatotoxikus factorokat kiiktattak, így pl. az alkoholt műtét után, bacterialis fertőzéseket (3—8 hetes tetracyclin kezeléssel), valamint a műtéti anyagban az elején alkalmazott halothan anaesthesiát. Epekövesség műtét előtt 48 betegen fordult elő, valamennyi műtétre is került. A bypass műtét után 5 betegen fejlődött ki műtétet igénylő epekövesség. Veseköves kólika 12 betegen alakult ki műtét után, hyperoxaluria igen gyakori észlelés volt, megelőzésére alacsony oxalát tartalmú és calcium tartalmú diétát javasolnak. Transitorikus hyperuricaemia gyakori bypass műtét után, 9 betegnek volt a műtét előtt köszvényes klinikai megnyilvánulása, ez újabb 3 betegen jelentkezett műtét után. Vashiányos anaemia mindössze 3 betegen alakult ki, vas therápiára jól reagáltak. Vitamin meghatározások alapján az derült ki, hogy szórványosan fordult elő A, E, folat és C-vitamin hiány a műtét utáni korai fázisban, de idült avitaminosist nem észleltek, B_{12}-vitamin hiány egyáltalán nem fordult elő.

Iványi János dr.

Családi előfordulást mutató hyperproinsulinaemia. Gabbay, K. H. és mtsai (Cell Biology Laboratory, Endocrine Division Children's Hospital, Boston, USA): New Engl. J. Med. 1976, *294*, 911—915.

A szerzők részletesen analizálták egy család négy generációját, és 8 férfi valamint 10 női tagjában találtak emelkedett proinsulin-szintet a vizsgált immunreaktiv insulinon belül. Az eltérés mind az éhgyomri vérben, mind glucose-stimulatio után kimutatható volt. Az öröklődési típus autosomalis dominans jellegűnek bizonyult.

A vizsgált családban a hyperproinsulinaemia nem járt klinikai tünetekkel, és nem mutatott összefüggést sem hyperglykaemiás jelenségekkel, sem cukorbaj jelenlétével.

A szerzők véleménye szerint a genetikus hiba vagy a proinsulinhasító enzimek hiányával (a béta-sejten belül), vagy a proinsulin normálistól eltérő variánsával magyarázható.

Csapó Gábor dr.

Az insulin-biosynthesis zavarai. Szerkesztői közlemény. New Engl. J. Med. 1976, *294*, 952—953.

Az insulin, mint minden más fehérje, mutációs változásoknak lehet kitéve. A kérdést tovább bonyolította a proinsulin felfedezése. Kiderült, hogy a proinsulin a béta-sejtekben selectiv proteolysis útján alakul át insulinná, és ez újabb strukturális variációk lehetőségét vetette fel.

A lapnak ebben a számában (l. előző referátum) Gabbay és mtsai ismertetnek egy családot, melyben igen gyakori a proinsulin-szint emelkedett volta. A plasma immunoreaktív insulinját ezen egyénekben jórészt proinsulin alkotja, viszont szénhidrátanyagcsere-zavart nem tudtak ezen jelenséggel összefüggésben kimutatni. Felvetődik a proinsulin strukturális változásának a lehetősége, más vérfehérjekomponensekben nyert adatok analógiájára. A kérdés tisztázására természetesen további vizsgálatok szükségesek.

Csapó Gábor dr.

Insulin kezelést igénylő terhesek acut és tartós tokolytikus kezelése bupheninnel (Dilatol) Amendt, U., Gödel, E. (Zentralinstitut für Diabetes „Gerhardt Katsch", DDR—2201 Karlsburg): Zentralblatt für Gynäkologie 1975, *97*, 1607—1613.

A fenyegető koraszülés kezelésének modern eszköze a beta-mimeticumokkal (betareceptor izgatókkal) történő uterus relaxatio. Ezen tokolytikus szerek egyik nem kívánatos mellékhatása, hogy a vércukorszintet emelik, ezért cukorbeteg terheseknek ellenjavallt adásuk.

A szerzők 73 insulin kezelést igénylő terhesnek adtak tokolyticumot (Dilatol — Tropen-Werke Köln-Mühlheim), 47 alkalommal fokozott contractilitas (I. csoport), 26 esetben fenyegető abortus, illetve koraszülés (II. csoport) megelőzésére, az első csoportban átlag 18 napig, (maximálisan 44 nap), a második csoportban átlag 25 napig, (köztük 3 terhesnek, akik 100—122 napig kapták a Dilatolt).

A Dilatolt infusio (40 mg + 500 ml), oralis (átlagban 29 mg/nap), intramuscularis és kombinált injectio és tabletta (35 mg oralisan + 18 mg parenteralisan) formájában alkalmazták.

Dilatol kezelés alatt az insulin dosis 14—41%-os megemelése vált szükségessé. A gyakori vércukor és aceton ellenőrzés jelentőségét az húzza alá legjobban, hogy egyes esetekben a Dilatol indukálta insu-

lin szükséglet növekedés szélsőséges (0 és 97%) és a dosistól független.

Tapasztalataik alapján a Dilatol diabeteses nőknek is adható. Az anyagcsere kisiklás megfelelő ellenőrzéssel (napi vércukor profil, állandó készenlét a vércukor és aceton meghatározására), az insulin dosis emelésével megelőzhető.

[Ref. Terhesség szövődése diabetessel önmagában is, egyéb szövődményekkel (EPH gestosis, hydramnion, pyelonephritis stb.) pedig még inkább fokozzák a koraszülési frequentiát. Az uterus relaxatio szempontjából hatásos tokolytikus szerek vércukor emelő tulajdonságuk ellenére is sor kerülhet adásukra diabeteses terheseknek: A DOTE Női Klinikán is adtunk diabeticáknak tokolytikus szert, Partusistent (C. H. Noehringer Sohn, Ingelheim) és alkoholos infusiót (acut therapiaként). Mindkét szer alkalmazásakor emelkedett a vércukorszint, amelyet azonban az insulin dosis emelésével korrigáltunk. Ilyenkor naponta többször (3—4-szer) adott kristályos insulinnal tartottuk egyensúlyban a szénhidrát anyagcserét.]

Asztalos Miklós dr.

Diabeteses ketoalkalosis. Lim, K. C., Walsh, C. H. (General Hospital, Birmingham, G. B.) Brit. med. J. 1976, *2*, 19.

A diabeteses coma részjelenségeként fellépő ketoacidosis kezelésének rutineljárása az alkaliák adása. A szerzők két beteg esetét ismertetik, akiken a vizeletben Ketostix-szel kimutatható, kifejezett ketonuria ellenére alkalosis állott fenn. Mindkét beteg tartósan hányt, ezért feltételezik, hogy a H+, kalium és chloridvesztés idézte elő a betegek alkalosisát, amely kompenzálta a savi valenciák okozta acidosist. Felhívják ennek kapcsán a figyelmet arra, hogy a vizelet vizsgálatával kimutatható ketonuria nem elégséges annak megítélésére, hogy szükség van-e alkalizáló therápiára, hanem elengedhetetlen az anamnesis értékelése (hányás!), az ionigramm vizsgálata és a vér H+ tartalmának mérése is. Ezen vizsgálatok hiányában a rutin alkalizáló therápia az alkalosis súlyosbodásának veszélyével jár.

Berkessy Sándor dr.

Étkezést követő vércukorcsökkenés — elképzelés vagy valóság? Holdfeldt, F. D. és mtsai (Fitzsimons Army Medical Center, Denver, CO 80240 USA): JAMA, 1975, *233*, 1309.

Burns (Diabetes 1965, *14*, 186) és *Cahill* (N. Engl. J. Med. 1974, *291*, 905.) vizsgálatához hasonlóan a szerzők is megerősítik, hogy étkezés után az egészséges egyének 23—48 százalékában átmeneti, 50 mg/100 ml alatti vércukorérték is kialakulhat anélkül, hogy az hypoglykaemiára jellemző klinikai tünetekkel járna. Megfigyelésük szerint ez az étkezés utáni alacsony vércukorérték nem feltétlenül kóros, hanem az egészséges szervezet intermedier anyagcseréjében az éhező és az étkezés utáni állapot között bekövetkező physiologiás fordulópont megnyilvánulása. A jelenségre az „átmeneti alacsony vércukorállapot" (transitional low blood glucose state) megjelölést ajánlják.

Vizsgálataik szerint az „átmeneti alacsony vércukorállapot" azáltal különíthető el az anyagcserezavart jelentő „reaktív hypoglykaemiá"-tól, hogy „átmeneti alacsony vércukorállapot"-ban a vércukorcsökkenés mélypontját követő időben mindig kimutatható a plasma cortisol jelentős emelkedése a hypothalamus-hypophysismellékvese rendszer válaszkészségének jeleként, míg „reaktív hypoglykaemá"-ban sohasem emelkedik a vércukorcsökkenés mélypontját követően a plasma cortisol szintje. A „reaktív hypoglykaemiá"-ra jellemző továbbá, hogy az alacsony vércukorértékkel egyidőben mindig megjelennek a hypoglykaemia klinikai tünetei.

Megfigyelésük szerint a „reaktív hypolykaemia" négy csoportra, diabeteses, alimentaris, hormonalis (hypothyreotikus ,hypadreniás) és idiopathiás formára osztható az előidéző kórfolyamat alapján.

Pogátsa Gábor dr.

A csontok ásványianyag-tartalma hosszabb idő óta fennálló cukorbetegségben. Ringe, D. J. és mtsai: Dtsch. med. Wschr. 1976. *101*, 280.

Diabetes mellitus (d. m.) kapcsán lokalizált és generalizált csontelváltozások (osteoporosis, osteomalacia, ostitis fibrosa) lehetségesek, amelyek külön és együttesen is előfordulhatnak. A csontállomány és csontok ásványi anyagának veszteségei a ^{125}J-photonabsorptiós technikával jól követhetők. Az idősebb életkorban mutatkozó negatív csontanyagcsere-zavarok kiküszöbölése céljából vizsgálataikat válogatott betegeken végezték. 57 insulin kezelésre szoruló diabeteses betegen a csontok ásványianyag-tartalmát a ^{125}J-photonabszorptiós módszerrel határozták meg. A betegek átlagos életkora 33 év, a diabetes fennállásának ideje pedig 19 év volt. 21 férfi beteg közül 10-ben, 36 női beteg közül pedig 11-ben találtak kórosan csökkent ásványanyag tartalmat a csontokban. 14 esetben egyidejűleg retinopathia diabetica, 10 esetben polyneuropathia diabetica, 5 esetben pedig alkalikus phosphatase egyidejű emelkedése volt kimutatható. A tanulmány leglényegesebb ténye az, hogy a vizsgált diabetes esetek 37%-ában a csontok alacsonyabb ásványianyag-tartalma volt kimutatható, a férfiakban gyakrabban és súlyosabban, mint a nőkben. A betegeknek nem jellegzetes hátfájdalmakon kívül nem volt típusos csontrendszeri panasza. A csontok mineralis anyagcsökkenésének diabeteses retinapathiával és polyneuropathiával való gyakori egybeesése is a diabeteses késői szövődmény mellett szól.

ifj. Pastinszky István dr.

A diabeteses autonom neuropathia mortalitása. Ewing D. J. és mtsai (Diabetic Dietetic Dept. Roy. Infirm. Edinburgh) Lancet 1976, *I.* 601.

A szerzők 37 autonom neuropathiában szenvedő diabeteses beteg sorsát figyelték 33 hónapig. Elemzik a halálokokat és a tüneteket, melyekből a várható mortalitásra következtetni lehet.

A 31 férfiből és 6 nőből álló betegcsoport átlagos életkora 47 év, az átlagos diabetes tartam 18,5 év. Azokat a betegeket, kikben már a megfigyelés kezdetén az autonom idegrendszer károsodására utaló tüneteket észleltek, 18—24 hónap múlva ismét megvizsgálták. A tünetek és a diabeteses szövődmények rosszabbodtak 5-ben, a többi esetben változatlanul kórosak maradtak. Egy betegen a hasmenés és orthostatikus hypotensio fokozódott, egy az ismétlődő hypoglykaemiák következtében agykárosodást szenvedett, egy agyi érkrízisen, két további amputatión esett át.

A teljes megfigyelési időszak alatt a mortalitas 48% volt azokban a betegekben, kikben az autonom idegrendszer neuropathiája kezdettől bizonyítható volt. A kóros autonom functiós tesztek alapján valószínűsíthető rossz kórjóslatot nem befolyásolja az életkor, a diabetes- és az autonom működés zavarának tartama. A halálozás független a peripheriás neuropathiától is, jóllehet a két zavar gyakran kombinálódik. Az impotentia az autonom működés zavarának gyakran első tünete volt.

Közismert, hogy a cukorbetegek mortalitása magasabb, mint az átlagnépességé. Egyes szövődmények halálozása különösen magas. A rossz prognosist jelző diabeteses elváltozások közé kell sorolni az autonom neuropathiát is.

Holländer Erzsébet dr.

A diabetes mellitus pathophysiologiájának fő tényezője inkább az insulin, mint a glucose homeostasis. R. C. Turner, R. R. Holman. Radcliffe Infirmary Oxford) Lancet (1976), *I.* No. 7972, 1272.

Az insulin anabolikus, a tápanyagok tárolását elősegítő hormon. A sejtekben a különféle synthetikus functiókat serkenti, szövetkultúrában a sejtek nagyságát növeli. Teleologikusan szemlélve ezen hypothesis szerint a sejtek növekedéséhez elengedhetetlen bizonyos basalis insulin-secretio fenntartása.

Az eddigi általánosan elfogadott nézet szerint az insulin és a glucagon koncentráció szabályozza a vér-

cukor-szintet. A fő effector szerv a máj. E szerzők hypothesise szerint a máj és a bétasejt-systema alkot egy „feed back" elven működő szabályozó rendszert. A máj glucose leadása nagyon érzékenyen reagál a plasma insulin koncentráció változásaira. Alacsony insulin szint esetén a máj glucose-leadása megnő, ez a béta-sejteket insulin secretióra serkenti.

Ebben a felfogásban a cél egy meghatározott insulinszint fenntartása, amelyet a máj insulin-érzékeny receptor rendszere és a máj glucose leadása biztosít a béta-sejtek stimulálásával. Diabetesben a béta-sejtek válasza a hyperglycaemiára kóros. Ezért a máj magasabb vércukorszintet kényszerül fenntartani, hogy a béta-sejteket megfelelő insulin termelésre serkentse, így hyperglycaemia árán biztosítja a normális basalis insulin koncentrációt. Ez magyarázná, hogy (időskori) diabetesben a basalis insulin szint normális.

Mivel a zsírsejtek lipolysise érzékenyebb insulinra, mint az izomzat glucose-felvétele, ez magyarázza a ketosis hiányát enyhe cukorbajban. Fokozott lipolysis és ketogenesis tehát csak akkor alakul ki, amikor a béta-sejtek annyira kimerültek, hogy a basalis insulin-koncentrációt sem tudják már fenntartani. E szerint az elmélet szerint azért érzik jól magukat cukorbetegek magas vércukorszint és nagyfokú cukorürítés mellett, mert ez biztosítja a normális sejtfunkciókhoz szükséges insulin koncentrációt.

(Ref.: Az elmélet lényegét tekintve nem új, mert már Heténvi Géza és mások is kompenzatorikusnak fogták fel a cukorbetegek hyperglycaemiáját. Igaz, hogy akkor még quantitativ insulin-meghatározásról nem lehetett szó!)

Halmos Tamás dr.

Insulin oralis alkalmazása liposoma kapszulába ágyazva. Patel, H. M., B. E. Ryman: Febs Letters, 1975, *62*, 60—63.

Általánosan elfogadott, hogy a fehérjetermészetű gyógyszeranyagokat szájon át nem lehet alkalmazni, mivel az emésztőnedvek szétbontják ezeket. Így insulint is csak injekcióban lehet adni, ez pedig a cukorbetegek gyógykezelésében számos problémát vet fel. Már régóta felmerült olyan szájon át is adható insulin alkalmazása, amely megtartja biológiai aktivitását.

Több sikertelen próbálkozás után a szerzők az insulint liposoma tokba ágyazva próbálták meg szájon át adni. A liposoma tulajdonképpen in vitro előállított lipidfalú hólyagocska. Vizes közegbe felduzzasztott phospholipideket juttatva a liposomák gömbalakú formát vesznek fel és a koncentrikus kettős lipid réteg egy vizes szakaszt vesz körül. Ebbe vízben oldhatatlan anyagokat is be lehet „lopni", és a szerzők úgy vélték, hogy liposoma kapszulában az insulin, az emésztőnedvek hatásától megvédve, biológiai aktivitását is megőrzi.

Vizsgálataik alapján a liposomába ágyazott és per os adott 12 E insulin a diabeteses patkányok vércukorszintjét 3 óra múlva a kezdeti értékeknek körülbelül egyharmadára csökkentette. Az insulintól egymagában vagy liposomával együtt, de attól elkülönítve adva, vércukorcsökkentő hatást nem észleltek. A vércukorszintet egymagában szájon át adott insulinnal csak akkor tudták felére csökkenteni, ha ennek adagját 96 E-re emelték. Eredményeik szerint tehát a liposomába ágyazott insulin a bélen keresztül felszívódva is megtartja aktivitását, szabadon adva viszont már csak nem physiologiás igen nagy dosisban hatásos. Úgy látszik, a liposoma réteg megvédi az insulint a gyomor-bélcsatornában a proteolytikus lebontódástól.

Az előzetes vizsgálatok jelzése szerint a liposomába ágyazott insulin valószínűleg egy óra alatt szívódik fel, amit az a tapasztalat is bizonyítani látszik, hogy a vércukorszintet már egy óra után csökkenti. A liposoma egymagában a diabeteses patkányok vércukorértékeit nem befolyásolta, és normális patkányokon, illetve normális vércukorszint mellett a liposomába ágyazott insulin — szemben az intraperitonealisan adottal — sem csökkentette a vércukor értékeket. Ez pedig amellett szól, hogy a liposomába „belopott' insulin vércukorcsökkentő hatását csak diabeteses patkányokon tudja kifejteni. Véleményük szerint a megfigyelések igen figyelemre méltóak és a vizsgálatokat érdemes tovább folytatni. Végleges beigazolódásuk ugyanis a fehérje természetű gyógyszerek per os adásának új lehetőségeit nyitja meg.

Angeli István dr.

Diéta cystinosis esetén. I. R. Rath, O. Maračková, M. Paukertová Vyživa Lidu, 1975, *30*, 90.

A cystinosis viszonylag ritka betegség s nem más, mint a metabolizmusnak egyfajta veleszületett zavara. („inborn error"-ja). Lényege, hogy — eddig még fel nem derített okokból — cystin rakódik le a szervezetben. A cystin két molekula cystin terméke, lerakódási helye pedig a test szövete. A szövetminta hisztológiai feldolgázásánál mutatható ki, de előfordul a fehérvérsejtekben is hexagonális képződmény formájában. A cystinosisban szenvedő beteg — ha a kór súlyos — már gyermekkorban meghal. A betegség kevésbé súlyos formái azonban előfordulnak felnőtt korban is.

Legjellemzőbb tünetei: a fényiszony, fénykerülés, a fény ugyanis kínos fejfájást okoz a betegségben szenvedőknek. Tipikus jelenség, hogy a beteg elsősorban a szemorvoshoz fordul, aki a szaruhártya vizsgálatakor rádöbben, hogy cystinosisról van szó.

Hogyan gyógyítható a cystinosis? — Elsősorban a cystein és methionin felvételt kell csökkenteni, befolyásolni, ami lassítja a kór folyamatát és stabilizálja az alacsony cystin-szintet. Valószínű azonban, hogy a szövetben már lerakódott cystint nem sikerül kiküszöbölni.

Lényeges a megfelelő diéta, amivel magának a betegnek is tisztában kell lennie, mert tudnia kell, mennyi cystint és methionint tartalmaznak az egyes élelmiszerek.

Legelőnyösebb olyan élelmiszereket fogyasztani, amelyekben nincs cystin (nyúlhús, kelvirág, uborkasaláta, zöld paprika, paradicsom, retek, fejes saláta, banán, grapefruit, narancs), vagy amelyekben nincs methionin (pl. a grapefruitban), aztán sorra vehetők azok az élelmiszerek, amelyek cystin, illetve methionintartalma csekély (paraj, sárgarépa, káposzta burgonya, eidami sajt stb).

Ezzel szemben óvakodni kell a sok cystint, illetve methionint tartalmazó élelmiszerek fogyasztásától, mint amilyenek a sonka, baromfi, hal, húsfőzetek, levesek, mártások, szardella, csípős, állott sajtok, marhahús, borjúhús stb. Tekintettel a cystinosis veszélyességére, a diétát szigorúan be kell tartani.

Árva György dr.

Diéta cystinosis esetén. II. R. Rath, O. Marečková, M. Paukertová Vyživa Lidu, 1976, *31*, 51.

A téma fontosságára vall, hogy a szerzők kb. egy év után ismét foglalkoztak a cystinosis problémájával.

Hangsúlyozzák, hogy a cystinosis a fehérje-anyagcserezavarai közé tartozik, jellemzője, hogy a cystin nevű aminosav halmozódik a szervezet sejtjeiben, de leginkább a szaruhártyában, kötőhártyában, csontvelőben, a lymphatikus (nyirokhoz tartozó) systémákban, a fehérvérsejtekben és a vesékben.

Az utóbbi időben sikerült a diagnosztálási esélyeket is javítani, a cystint ugynis ki lehet mutatni a fehérvérsejtekben, a kitenyésztett bőrfibroplasztokban, a kötőhártya bioptikus vizsgálata által stb. Ezáltal lehetővé vált hogy eredményesen gyógyítsuk nemcsak a gyermekek nephropathiás cystinosisát, hanem a másik két formáját is a benignus cystinosist (májkárosodás nélkül) és az intermedier késő vagy felnőttkori (adolescens) cystinosist (a máj enyhébb károsodásával). A két utóbbira vonatkozik a diéta.

A cystin a legtöbb fehérjében megtalálható kéntartalmú aminosav. Mivel nem esszenciális aminosav, synthetizálható egy másik kéntartalmú aminosavból, a methioninból, amely a táplálékkal a szervezetbe jutván, normális viszonyok közt többségében cysteinné változik, amely a cystinnek redukált és

könnyebben oldható sulfhydrolos (SH) formája (CySH).

A normál sejtekben több a cystein, mint a cystin. Cystinosisban a sejtek cystein-tartalma normális, de a cystintartalmuk néhányszorosára emelkedik. A cystin a lysosomákban halmozódik fel, aminek okát még nem sikerült kideríteni. Arra gyanakszanak sokan, hogy a lysosomalis enzymek deficitjéről lehet szó, számukra ugyanis a cystin substratum, vagy pedig a lysosomalis membrán áteresztőképessége változik meg a cystin vonatkozásában.

Therapia: a kéntartalmú aminosavak felvételének korlátozása vagyis a táplálékoknak olyan formájú megválasztása, hogy abban a cystin- és methioninszegény tápanyagok dominájanak. Így megakadályozzuk a cystin felhalmozódását a szövetekben, de legalábbis lelassítjuk. Azt, hogy a szöveteket teljességgel megtisztítsuk a cystintól, nem várható a diétától. A cystin azonban teljességgel kihagyható a diétából, mert a szervezet methioninból elő tudja állítani és ezen esszenciális aminosavból biztosítja magának a kellő cystinmennyiséget is.

A WHO 1973. évi meghatározása szerint a cystin megengedhető mennyisége felnőtt embernél 1,1 g vagy 13 mg/1 kg testsúly. Vigyázni kell azonban, hogy a napi 60 g fehérje biztosítva legyen. A glycidek és a zsírmennyiség felvételét növelni lehet ha más szempontok nem ellenjavallják, továbbá zöldség és gyümölcs is szerepeljen bőségesen a diátában. Az ételeket lehetőleg főzve kell fogyasztani (de levük nélkül). Hasznos hetenként 1—2 gyümölcs-főzelék napot beiktatni. A növényi fehérjéket előnyben kell részesíteni az állatiakkal szemben, az állati fehérjék közül fogyasztható a tej (cystintartalma 0,026 mg/100 g), túró (0,123), némely hús- és halfajták is.

A cikk ismerteti a csehszlovák élelmiszeriparnak egy új aminosavkeverékét, amelyben a kéntartalmú aminosavak mennyiség napi 1,1—1,2 g-ra csökken, cystint pedig egyáltlán nem tartalmaz, de biztosítja a napi 60 g fehérjét és napi ötszöri étkezés mellett tarható.

Árva György dr.

Fabry-betegség (angiokeratoma corporis diffusum universale) veseátültetés utáni kedvező lefolyása. Jacky, E.: (Med. Univ. Klinik, Kantonspital, Zürich). Schweitz. med. Wschr. 1976, *106*, 703.

A Fabry-betegség vele született, x-chromosomalis katabolikus anyagcserezavar, a fajlagos α-galaktosidase hiánya folytán ceramidtrihexosid halmozódik fel csaknem *minden* szervben, elsősorban az érrendszerben (endothel, sima izom, perithel), vesében (glomerulus-kacsok, Henle-kacsok hámja, distalis és proximalis tubulusok), nyirokcsomóban, prostatában, bőrben, szemben, szívben, májban, központi idegrendszerben stb. A beteg rendszerint a vese megbetegedése folytán uraemiában pusztul el.

A szerző 52 éves betegéről számol be; a kórismét a jellegzetes szövettani elváltozások és a vesében halmozódó glykolipidek kimutatása igazolta. A klasszikus bőrangiektasiák és szemtünetek hiányoztak, inkább a renalis és cardialis tünetek állottak előtérben. A veseelváltozás 45 év után uraemiára vezetett. A betegen 1968-ban kétoldali nephrectomiát és veseallotranspantatiót végeztek. A rendkívül kedvező javulás alapján a szerző arra a következtetésre jut, hogy — mivel más választási therapia nincs —, ilyen uraemiás betegen a veseátültetés megkísérelhető.

ifj. Pastinszky István dr.

Transfusio

A tárolt vérben és vérderivátumokban keletkezett mikroaggregátumok forrása és eltávolítása. Gervin, A. S. és mtsai (Division of Surgery, Walter Reed Army Institute of Research, Walter Reed Army Medical Center, Washington): Surg. Gynec. Obstet. 1975, *141*, 582—586.

Már *Swank* vizsgálatai bizonyították (1961), hogy a vér tárolása során thrombocytákból és fehérvérsejtekből álló mikroaggregátumok (ma.) keletkeznek, melyek nagy mennyiségben történő transfusiója strukturális és functionalis tüdőelváltozásokat okoz, multiplex mikroembolisatio révén. A vérkészítmények ma. mentesítése kedvező hatású volt, ezt kutya kísérletek és betegeken tett megfigyelések is alátámasztották. Különösen nagyobb volumenű transfusiók alkalmazásakor (hypovolaemiás betegek) ajánlatos a transfundált vér ma. mentesítése. Először speciális utraporusos szűrők alkalmazását szorgalmazták, melyek a transfusiós szerelékbe iktatva átszűrik és ezáltal ma-tól mentesítik a vért. Azonban az ajánlott szűrők többnyire az intravénás nyomásviszonyoknak megfelelően készültek, s pl. rapidmasszív transfusió esetén a ma. elzárhatja vagy beszűkítheti a porust, jelentősen növelve a tranfusio idejét. Ezen túlmenően nagy mennyiségű transfusio több szűrő felhasználását teszi szükségessé, jelentős költségtöbbletet okozva. A régebbi vizsgálatok azt mutatták, hogy ezek a szűrők nem változtatják meg a vvt-k functióját és a haemostatikus systema működését, azonban *Gervin* és *mtsai-nak* legújabb eredményei szerint az ultrapórusos filterek megváltoztatják a vvt-k posttransfusiós túlélési idejét. Ez szükségessé tette olyan alternatívák kidolgozását, melyekkel a tárolt vérkészítmények ultrapórusú szűrők nélkül is ma. mentessé tehetők.

Gervin szerint két alapvető módozat áll rendelkezésünkre: a) ma. keletkezésének meggátlása, b) a tárolás során keletkezett ma. eltávolítása.

A szerzők megvizsgálták a ma. volumenét és méretnagyságát 14 napos tárolást követően, melyet a tárolás megkezdésekor kapott értékhez viszonyítottak, ezekben a készítményekben:

1. Steril dacron fonálon szűrt teljes vér: az eljárás jelentősen csökkentette, de nem szüntette meg a ma. előfordulását.

2. Steril minta plasmából, vvt. üledékből és az ún. buffy coat-ból: az első két mintában elhanyagolhatóan csekély mennyiségű ma. volt, melynek száma nem csökkenthető dacron fonalon történő szűrés esetén sem. A ma. praevalensen a buffy coat-ban fordultak elő, a buffy coat szűrésével számuk szignifikánsan csökkenthető volt.

3. Differenciál centrifugálással thrombocyta-leukocyta szegény vérkészítményekben alacsony ma. mennyiséget regisztráltak, amely utólagos dacron fonallal végzett szűréssel tovább nem csökkent.

4. Ha a vérkészítményeket aspirinnel kezelték, majd ezt követően szűrték, meggátolták a ma. keletkezését.

5. A mosott vérkészítményben (háromszor mosás phys. konyhasóval) jelentősen csökkent ma. tartalmat találtak.

6. Ha a tárolt vért 6000 g-vel centrifugálták 15 percig, majd a transfusiós szerelékben levő 140 mikron pórus nagyságú szűrővel történt a szűrés, oly mértékben csökkent a ma. mennyisége, hogy dacron fonállal végzett filtrálás tovább nem csökkentette.

7. Mintegy 50%-kal volt kevesebb a ma. mennyisége a kiindulási értékhez viszonyítva, ha a vért urokinaseval vagy

8. streptokinaseval kezelték (37 °C, 15 perc). Azonban a ma. mennyiség tovább csökkenthető dacron fonállal végzett szűréssel, jeléül annak, hogy a fibrinolytikus sytema exogén aktivátorának hozzáadása után még jelentős mennyiségű ma-val kell számolnunk (és a streptokinase rendkívül drága!).

9. A kryopreservatio során glycerinban mélyfagyasztott vvt-k a deglycerolálást követően alacsony ma. tartalmat mutattak, melyet dacron fonalas szűrés sem csökkentett.

Vannak vérkészítmények tehát, melyek ab ovo ma. mentesnek tekinthetők, illetve veszélytelen dózisban tartalmaznak ma-kat. Ilyen a friss vér, a plasma, a vvt. maszsza, mélyfagyasztott vvt. suspensio. *Gervin* szerint optimális módszernek tekinthető a tárolt vérből a buffy coat differenciál centrifugálással történő eltávolítása, mely után a visszamaradt ma. mennyiség a szerelékbe iktatott (140 mikronos) transfusiós szűrővel eltávolítható.

Ambrus Mária dr.

Rh-negatív nőbetegek transzfúziója Rh-pozitív vérrel. Keith, L., Berger, G. S., Pollack, W. (Prentice Women's Hospital and Maternity Center, 333 E. Superior St., Chicago, Illionis 60 611.): American Journal of Obstetrics and Gynecology 1976, *125*, 502.

A szerzők közleménye — mely a maga nemében első az Egyesült Államokban — arról számol be, hogy egy év alatt hány esetben fordult elő Rh-negatív személyek transzfúziója Rh-pozitív vérrel. A Központi Vérbank adatai szerint a vizsgált 12 hónapos időperiódusban összesen 203 személy kapott Rh-incompatibilis vértranszfúziót az Egyesült Államokban. Közülük 44 fő (21,7%) volt 50 év alatti életkorú nőbeteg. Két esetben az információ elégtelen volt. 21 személy 250 ml-nél kisebb mennyiségben kapott incompatibilis vért, 17-en 251—500 ml között, négyen pedig 500 ml feletti mennyiségű vért kaptak. Az esetek valamivel több mint felében (22 fő) a betegeket Rh_0(D)-immunglobulin terápiában részesítették. A transzfúziót követő 180 nap elteltével ellenőrizték a betegek anti-D ellenanyag titerét — erre összesen 19 esetben volt lehetőség. A következő eredményeket kapták: 1. Ha az Rh-immunglobulin dózisa meghaladta a 20 μg/ml értéket (3 fő) — ellenanyagot a kontroll során nem találtak; — 2. Ha a dózis 20 μg ml-nél kisebb volt (4 fő) — csak egy esetben tudtak ellenanyagot kimutatni; — 3. Meglepő módon, abban a csoportban, ahol a betegek terápiában nem részesültek (12 fő) — 5 személyben találtak ellenanyagot és 7 esetben nem (!)

A kezelt és ellenőrzött esetek száma meglehetősen kicsi, hiányzik a megbízható kontroll is, nem ismeretes, hogy az incompatibilis transzfúzió előtt milyen volt a betegek ellenanyagstátusza. Mindezek ellenére, az Rh-immunglobulin kezelésben részesítettek ellenanyag-kontroll eredményei arra bátorítják a szerzőket, hogy — *Pollack* és *mtsai*nak korábbi megfigyeléseit igazolva — kimondják: az Rh-incompatibilis vér transzfúziója után, miként az Rh-incompatibilis terhességeket követően is, a megfelelően nagydózisú Rh-immunglobulin terápia eredményes lehet a későbbi terhességeket veszélyeztető Rh-immunizáció létrejöttének megakadályozására.

Berkő Péter dr.

A posttransfusiós hepatitis és a gamma-globulin profilaxis. Weidner, J. (Chirurg. Abt. des. Krankenh. Mariahilf, Hamburg): Dtsch. Med. Wschr. 1976, *101*, 755.

A serológiai reactiók visszaszorulása óta a posttransfusiós hepatitis a legsúlyosabb transfusiós szövődmény. A transfusió ideális lehetőség arra, hogy rövid idő alatt, nagymennyiségű kórokozót juttassunk a recipiensbe, aki másféle betegségben is szenved.

Foglalkozik a szerző azzal a gondolattal, hogy a betegség szabatos meghatározásában a vírus-genesis nem egészen ésszerű (A vagy B vírus-hepatitis?), mert sem a fertőzés útja, sem az incubatiós idő, sem az Autsralia antigen kimutatása nem nyújt biztos differenciál dg. támpontot; különösen amióta ismeretes, hogy a Hepatitis—B-nek nevezett betegség nemcsak parenteralisan terjed és hogy az Au-antigen nemcsak a B-hepatitishez associált, hanem — ahogy *Sutnik* és mtsai megállapították — A-hepatitisben is megtalálták és így valószínű, hogy nemcsak perenteralisan vihető át. A „posttransfusiós hepatitis" kifejezést túlságosan gyakran használjuk a transfusio után keletkező icterus meghatározására. Feltehető, hogy az esetek 1/3-ában más tényezők, különösen gyógyszerek, vagy súlyos, systemás betegségek szerepelnek kórokként.

Az utóbbi időben élénk figyelem kíséri a gamma-globulin immunprofilaxist. Az eredmények ellentmondóak.

A szerző a következő megelőzést javasolja a posttransfusiós hepatitis elkerülésére: 1. Intenzív véradó-diagnosztika (a HBsAg szűrés 25%-kal csökkentette a betegség gyakoriságát). 2. A vér- és derivatumainak vitális indicatiója. (Inkább az antigenmentes vvs. concentratumot kell adni). 3. Speciális HBsAg-elleni serum alkalmazása (még nincs kereskedelmi forgalmazásban). 4. Activ immunizálás hepatitis vaccinával. (A serum 1 percig tartó főzésekor 98 °C-on elveszti az antigen az infectivitását, de megmarad antigen hatása).

Barna Kornél dr.

Benignus haemoglobinuria haemolyzált compatibilis vér transfusiója után. Sandler, S. G. és mtsai (Blod Bank and Dept. of Medicine, University-Hadassah Medical School, Jerusalem): JAMA, 1976, *235*, 2850—2851.

Egy súlyosfokú vashiányos anaemiában szenvedő 40 éves férfinek 2×300 ml csoportazonos teljes vért transfundáltak. A második palack vér beadása után 15 perccel a beteg vizelete sötétvörössé vált, mely szín a benne levő szabad Hgb-ból származott. A vér szabad Hgb concentratiója 1300 mg%, a vizeleté 250 mg% volt. A betegen semmiféle kóros reakciót nem észleltek. Mint utólag megállapították, a 2. beadott palack vért egy gyakorlatlan nővér előzetesen —20 °-on tárolta, s haemolysis ezért következett be már a transfusiós edényben.

Régebben úgy tudtuk, hogy ha a vérben szabad Hgb van, acut tubularis veseelégtelenség alakul ki. Ez már 50 ml incompatibilis vér beadása után létrejön. A fenti eset azt bizonyítja, hogy a haemolytikus reakcióért a transfundált incompatibilis vér okozta antigén-antitest reakció, közelebbről az ennek révén aktivált vasoaktív mediatoranyagok (catecholaminok, bradykinin, serotonin, histamin, anaphylatoxin) felelősek. A veseműködést ilyenkor az antigén-antitest reakció eredményeként kialakuló DIC károsítja. Az immunológiailag compatibilis haemolyzált vér stromaanyagai nem aktiválnak bioaktív anyagokat és nem iniciálják a haemostasist. Ilyen esetekben is szükség van azonban a gondos intravénás rehydrálásra, mannit vagy furosemid adására, Rheomacrodexre, lactat infusióra a microcirculatiós elégtelenség kivédése érdekében.

Az említett beteg esetében veseműködési zavar nem jött létre, a gyógyulás teljes volt.

Berkessy Sándor dr.

HELYREIGAZÍTÁS!

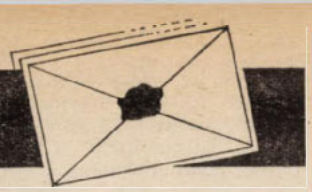
Az Orvosi Hetilap 35. szám 2125. oldalán és a 36. szám 2160. oldalán a HELYESBÍTÉS fél oldalas hirdetésben szereplő PRODECTIN tabletta csomagolása tévesen jelent meg.

Helyesen, csomagolás: 50 tabletta térítési díj: 12,60 Ft

OH

2310

LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ



Az emlőrák konzervatív műtétének értékéről.

T. Szerkesztőség! Az Orvosi Hetilap 1976, *13.* számában (763—766. o.) Bugyi I. dr. és Tóth Cs. dr.: *„Az emlőrák konzervatív műtéte"* című cikkéhez — kissé elkésve — szeretnék hozzászólni.

A „régi iskola" azt tanította, hogy a hónaljat minden esetben ki kell takarítani. Az emlőből a hónalj mirigyeihez a daganatsejtek, meg a baktériumok is, a bőr alatt futó nyirokereken jutnak el. Ennek az egész „szállítási ösvénynek" a kiiktatáást célozták a régi, gyökeres műtétek. Czirer László, a Verebély-klinika tanársegéde ennek az elvnek a szem előtt tartásával dolgozta ki műtéti technikáját. A Czirer-metszés ábrái bekerültek a német műtéttani tankönyvekbe is.

Ezzel szemben mit látunk ma? Divatba jöttek a „kozmetikus" műtétek még az emlő rosszindulatú daganatának sebészi orvoslásában is. Az utóbbi időben mind több nőt látunk emlőrák-műtét után, és az a szomorú, hogy az emlőmirigyet eltávolították ugyan, de a takaró bőrt meghagyták, ez ráncokban összehúzódva ott éktelenkedik, és csökevényes emlőpótlásfélét akar utánozni. Újabban ezt az összeesett bőrt műanyaggal föltöltik; ez mint belső prothezis fogja pótolni a kivattázott melltartót. Aki az ilyen ráncos, összeesett bőrt látja az eltávolított mell helyén, az a kozmetikai eredménytől nem lesz elragadtatva, és mindez a gyökeres műtét terhére és tehát a daganatos visszaesés nagyobb veszélyére. Ezeknél a kíméletes, kozmetikai műtéteknél számtalanszor kitakarítják a hónaljmirigyeket, de ugyanakkor meghagyják az emlőtől odavezető összekötő bőrt. Én ezt nem tartom logikusnak, no de nem ez az egyetlen, amit mi öregek nem tudunk megérteni. Mivel magyarázzuk, hogy ennyire eltávolodtunk a gyökeres műtéti megoldástól? Mi okozta, mi magyarázza meg ezt a megalkuvást a műtéti technikában? Az, hogy javultak az emlőrák gyógyulási kilátásai.

Ilyen „kozmetikai" eredmények láttán és az ilyen műtéteket ajánló cikkek olvasása után maradinak éreztem magam. Megnyugvással olvastam, nemrégen, hogy a kölni egyetemi klinika, nagy műtéti anyag kiértékelése alapján, visszatért a régi gyökeres műtéthez, persze a bőr és nyirokmirigyek eltávolításával együtt.

Azután olvastuk a Hetilapban a szentesi sebészek érdekes cikkét a nyirokmirigyek fontos védelmi szerepéről. Az elgondolás tetszetős és meggyőzőnek is látszik, de csak a betegek kis csoportjában van jogosultsága: egész kis daganatoknál, amilyeneket mi — valljuk be őszintén — keveset látunk.

A Német Sebész Társaság nemrég adta ki „Ajánlásait" az emlőrák kezelésével kapcsolatban. Itt olvashatjuk — többek között —, hogy a „subkutane Mastektomie" meggondolandó, mert nem eléggé gyökeres. Különösen a bőralatti zsírszövetben gyakran marad vissza daganatszövet. „Nur das intraduktale, nicht infiltrativend wachsende Mamma-Karzinom (TIS) kann gelegentlich eine Indikation für die subkutane Mastektomie darstellen. Mindezek ismeretében érdeklődéssel olvastam a Hetilap 1976. okt. 24-i számában a hozzászólásokat erre illetékes, nagy tapasztalatú szakemberek tollából.

Kopasz Pál dr.

IRODALOM: „Praxis der Krebsbehandlung in der Chirurgie" Deutsche Gesellschaft für Chirurgie, Elektrasse 5, D 8 München 81, A társaságnál darabonként 2 DM ellenében megrendelhető.

T. Szerkesztőség! Közleményünkhöz Kopasz Pál dr. kartársunk megjegyzése jogos, mint bárkié, aki az emlőrák műtétéhez hozzászól. Mert azt senki sem vitatja, hogy ennek a leggonoszabb rákféleségnek orvoslása lezárt témakör. A leggyökeresebb, még az ún. korai műtét sem garantálhatja a végleges gyógyulást.

Kartársunk említi az emlőrák „kozmetikus műtét"-ét is, az emlőbimbónak és az emlő bőrének megtartásával. Ilyen műtét rosszindulatú emlő-tumor esetén nincsen. Az egyszerű mastectomia (amputatio mammae) is széles bőrmetszéssel történik és sima, vonalas heg marad utána.

Az említett „Czirer-metszés"-en kívül van még tucatnyi ajánlott bőrmetszés is.

Konzervatív vagy radikális műtét? — ezen világszerte folyik a vita. És nem fog elcsitulni, amíg le nem kerül a sebészet válláról ez a „crux chirurgicorum", és a sejtstructura molekuláris szerkezetéig hatoló biochemiai kutatások meg nem oldják ezt a történelem előtti időktől napjainkig húzódó halálosan komoly kérdést.

Bugyi István dr.
Tóth Csaba dr.

Tájékoztatjuk kedves olvasóinkat, hogy 1976. december 1-én a Corvin Áruház mögött

HIRDETÉSFELVEVŐ IRODÁNK

nyílt a nagyközönség részére

a BUDAPEST VIII., SOMOGYI BÉLA U. 7. SZ. ALATT.
Az iroda naponta 10 órától 18 óráig vesz fel hirdetéseket a NÉPSPORT c. napilapba és a hetenként megjelenő MAGYAR IFJÚSÁG c. lapunkba. – A vidéki érdeklődőknek postafordultával küldünk tájékoztatást és postai befizetési lapot.

IFJÚSÁGI LAPKIADÓ VÁLLALAT HIRDETÉSFELVEVŐ IRODA
1085 BUDAPEST VIII., SOMOGYI BÉLA U. 7.
TELEFON: 337-517.

HÍREK

A **TMB Klinikai Orvosi Szakbizottsága** 1977. szeptember 26-án du. 2 órára tűzte ki *Kárpáti Miklós dr.: „Neuropsychiatriai, illetve gerontopsychiatriai beteganyagon végzett echoencephalographiás vizsgálatok értéke és kritikája"* c. kandidátusi értekezésének nyilvános vitáját az MTA Kistermében.

Az értekezés opponensei: *Nagy Tibor dr.*, az orvostudományok kandidátusa, *Pálffy György dr.*, az orvostudományok kandidátusa.

A **TMB Elméleti Orvosi Szakbizottsága** 1977. szeptember 27-én du. 2 órára tűzte ki *Illés Péter dr.: „Prosztaglandinok (PGE_1, E_2 és F_2 alfa) hatása adrenerg és kolinerg beidegzésű izomszervek neurokémiai transzmissziójára"* c. kandidátusi értekezésének nyilvános vitáját a Semmelweis OTE II. Belklinika tantermében (VIII., Szentkirályi u. 46.).

Az értekezés opponensei: *Dóda Margit dr.*, az orvostudományok kandidátusa, *Minker Emil dr.*, az orvostudományok kandidátusa.

A **TMB Klinikai Orvosi Szakbizottsága** 1977. szeptember 29-én du. 2 órára tűzte ki *Péter Mózes dr.: „Krónikus pancreatopathiák komplex radiológiai diagnosztikája"* c. kandidátusi értekezésének nyilvános vitáját az MTA Kistermében.

Az értekezés opponensei: *Jávor Tibor dr.*, az orvostudományok doktora, *Hajós Endre dr.*, az orvostudományok kandidátusa.

A **„Korányi Frigyes" Tbc és Tüdőgyógyász Társaság Bronchológus Sectiója és Kelet-magyarországi Szakcsoportja** 1977. szeptember 23-án (péntek) és 24-én (szombat) Debrecenben, az Orvostudományi Egyetem Elméleti Tömb előadótermében („A sectio) és az I. Belklinika előadótermében („B" sectio) *tudományos ülést* rendez.

Téma: *A bronchológiai és pulmonológiai verificatios eljárások.*

Szeptember 23. (péntek), 11 óra

Prof. Mihóczy L.: Megnyitó.

Üléselnök: *Prof. Hutás I.*

Társelnök: *Kormos M.*

1. *Prof. Miskovits G.* (Budapest): A tüdőbiopsiák helye a pulmonológiai betegségek diagnosztikájában. (30 perc — referátum).

2. *Kertes I.* (Budapest): Bronchológiai vizsgáló módszerek (30 perc — referátum).

Szünet

A sectio

15 óra

Üléselnök: *Prof. Miskovits G.*

Társelnök: *Vezendi S.*

3. *Prof. H. Friedel, K. Wetzer* (Lostau): A bronchológia technikájának és szövődményeinek jelenlegi helyzete (német, 20 perc).

4. *A. Dürschmied* (Bad Berka): A fiberobronchoscopia eredményessége és indikációja (német, 15 perc).

5. *Prof. Ungár I., Kerényi A.* (Budapest, Tatabánya): Meddig törekedjünk a tüdőrák biopsiás igazolására? (15 perc).

6 *Sassy-Dobray G., Kompolthy K., Lukács J., Szücs S., Winkler E.-né, Takács J.-né, Barócsi J.* (Budapest): A biopsiás és punctiós cytologia jelentősége a mellkasi betegségek differenciál-diagnózisában (15 perc).

7. *Szüle P.* (Budapest): A pleuroscopia mai helye a diagnosztikában (15 perc).

8. *Kormos M.* (Debrecen): Bronchológiai vizsgálatok a hörgőrák kórismézésében (10 perc).

Szünet — Vita

Üléselnök: *Prof. Schweiger O.*

Társelnök: *Kántor E.*

9. *B. Djuric, I. Pilis, V. Beck, R. Beljanski-Conkic, V. Apró, N. Aleksic* (Novi Sad): Lokálisan sikeresen kezelt alveolaris proteinózis (10 perc).

10. *P. Tukiainen* (Helsinki): Tű-biopsia a diffus tüdő elváltozásokban (angol, 15 perc).

11. *Szücs S.* (Budapest): Tüdőfibrosisok differenciál-diagnosztikája (15 perc).

12. *Gondkiewicz M., Jáger M., Minik F., Jónás J.* (Miskolc): Wegener granulomatosis endoscopos excisioval igazolt esete (10 perc).

13. *Vezendi S.* (Debrecen): Tüdőbiopsia. Eosinophil granulomatosis (10 perc).

14. *Simon E., Mucsi I., Nagy A.* (Szolnok): Transbronchialis tüdőbiopsia (10 perc).

15. *Mucsi I., Simon E., Nagy A.* (Szolnok): Tüdő-biopsia Steel-féle trephinnel (10 perc).

Szünet — Vita

B sectio

15.30 óra

Üléselnök: *Prof. Schnitzler J.*

Társelnök: *Szűk B.*

16. *Hellebrandt Gy., Ferenczy S.* (Budapest): Módszereink a tüdődaganatok kórismézésében (10 perc).

17. *Kiss II. S., Juhász I. Szamaránszky J.* (Debrecen): A mediastinoscopia indikációja a hörgőrák operabilitásának megítélésében (10 perc).

18. *Fábián E., Juhász I., Kiss II. S.* (Debrecen): Az intraoperatív cytodiagnosztika értéke a mediastinum kóros elváltozásában (10 perc).

19. *Juhász I., Kiss II. S.* (Debrecen): Thoracoscopia mediastinoscoppal (10 perc).

20. *Jónás J., Gondkiewicz M.* (Miskolc): Az endoscopia szerepe a trachealis elváltozások diagnosztikájában (10 perc).

21. *Kormos M., Dalmadi I.* (Debrecen): A trachealis hörgő (10 perc).

22. *Albert Á., Csordás Z.* (Mosdós): Kell-e műteni a trachealis hörgőt? (10 perc).

23. *Endes J., Simay A.* (Debrecen): A diaphragma-inversio, mint a bal oldali pleuralis folyadék röntgen tünete (10 perc).

Szünet — Vita

Üléselnök: *Nyiredi G.*

Társelnök: *Puskás F.*

24. *Székely E., Farkas E., Váradi J., Uhereczky G. Kemenczey Zs.* (Budapest): Bronchológiai vizsgálatok technikája csecsemő- és gyermekkorban (35 perc — film).

25. *Nagy M.* (Debrecen): Csecsemő- és gyermekkorban végzett bronchológiai vizsgálatok klinikánkon (10 perc).

26. *Loós T., Galambos T., Nagy O.* (Nyíregyháza): A trachealis hörgő gyakorisága és néhány ritkább formája gyermek-bronchológiai anyagunkban (10 perc).

27. *Hirschberg J., Lellei A.* (Budapest): Csecsemőkori légcsőszűkületek röntgenológiai, endoscopos és akusztikai verifikálása (10 perc).

28. *Székely E., Farkas E., Váradi J., Uhereczky G., Kemenczey Zs.* (Budapest): A mucoviscidosis endoscopos kezelése (8 perc — film).

Szünet — Vita

Szeptember 24. (szombat), 9 óra

A sectio

Üléselnök: *Prof. Böszörményi M.*

Társelnök: *Szilágyi J.*

29. *W. Schilling, K. Wetzer, H. Friedel* (Lostau): A bronchológiai beavatkozások néhány pathophysiologiás sajátossága (német, 15 perc).

30. *Kelemen S., Cséry T.* (Budapest): A spirogrammok objektivitásának verifikálása (15 perc).

31. *Pénzes I., Prof. Kulka F.* (Szeged): A felnőttkori „respiratory disstress" syndroma funkcionális diagnosztikája (10 perc).

32. *Molnár B., Cseke Zs.* (Zalaegerszeg): Modell a bronchus clearence vizsgálatához (10 perc).

33. *Barzó P., Bíró B., Tóth E., Molnár L.* (Miskolc): A tracheastenosisokban kimutatható endoscopos eltérések és functionalis következményeik (10 perc).

34. *Tengelyi V.* (Törökbálint): Anthrakotikus nyirokcsomó-perforatio okozta differenciál-diagnosztikai problémák (10 perc).

Szünet — Vita

Üléselnök: *Kertes I.*

Társelnök: *Nagy M.*

35. *Nyiredi G.* (Budapest): Tüdőtályog (10 perc).

36. *Szüle P., Szitás A.* (Budapest): Röntgenárnyék nélküli esetek bronchoscopiája (10 perc).

37. *Aszity M., Sashegyi B.* (Nyíregyháza): A hörgődyskinesis jelentősége a congenitalis bronchiectasiák differential-diagnosztikájában (10 perc).

38. *Büttner K., Dénes L., Nagy A., Juhász P.* (Szolnok): Tüdőtumor verifikálása transthoracalis tű-biopsiával (10 perc).

39. *Kormos M., Gomba Sz.* (Debrecen): Transthoracalis tű-biopsia (10 perc).

40. *Horváth Á.* (Budapest): Percután tüdő-punctiós vizsgálatok, vékonytű technika ismertetése

Szünet — Vita

Üléselnök: *Kelemen S.*

Társelnök: *Fábián E.*

41. *Kasza I., Szilágyi J.* (Debrecen): Új módszer hörgőváladék vételére (10 perc).

42. *Szüle P., Appel J.* (Budapest): Tapasztalataink a pleura tűbiopsiájával (10 perc).

43. *Appel J., Szüle P.* (Budapest): Bronchusnyálkahártya-excindatumok ultrastruktúrája (10 perc).

44. *Csordás Z., Albert Á.* (Mosdós): Bronchographia-perfusios scintigramm (10 perc).

45. *Nagy A., Simon E., Mucsi I.* (Szolnok): Bronchuskefével nyert anyag cytologiai vizsgálatának értékelése 100 consecutiv vizsgálat alapján (10 perc).

Szünet — Vita

Prof. Mihóczy L.: Elnöki zárszó.

Az **Orvos-Egészségügyi Dolgozók Budapesti Bizottsága, a Fővárosi Tanács Egészségügyi Főosztálya és Gyógyszertári Központja, a Fővárosi Egészségnevelési Központ** 1977. szeptember 28—30-án Budapesten, a TIT stúdiójában (XI., Bocskai u. 37.) *orvos-gyógyszerész* napokat rendez.

1977. szept. 28., szerda, 9.30 óra

Farkasinszky Lajos dr., Fővárosi Tanács V. B. Elnökhelyettes: Megnyitó.

Zsögön Éva dr., Egészségügyi Minisztériumi Államtitkár: Üdvözlés.

Plenáris előadások:

1. *Bayer István dr.:* Gyógyszerbiztonság, realitások, illúziók.

2. *Varga Árpád dr.:* Budapest egészségügyi helyzete, időszerű feladatok.

3. *Váradi József dr.:* Budapest gyógyszerellátása, az új gyógyszerrendelés tapasztalatai.

4. *Bágyoni Attila dr.:* Az egészségnevelés, mint a gyógyító megelőző munka integráns része.

5. *Ajkay Zoltán dr.:* Szakszervezetünk egészségpolitikai irányelvei.

1977. szept. 28., szerda, 14.30 óra
„A" Szekció

Téma: *A gyógyszerellátás szervezése.*

Üléselnök: *Egerváriné, Nagy Mária dr.*

Titkár: *Benyhe Kálmán.*

1. *Verzárné Petri Gizella dr.:* Információs rendszerek fejlesztése orvos és gyógyszerész között a fitoterápia területén.

2. *Simon Kis Gábor dr.:* A gyógyszerfelhasználás és a gyógyszerellátás kapcsolatának néhány jellemzője.

3. *Bertalan Pál dr.:* Az egyesített gyógyító-megelőző intézmények gyógyszerellátásának rendszere.

4. *Maros Gyuláné, Lugosi Márta, Gerő László dr.:* Gyógyszernorma tervezése, egyes kórformák gyógyszerszükséglete szerint.

5. *Józsa Tibor dr.:* A gyógyszerelés anomáliái

6. *Kristóf Zsuzsa dr., Simon Mária:* Fekvőbeteg osztályok antibiotikum-igényei.

7. *Fodor Péter, Tálos Ilona:* Kórházi gyógyszerszükséglet mérése és gyógyszerelési szokások megfigyelése a siófoki lázlaprendszer adatai alapján.

1977. szept. 28., szerda, 14.30 óra
„B" Szekció

Téma: *Biogyógyszerészet, gyógyszeres interakciók, mellékhatások.*

Üléselnök: *Böszörményi Miklós dr.*

Titkár: *Holló János dr.*

1. *Szabó Sándor:* A gyógyszerkészítmények biológiai felhasználhatósága.

2. *Kovács Izabella dr., Benkő András, Faragó Endre dr., Takáts Gábor, Fischer János, Szám István dr.:* Különböző alpha-methyldopa készítmények bioavailability vizsgálata.

3. *Fodor Zsuzsa dr., Tulok István dr.:* Intermedier anyagcserefolyamatok változásának vizsgálata Doxium és Dicynon terápiás alkalmazásában.

4. *Tóth Csilla dr., Holländer Erzsébet dr.:* Nemkívánatos gyógyszerhatások belgyógyászati osztály betegein.

5. *Szepessy Angéla dr.:* Gyógyszerkölcsönhatás táblázat felhasználása a gyógyszerészi munkában.

6. *Káldor Antal dr.:* Az antihypertenzív gyógyszerek fogyasztásának problémája.

7. *Gömör Béla dr.:* A reumás betegek gyógyszerelésének szemléletéről.

8. *Divinyi Tamás dr., Orosz Mihály dr.:* Szedativumok hatásának vizsgálata ambuláns fogászati betegeken.

1977. szept. 29., csüt., 9 óra
„A" Szekció

Téma: *Gyógyszeres terápia.*

Üléselnök: *Romoda Tibor dr.*

Titkár: *Farkas Péter dr.*

1. *Czakó Elemér dr., Solti Ferenc dr., Szabó Zoltán dr.:* Beta-adrenerg blokkolóval kombinált pacemaker terápia intraktábilis tachyarrhythmiák kezelésére.

2. *Barankay András dr.:* Seduxen-Ketamin kombináció értéke anaesthesia bevezetésében súlyos szívbetegeken.

3. *Jánoki Győző, Kocsis László dr.:* Radioaktív gyógyszerek a humán diagnosztikában.

4. *Nagykálnai Tamás dr.:* A Clostilbegyt tabl. (Clomifencitrát) új indikációs területe.

5. *Baranyai László dr., Radnai Istvánné dr., Hortobágyi Győzőné:* Perhangyasav alkalmazása sebészeti területen.

6. *Sztojkovné dr. Mislóczky Margit dr., Kalmár Zsuzsa dr.:* A Vermox féregűző hatása.

7. *Müller Irén dr.:* Ismert gyógyszerek új indikációs területei.

8. *Mészáros Rozália dr.:* Plazmapótlószer (Gelifundol) alkalmazása szívműtétekben.

9. *Lengyel Mária dr.:* Az echokardiographia gyakorlati jelentősége.

10. *Kamarás János dr., Bendig László dr.:* Csecsemő- és kisdedkorban észlelt I—II. fokú A—V block késői prognózisa.

1977. szept. 29., csüt., 9 óra
„B" Szekció

Téma: *Gyógyszerellenőrzés és klinikum.*

Üléselnök: *Mohr Tamás dr.*

Titkár: *Nagy István dr.*

1. *Laszlovszky Józsefné dr.:* A gyógyszer-alapanyagok minőségének alakulása az elmúlt 10 év alatt.

2. *Kormos Emília dr., Békésy Zsuzsa dr., Bogye Gábor dr.:* Az infúziós kezelés kórházhigiénés vonatkozásai.

3. *Korbély Ildikó dr., Lendvári Jenő, Zsdánszky Kálmánné, Pintér Józsefné dr.:* Magisztrálisan készített infúziós oldatok műszeres pirogén vizsgálata.

4. *Zsdánszky Kálmánné, Pintér Józsefné dr.:* Infúziós oldatok ellenőrzése limulus testtel.

5. *Somkúti Tamásné dr.:* Infúziós készítmények kémiai ellenőrzésének újabb szempontjai kórházi gyógyszertárakban.

6. *Opálény Izabella:* Gyógyszerkészítményekkel kevert infúziós terápia kórházunkban.

7. *Pintér Józsefné dr., Zsdánszky Kálmánné, Pick Judit dr., Benes Judit dr.:* Műanyag vérvételi zsákok minőségének ellenőrzése.

8. *Szádovszky Istvánné dr., Bán Károlyné:* A gyógyszerek hatása a laboratóriumi vizsgálati eredményekre.

9. *Torgyán Sándor dr., Ady Endre dr., Wagner László dr., Neumann Tibor dr., Palásti Erzsébet dr., Szücs Mária:* Az enteriális vérvesztést befolyásoló gyógyszerhatások vizsgálata izotópos módszerrel.

10. *Pethes Edit dr., Verzárné Petri Gizella dr.:* A Valeriana drog és készítmények új hatóanyagai.

11. *Kéri Ágnes dr., Verzárné Petri Gizella dr., Vadász Ágnes:* Cratagus drogok proantocianidjei. Hatásuk, előállításuk.

1977. szept. 29., csüt., 14.30 óra
„A" Szekció

Téma: *Gyógyszeres terápia.*

Üléselnök: *Wabrosch Géza dr.*

Titkár: *Bertalan Imre dr.*

1. *Szebeni Rudolf dr., Nemes József:* Új gyógyszer (Magurlit) húgysavkövek kezelésében.

2. *Szabó József dr.:* A Magurlittal szerzett tapasztalataink húgysavkövek képződésének megelőzésében és oldásában.

3. *Szolnoki György dr.:* Urovalidin klinikai kipróbálásának eredményei, acut urológiai gyulladásos kórképek kezelése Geopennal.

4. *Mészáros István, Molnár Ákos,*

dr., Miklóssy Gabriella: Tapasztalataink sorbit-mannit öblítő folyadék vérzéscsillapító hatásáról az urológiai sebészetben.

5. *Nagykálnai Tamás dr., Iliás Gizella:* Necrotikus fekélyek kezelése chlorophyll tartalmú kenőccsel.

6. *Dworschák Ernőné dr.:* Kóros szájszárazság enyhítésére alkalmazott műnyál gyógyszerészi vonatkozásai.

7. *Forgács Béla dr.:* Stabil poliszulfid tartalmú készítmények felhasználhatósága a gyógyászatban.

8. *Menyhárt Gáspárné:* Csecsemők és kisdedek bőrápolása bórsavtartalmú kenőccsel.

1977. szept. 29., csüt., 14.30 óra
„B" Szekció

Téma: *Az új gyógyszerrendelés első tapasztalatai.*
Üléselnök: *Harangi György dr.*
Titkár: *Mozsgai Katalin dr.*

1. *Erdélyi György dr.:* Az 1977. január 1-ével életbe lépett gyógyszerrendelés első kihatásai a GYÓGYÉRT áruforgalmának tapasztalatai alapján.

2. *Vatzinger Antal:* A fekvőbeteg gyógyintézetek gyógyszerellátásának első tapasztalatai az 1977. január 1-én életbe lépett gyógyszerrendelés alapján.

3. *Halász Tamás dr., Laky János dr.:* Utókezelő osztály gyógyszerfelhasználásának alakulása az új gyógyszerrendelési tapasztalatai alapján.

4. *Kálmán László dr.:* Devianciák, abuzusok lehetőségének korlátozásai a gyógyszerellátás új rendszerében.

5. *Nemere Gyuláné dr.:* Az új gyógyszerrendelet okozta változások.

6. *Pálla Ilona dr., Kiss Pálné dr., Szilágyi Sándorné dr.:* Orvosi és gyógyszerészi tapasztalatok az új gyógyszerrendelésről és javaslat a gyógyszerrendelések koordinálására.

7. *Komlósi Imréné:* Tapasztalatok az 1977. január 1-én életbe lépett gyógyszerrendeléssel kapcsolatosan egy Bp.-i nagyforgalmú gyógyszertárban.

1977. szept. 30., pént., 9 óra
„A" Szekció

Bevezető: *Prof. Bayer István.*
Téma: *Gyógyszerinformáció.*
Üléselnök: *Bölcs Béla dr.*
Titkár: *Siftár Endre dr.*

1. *Kósa László dr.:* Gyógyszerinformációs rendszerek és törekvések.

2. *Makay Sándor:* A gyógyszerismertető hálózat hazai felépítése és tevékenysége.

3. *Kovács Pál, Stenszky Ernő dr.:* Kísérlet a megyei gyógyszerismertető hálózat szélesítésére.

4. *Pápay Tamás dr.:* A kórházi gyógyszerismertetés, különös tekintettel az orvos-gyógyszerész kapcsolatra.

5. *Horváth Dénes dr.:* A gyógyszertári gyógyszerismertetés gyakorlata és problémái.

6. *Staudt Zoltán:* A gyógyszerellátás és a gyógyszerismertetés kapcsolata.

Szünet

Téma: *Gyógyszeres terápia.*
Üléselnök: *Pataky István dr.*
Titkár: *Weimann Jusztina dr.*

7. *Simon Fiala János dr.:* A tumorimmunológia farmakológiai vonatkozásai.

8. *Kovács Pál dr.:* Ischaemiás szívbetegségek patológiája, praedisziponáló tényezői és gyógyszeres kezelésük hazai lehetőségei.

29. *Weltner János dr.:* A poliplasdone terápiás alkalmazásának lehetőségei.

10. *Rónay Tibor:* Vérpótlás.

1977. szept. 30., pént., 9.30 óra
„B" Szekció

Téma: *Egészségnevelés.*
Üléselnök: *Bágyoni Attila dr.*
Titkár: *Gosztonyi Judit dr.*

1. *Bucsy László dr.:* Az emberember kapcsolatok újszerű megjelenése az egészségügyben.

2. *Katona László dr.:* Egészségnevelést, gyógyszeres polipragmazia helyett.

3. *Ferch Gabriella:* A személyiség szerepe az egészségnevelésben.

4. *Bucz Istvánné dr.:* Az orvos és gyógyszerész együttműködésének lehetőségei.

5. *Szakály Vince dr.:* Orvos-beteg kapcsolat alakulása az új gyógyszerrendelés tükrében.

6. *Kellner Pál dr., Kovácsné Jánosi Zsuzsa:* Relaxációs gyógymóddal és csoport-pszychoterápiás módszerrel szerzett tapasztalataink a neurotikus idegi megbetegedések kezelésében.

7. *Kisszékelyi Ödön dr.:* Az indokolatlan gyógyszerfogyasztás problémái.

8. *Tilly Károlyné:* Csecsemők egészséges táplálása és nevelése érdekében kifejtett több éves felvilágosító munka az EGYT propaganda osztályán.

9. *Herczeg Tibor dr.:* A scabies és pediculosis járványügyi helyzete a fővárosban.

10. *Botta Ádámné dr.:* Fizikai aktivitás és az egészségnevelés. Egészségnevelők fóruma.

1977. szept., 30., pént., 14.30 óra
„A" Szekció

Téma: *Gyógyszerbiztonság.*
Üléselnök: *Fäller Károly dr.*
Titkár: *Pálosi Marietta dr.*

1. *Póczy Lajos.* Gyógyszeres interakciók a mindennapos orvosi gyakorlatban.

2. *Porkoláb Györgyné dr., Pávics László dr.:* Antibiotikum kombinációk és antibiotikumok nemkívánt hatásai.

3. *Pávics László dr., Porkoláb Györgyné dr.:* Antibiotikumok interakciói más gyógyszerekkel.

4. *Tarnai Rezsőné dr.:* A terhesség alatti gyógyszeres kezelés szempontjai.

5. *Kenderes Mária:* Gyógyszer okozta májkárosodás.

6. *Kiss Ferenc:* Vesekárosító gyógyszerek.

7. *Kováts Tiborné:* A vérképzőszervek károsodását okozó gyógyszerek.

8. *Écsy Zoltán dr.:* A tartós orális antidiabetikum terápia ártalmai.

9. *Fogarasi Ferenc:* A contraceptivumok okozta gyógyszerártalom.

A **Magyar Infektológiai Társaság,** a Heves Megyei Kórház Fertőzőbeteg Osztályának közreműködésével 1977. szeptember 23-án Egerben (Technika Háza, Klapka u. 1.) *Vándorgyűlést* rendez. Részvételi díj: MOTESZ-tagoknak 50,— Ft, nem MOTESZ-tagoknak 100,— Ft.

10 óra

1. Megnyitó.
2. Plenáris ülés.
Üléselnök: *Kátay Aladár.*

László Barnabás (Budapest): A heveny májkárosodások diagnosztikája (referátum, 30 perc).

Kendrey Gábor (Budapest): A heveny májkárosodások biopsiás morphológiai diagnosztikája (referátum, 15 perc).

Szerdahelyi Ferenc (Eger): Csecsemő- és gyermekkori hepatitis (referátum, 15 perc).

Baranyai Elza, Vandra Károly Budapest): Krónikus aktív hepatitis gyermekkorban (referátum, 15 perc).

Szünet

Üléselnök: *László Barnabás.*

Hollós Iván, Pálfi Ágnes, László Barnabás (Budapest): Kísérletek a hepatitis B vírus tenyésztésére szövetkultúrában.

Solt Katalin, Hollós Iván, Velkei László, Pálfi Ágnes, Lencsés Katalin (Budapest, Miskolc): Plasmapool okozta hepatitis B járvány.

Pár Alajos, Barna Kornél, Hollós Iván (Pécs és Budapest): A HB vírus infectio szerepe a krónikus májbetegségek pathogenesisében (Sensitiv HB Ag és HB core antitest vizsgálatok tükrében.

Péley Iván, Kádas István, Bajtai Gábor, Ambrus Mária, Varga Levente (Pécs): A gyermekkori chronicus hepatitis.

Bényei Magdolna, Gyurkicza Blanka, Koncz Lajos (Szolnok): Chronicus hepatitis képében jelentkező autoimmun thyreoiditis.

Fehér János, Fehér Jakab, Fehér Erzsébet, Pozsonyi Teréz, Papp Gabriella (Budapest): Keringő T és B lymphocyták chronicus aggressiv hepatitisben.

Szőke Béla, Jákics József, Breitner Valéria, Kiss Dezső (Dunaújváros): Az ultrahang vizsgálat szerepe az icterusok differentiál diagnosisában.

Ferdinándy Kond (Békéscsaba): Fagocytosis Nitroblue-Tetrazolium reactio vizsgálatok icterusokban.

Ibrányi Endre, László Barnabás, Kiss Sándor (Budapest): Gamma-Glutamyl-transpeptidase meghatározásának jelentősége akut májbetegségek elkülönítésében.

Kuch Ottó, Kóbor Tünde (Zalaegerszeg): Új lehetőség a parenchymas májbetegségek gyógyításában (Catergen, cyanidanol).

15.30 óra

„A" szekció

Üléselnök: *Szerdahelyi Ferenc.*

Pintér Zoltán, Binder László, Pálinkás András, Kósa Zsuzsanna, Koller Miklós (Budapest): Cytomegalovírus fertőzések felnőttkorban.

Tankó Szabolcs, Vermes Róbert (Eger): Cytomegalovírus aetiológiájú hepatitisek klinikuma.

Soós Márta, Barna Mária, Kósa Zsuzsanna (Budapest): Csecsemőkori CMV-infectio.

Ferencz Adrienne, Binder László, Simon Miklós, Telegdy László (Budapest): A LCM vírus fertőzés gyakorisága 1971—76-ig a László Kórház felnőtt beteganyagában.

Vermes Róbert, Szerdahelyi Ferenc, Földessy Árpád, Tankó Szabolcs (Eger): Parotitis epidemica járvány során észlelt szövődmények elemzése.

Tass Marianne, Takátsy Gyula, (Budapest): Az 1976. évi influenza A és 1977. évi influenza B járvány sajátosságainak vizsgálata.

Mészner Zsófia, Farkas Zsolt, Széll András (Budapest): Bakteriológiai vizsgálatok gyermekkori otitis medicinában.

Medek Sarolta, Káli Gábor, Simon Lajos, Tóth László (Budapest): Az intubatio jelentősége a heveny fertőző betegségek kezelésében.

Bíró László (Budapest): Funkcionalis tüdővizsgálatok a fertőző klinikumban.

15.30 óra.

„B" szekció

Üléselnök: *Budai József.*

Tóth Sándor, Varga Mihály, Jósvay Gabriella, Székelyföldi József (Nyíregyháza): A nyíregyházi dysenteria járvány kapcsán nyert tapasztalataink.

Korányi György (Budapest): Anyai E. Coli 083 fertőzöttség, mely az újszülött sepsisét okozta.

Papp Gábor, Szeness Ágnes, Pető I., Nagy M., Schwaiger É. (Győr): Salmonella Java által okozott újszülötkori járvány.

Földessy Árpád, Tankó Szabolcs, Vermes Róbert, Szerdahelyi Ferenc (Eger): Brucellosis két letalis esete.

Münnich Dénes, Lakatos Mária (Debrecen): Tiszántúli tularaemia eseteink (50 eset).

Simay Attila, Münnich Dénes (Debrecen): Radiológiai elváltozások thoracalis tularaemia eseteinkben.

Szalka András, Binder László (Budapest): Leptospira icterohaemorrhagiae fertőzések.

Kuch Ottó (Zalaegerszeg): Kullancs-encephalitis vírus által okozott fertőzések helyzete Zala megyében.

17.30 óra.

Plenáris ülés.

Üléselnök: *Binder László.*

Török Éva, Katona Mária, Révész Tamás (Budapest): Ekzema vaccinatum.

Budai József, Baranyai Elza, Nyerges Gábor (Budapest): Védőoltási szövődmények klinikai elemzése.

Hargitai Rezső (Székesfehérvár): Védőoltások és fertőző betegségek találkozása.

Schiszler Mária, Popcsák György, Frank Oszkárné (Eger): Parotitis epidemica epidemiológiája Heves megyében, és a megelőzés lehetőségei.

Nyerges Gáborné (Budapest): A védőoltások jövője (referátum, 15 perc).

A **Debreceni Orvostudományi Egyetem** 1977. szeptember 23-án délután 16 órakor Debrecenben, az I. Belklinika tantermében *tudományos ülést* tart.

1. *Lévai Géza dr.:* Komplex synapsisok elektronmikroszkópos vizsgálata $CoCl_2$ jelölés segítségével (20 perc).

2. *Mocsáry Péter dr.:* Terhességmegszakítás prostaglandinokkal (10 perc).

3. *Bodrogi Tivadar dr., Fodor Endre dr.:* A Meckel diverticulumok okozta szövődményekről (10 perc).

4. *Sallay Attila dr., Miltényi László dr., Dézsi Zoltán dr., Borbély Teréz:* A lokalizáció jelentősége a sugár-therápiában(10 perc).

A **Magyar Szemorvostársaság** 1977. szeptember 30-án (péntek) 15 órakor, Budapesten, az I. Szemklinika tantermében VIII., Tömő u. 25—29.) *tudományos ülést* tart.

Szilvássy Ildikó (Pécs): Visken szemcsepp glaukomásokon.

Molnár Kálmán (Budapest): Módosított glaukoma-ellenes műtét.

Korchmáros Imre, Szalay Edit, Fodor Magdolna, Jablonszky Éva (Budapest): Félreszondázott dacryocyst. neonat. esetek.

Zolyomi Zoltán, Kaáli Loránt (Miskolc): Dacryocyst. neonat. kezelése.

Vogt Ferenc (Budapest): A reumás szembetegségekről.

A **Fővárosi III. ker. Tan. Margit Kórház és Szakorvosi Rendelőintézet Tudományos Köre** 1977. szeptember 30-án 14 órakor a rendelőintézet ebédlőjében *tudományos ülést* tart.

Téma: *Az onkológia általános problémái.*

1. *Herczeg T., Cseh J., Kónya Gy.:* A rákdiagnosztika általános problémái és a paraneoplastikus syndromák.

2. *Cseh J., Herczeg T., Kónya Gy.:* A tumorok immundiagnosztikájának mai helyzete: eszközös vizsgálatok a tumordiagnosticában: cytológiai vizsgálatok.

3. *Kónya Gy., Herczeg T., Cseh J.:* Nőgyógyászati szűrés és az onkológiai hálózat kerületi működése.

A Lengyel Neuropathologiai Társaság és a **Magyar Ideg- és Elmeorvosok Társasága** 1977. november 3—4-én együttes ülést tart az Országos Ideg- és Elmegyógyászati Intézet előadótermében. Az ülés tárgya: *A központi idegrendszer gyulladásos betegségeinek neuropathologiája.*

A Neurologiai Tudományok 10. Duna-Symposiumát (Neurologia, Neuropathologia, Gyermekneurologia) 1977. november 17-től 19-ig *Bécsben* tartják a Neurologiai Világszövetség védnökségével.

A szimpozion témája: A központi idegrendszer gyulladásos betegségeinek aktuális kérdései (epidemiologia, pathologia, diagnosztika, therapia). Speciális témaként a búvárbalesetek és az űrhajózás neurologiai tünettanának kérdéseit is programra tűzik. Az egyik ülést fenntartják szabadon választott tárgyú előadások számára. A szimpozion neuropathológiai részét félnapos különálló ülésként szervezik.

A szimpozion helye a bécsi Allgemeines Krankenhaus előadóterme (IX., Alser Strasse 4.). A félnapos neuropathologiai ülést a bécsi Neurologiai (Obersteiner) Intézetben tartják. Az előadások tartama általában 10—15 perc lesz. Előadások — lehetőleg mielőbb — a szimpozion titkárának, *H. Binder dr.-nak* jelenthetők be „Donau-Symposium für neurologische Wissenschaften" c/o Wiener Medizinische Akademie, Alser Strasse 4, A—1090 Wien). A symposiumra vonatkozó további tájékoztatás a Magyar Ideg- és Elmeorvosok Társaságától kérhető (1281 Budapst 27, Pf. 1.).

A **Svájci Neuropathologiai Egyesület** 1978. március 7-től 10-ig *St. Moritzban,* a Hotel Laudinellában nemzetközi részvétellel *szimpoziumot* rendez *„A gyermekkor idegbetegségeinek neuropathologiája"* címmel. Előadások *1977. december 1-ig* jelenthetők be. Az előadáskivonatok beküldésének határideje: *1978. február 15.* A szimpozium szervezője Prof J. Ulrich (Institut für Pathologie, Schönbeinstrasse 40, CH—4056 Basel).

A **Nemzetközi Neuropathologiai Társaság** 1978. szeptember 24-től 29-ig tartja *VIII. kongresszusát* Washingtonban, a Shoreham-Americana Hotelben.

A kongresszus megnyitása és a fogadás szept. 24-én este lesz, a tudományos program szept. 25-én kezdődik.

A rendező bizottság a tudományos program minden napjára, plenáris ülés keretében két óra tartamú szimpoziont tervez a következő témákkal: 1. *Kísérletes neuropathológia,* 2. *Gyermek-neuropathológia,* 3. *Öregedés,* 4. *Daganatok,* 5. *Gyógyszerekre való reactiók.*

A szimpozionok a kongresszus minden napján 10 órától 12.30-ig tartanak. Reggel és délután mindennap, 5 párhuzamos ülés keretében kerülnek sorra a szabadon

választott tárgyú előadások, valamint a „poster" demonstrációk. A kongresszus keretében szept. 27-én este az Amerikai Neuropathológusok Egyesülete neuropathológiai diagnosztikai szemináriumot tart.

A *részvételi díj* a Nemzetközi Neuropathológiai Társaság tagjai számára 1978. márc. 1-ig 100 US $, márc. 1. után 125 US $, a kísérő személyek részére 20, ill. 30 US $. A részvételi díj befizetése valamennyi tudományos program és a fogadáson való részvételre, valamint a programfüzet és az előadáskivonat kötet átvételére jogosít. Az előadások folyamán kizárólag 5×5 cm méretű diapozitívek vetítésére lesz lehetőség. További tájékoztatás a kongresszus titkárától, *Henry deForest Webster dr.*-tól nyerhető (National Institutes of Health, Building 36, Room 4D 04, Bethesda, Maryland 20014, USA).

Körzeti orvosok, belgyógyászok, szakvizsgára készülők nélkülözhetetlen segítőtársa a rövidesen megjelenő és boltjainkban előjegyezhető

...pld. A GYAKORLÓ ORVOS ENCIKLOPÉDIÁJA.
Szerk.: Trencsényi Tibor.
2. kiad. 1–4. kötet ára 389,– Ft.

...pld. Magyar Imre–Petrányi Gyula:
A BELGYÓGYÁSZAT ALAPVONALAI.
10. kiad. 1–3. kötet ára: 435,– Ft

...pld. Szentágothai János:
FUNCTIONALIS ANATÓMIA. Az ember anatómiája, fejlődéstana, szövettana és tájanatómiája.
3. kiad. 1–3. kötet ára: 273,– Ft.

CÍMÜNK: MŰVELT NÉP KÖNYVTERJESZTŐ VÁLLALAT
1370 Budapest, 5. Postafiók 370.

A könyvek megrendelhetők postai levelezőlapon.
Készpénzfizetés esetén, a szállítás költségmentes.
Részletvásárlásnál a postaköltséget, továbbá a 3% kezelési költséget felszámítjuk.

Részletfizetési kedvezmények: 400,– Ft felett 4 havi, 600,– Ft felett 6 havi törlesztés.

Megrendelése tartalmazza az alábbiakat

Alulírott megrendelem postai szállításra a fenti műveket:

\+ részletfizetéssel
++ készpénzfizetéssel
(A nem kívánt feltétel törlendő)

Kelt ....
a megrendelő aláírása

A megrendelő neve .....

Címe: (irányítószámmal) .....

Részletfizetés esetén

Szül. hely. év: .....

Anyja neve: .....

Az **Orvosi Hetilap szerkesztőségének** telefonszáma, a Teréz Távbeszélő Központ új egységének üzembe helyezésével egyidőben 121-804-ről **325-109**-re változott. (Ha nem felel: 327-530)

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

77.2281 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

*

39. SZÁM

*

1977. SZEPTEMBER 25.

TARTALOMJEGYZÉK

Littmann Imre dr., Kiss János dr., Barda László dr., Vörös Attila dr. és Pintér György dr.:
Egysoros drótvarrat a tápcsatorna sebészetében 2319

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Karg Norbert dr., Csaba Imre dr., Than Gábor dr. és Szalmásy Miklós dr.:
A C-reaktív protein (CRP) vizsgálata egészséges terhesek és nőgyógyászati betegek szérumában 2322

KLINIKAI TANULMÁNYOK

Keszler Pál dr. és Kovács Mária dr.:
Az elülső mellkasfali deformitások sebészi korrekciójának eredménye 2325

GENETIKAI TANULMÁNYOK

Kiss Péter dr., Osztovics Magda dr., Pazonyi Ilona dr. és Czeizel Endre dr.:
Klinikai és cytogenetikai vizsgálatok az 1970—74 között bejelentett multiplex fejlődési rendellenességekben 2331

THERAPIÁS KÖZLEMÉNYEK

Szabó Péter dr.:
A fül felszínes carcinomáinak sugártherápiája 2335

FEJLŐDÉSI RENDELLENESSÉGEK

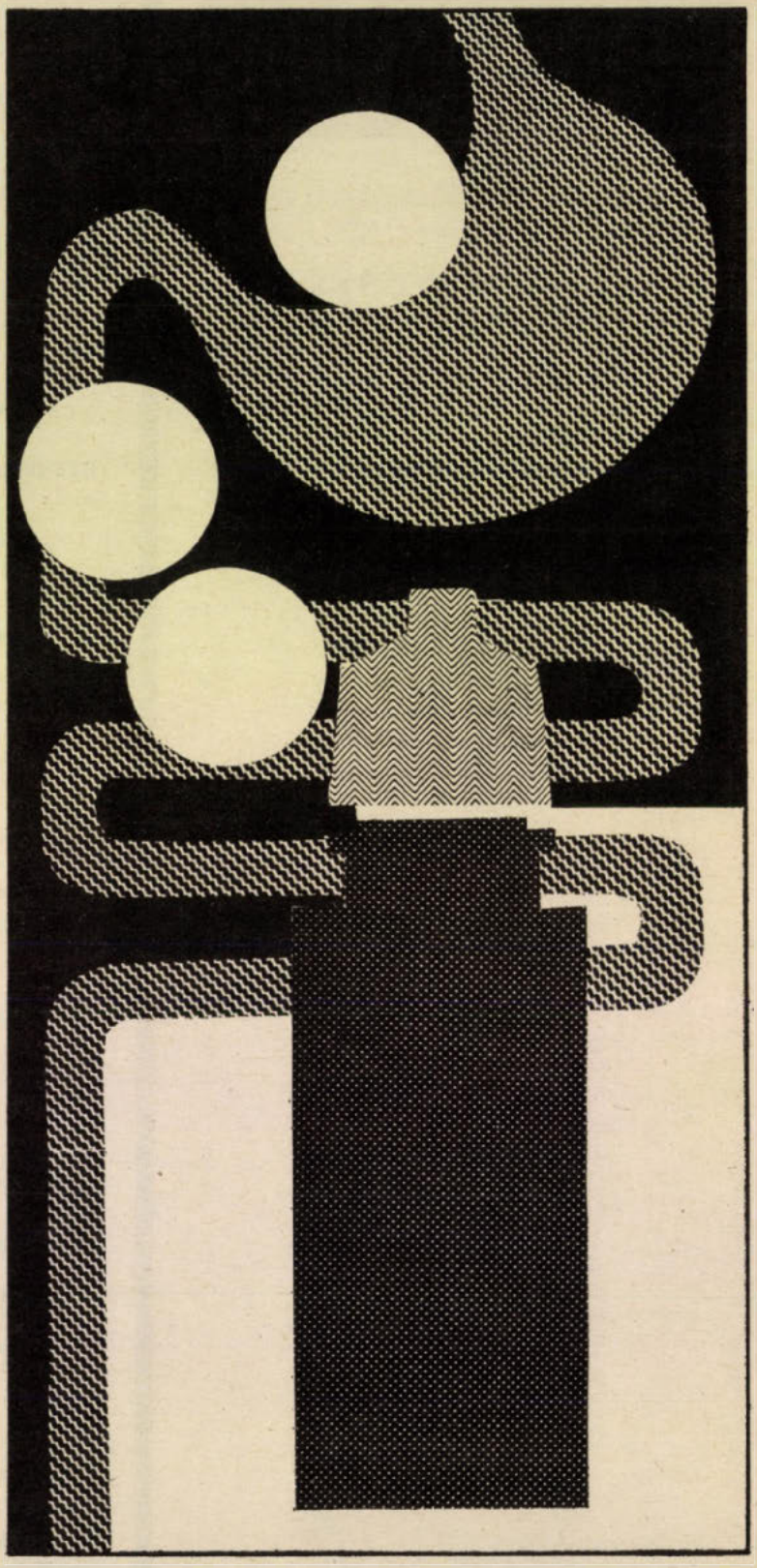
Vajda Róbert dr., Göblyös Péter dr., László János dr., Kovács Kálmán dr. és Sándor Gyula dr.:
Velőcsőzáródási rendellenességben szenvedő gyermekek szüleinek radiológiai vizsgálatáról 2341

KAZUISZTIKA

Vincze Károly dr., Csorba Lajos dr., Pécsi Lajos dr. és Szabados György dr.:
Vena cava superior-syndroma decompressiv shunt-műtéte 2344

Beszámolók, jegyzőkönyvek 2347
Folyóiratreferátumok 2349
Levelek a szerkesztőhöz 2363
Könyvismertetés 2365
Hírek 2367
Pályázati hirdetmények 2373
Előadások, ülések 2376

REASEC tabletta és cseppek



ÖSSZETÉTEL

Tablettánként, illetve 1 ml oldat 0,025 mg atropin. sulfuric.-ot és 2,5 mg diphenoxylatum hydrochloric.-ot tartalmaz (1 ml oldat = 35 csepp).

JAVALLATOK

Különféle eredetű acut és chronicus diarrhoeák, parenteralis dyspepsiák.

ELLENJAVALLAT

Obstrukció, illetve annak veszélye.

ADAGOLÁS

Az adag nagysága a beteg életkorától és az eset súlyosságától függ. **Felnőtteknek** enyhe esetekben átlagosan napi 2×1 tabl. (2×35 csepp) étkezés előtt. Súlyosabb esetben a napi adag megkétszerezhető, esetleg néhány napig 3×2 tabl. (3×70 csepp) is adható.

Gyermekeknek átlagosan:

kor	tabletta	v. csepp/nap
0–3 hó	–	3×3–6
4–6 hó	2×¼	3×6–12
7–12 hó	2×½	3×12–18
1–6 év	2×1	3×18–25
7–12 év	3×1	—

MELLÉKHATÁSOK:

Émelygés, hányás, szédülés, aluszékonyság, esetleg urticaria vagy nyugtalanság nagyobb adagok esetén ritkán előfordulhat. Túladagolás miatt bekövetkezett Reasec mérgezés antidotuma a Nalorphin.

MEGJEGYZÉS

✠✠ Csak vényre kiadható és az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal ismételhető.

CSOMAGOLÁS

20 tabletta térítési díj: 2,– Ft
15 ml-es üveg térítési díj: 2,40 Ft

Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest X.

Orvostovábbképző Intézet
I. Sebészeti Klinika

Egysoros drótvarrat a tápcsatorna sebészetében

Littmann Imre dr., Kiss János dr., Barda László dr., Vörös Attila dr. és Pintér György dr.

A 19. század elejéig a tápcsatornának a lumen megnyílásával járó sérülései majdnem kivétel nélkül halállal végződtek, mert a lumenből kijutó fertőző anyag általános hashártyagyulladást okozott. Százötven évvel ezelőtt, 1826-ban jött rá *Antoine Lembert* francia sebész arra, hogy ezek a sérültek megmenthetők, ha a nyíláson kiforduló nyálkahártyát a lumen felé visszafordítjuk, és a nyílást seromuscularis öltésekkel zárjuk.

1870 körül dolgozta ki *Eduard Albert* osztrák sebész a később róla elnevezett (minden réteget) átöltő varratot, amelynek elsőrendű feladata a sebszélből eredő vérzés csillapítása volt. Kerek 100 évvel ezelőtt, 1877-ben, *Vincenz Czerny* német sebész egyesítette a fenti két varrattípust és meghonosította a tápcsatorna sebészetében azt a fajta kétsoros varratot, amelyet ma is világszerte alkalmaznak.

Majdnem 100 esztendőn át ez a varrattechnika semmit sem változott. Csak az utóbbi 1—2 évtizedben folynak, számos országban, próbálkozások az egysoros varrattal, a tápcsatorna egész hosszában, a nyelőcsövön, a gyomron, a vékonybélen és a vastagbélen. Általában olyan csomós varratsort alkalmaznak, ahol az egyes öltések az egyik falban a lumen felől a serosa felé, a másik falban a serosa felől a lumen felé haladnak és a lumenben kerülnek megcsomózásra. Így a sebszélek befordulnak és serosa fekszik serosához. Egyes sebészek az öltéssel mindkét falon felveszik a nyálkahártyát is, mások hagyják a nyálkahártyát visszahúzódni, és csak a seromuscularis réteget öltik fel (2). Az így készített varratsor utolsó 1—2 öltését már nem lehet a lumen*ben* megcsomózni, itt a serosa felől kell a csomót feltenni és ezeket a csomókat ajánlatos 1—2 igazi serosa öltéssel elbuktatni.

Egy másik változás a tápcsatorna műtéteiben, az utolsó 1—2 évtizedben, hogy divatba jött a dróttal varrás. Fém alkalmazása sebészi varráshoz nagyon régi keletű. Már a régi görögök is használtak aranydrót-öltéseket. A 19. században az ezüstdrót vált divatossá. Többek között *Thiersch* és *Halsted* alkalmazott ezüstdrótot szövetek egyesítésére.

A 20. században a rozsdamentes acéldrót vette át az arany- és ezüstdrót szerepét. A rozsdamentes acélötvözet olyan erős és annyira ellenálló a kémiai és hőhatásokkal szemben, hogy úgy nevezik: „az új nemesfém". Ez a fém évtizedek után sem okoz szöveti reakciót, szakítási szilárdsága igen nagy, amellett hajlékony és könnyű megcsomózni.

Nagyon nehéz megállapítani, hogy az acéldrót mennyire terjedt el a sebészi gyakorlatban. Csak egy jellemző adat: az USA-beli Temple University Hospitalban 1930—1947 között 20 000 műtétben alkalmaztak rozsdamentes drótöltéseket és számos betegben valamennyi varratot dróttal végezték (1). Ők azonban nem alkalmazták az *egysoros* drótvarratot a tápcsatorna sebészetében.

Magyarországon is régi hagyományai vannak a dróttal varrásnak. *Verebély* (19) szerint (1906): „A nem vízszívó varróanyagok... sokkal ritkábban inficiáltak, mint a nedvszívó selyem és catgut fonalai; legjobbak a viszonyok akkor, ha a nem vízszívó anyag egyúttal antisepticus hatású is, amilyen például az alumínium-bronzdrót." Ugyancsak *Verebély* említi, hogy *Troller* és *Mikulicz* fémsodronyokat ajánlanak, hogy *Witzel* és *Schede* ezüstdrótot, *Pichler* alumínium-bronzdrótot használ, hogy *Katzenstein* és *Mihaux* már 1900-ban fémlekötéseket alkalmaztak.

Borszéky (4) 1906-ban ezt írja: „Mindazokat a physikai tulajdonságokat, melyek a fel nem szívódó, be nem ivódó anyagok előnyét képezik... a fémsodrony egyesíti magában." „Sima felületű, nem vízszívó, tehát használat közben nehezebben fertőződik és a szúrási csatorna fertőzésében sem részes."

Faragó (8, 9) 1968-ban és 1970-ben írta le, hogy sok száz esetben molibdén fémhuzallal zárta a hasfali sebet, a köldöksérv, és a műtét utáni hasfali sérv kapuját.

A varrógépek bevezetése a sebészetbe, magával hozta a fémkapcsokkal készített varrattechnikát. Az első használható sebészeti varrógépet a világon *Hültl Hümér* elgondolása alapján Fischer műszerész készítette 1908-ban hazánkban. Ez a műszer hosszú ideig használatban volt, de nagy súlya miatt nem terjedt el széles körben.

Hasonló, de egyszerűbb és könnyebb varrógépet szerkesztett *Petz* 1924-ben. Ez a műszer már nemcsak hazánkban, hanem világszerte elterjedt és alkalmazása a hasi sebészetben rutin eljárássá vált. A *Petz*-gép kapcsai alpakkából (réz-cink-nikkel ötvözet) készülnek. A különböző szovjet varrógépek sokkal finomabb kapcsait tantálból állítják elő. *Lányi* (14) kandidátusi értekezésében (1974) a gépi varrással foglalkozik és megállapítja, hogy: „...a rendelkezésre álló varróanyagok közül a korszerű fémek és fémötvözetek közelítik meg leginkább az ideális varróanyaggal szemben támasztott követelményeket. A fémek nem nedvszívók, monofil szálaik nem mutatnak capillaritást... a szervezet számára közömbösek."

Az eddig említett kétféle „újdonságot", az egysoros varratot és rozsdamentes acéldrót alkalmazását *Belsey* (3) egyesítette (1965) a tápcsatorna sebészetében. Ő kitűnő eredményeket ért el az egysoros drótvarrattal a nyelőcső és a gyomor, a nyelőcső és a vastagbél közötti anastomosis elkészítésénél. *Imre* (12) nála tanulta meg ezt a var-

Nyelőcső-anastomosisok *1. táblázat*

Localisatio	Esetszám	Életkor (év)	Varrat-insufficientia	Meghalt szám
középső harmad	14	50—68	—	2
alsó harmad	5	40—73	—	1
cardia	12	46—74	—	1
totalis gastrectomia	23	47—75	—	5
Összesen	54	40—75	—	9

rattechnikát és hozta haza Magyarországra, mi pedig *Imrétől* vettük át.

Azóta megszámlálhatatlanul sok közlemény jelent meg az egysoros varratról (dróttal vagy műanyaggal), ennek a tápcsatorna különböző részein való alkalmazásáról. Csak néhányat említünk. *Cowley* (5) (1967) a tápcsatorna megnyitásával já-

Gastro-entero- és vékonybél-anastomosisok *2. táblázat*

Localisatio	Esetszám	Életkor (év)	Varrat-insufficientia	Meghalt szám
GEA vékonybél vég a véghez	3	39—68	—	—
vékonybél vég az oldalhoz	5	26—68	—	1
vékonybél oldal az oldalhoz	7	52—72	—	2
Összesen	16	26—72	—	4

ró műtétekben az egysoros monofil drótvarratot ajánlja. Cowley egy másik dolgozatában (6) (1969) csak olyan esetekre ajánlja a monofil drótvarratot a tápcsatorna műtéteiben, amikor a hagyományos kétsoros varrat elkészítése valamely okból nehéz. *Van Winkle* és *Hastings* (18) (1972) szerint a tápcsatorna varratainál, ahol a fertőződés lehetősége fennáll, előnyben kell részesíteni a monofilamens acéldrótot. *Kratzer* és *Onsait* (13) (1974) négy és fél év alatt 101 anastomosist készítettek

Vastagbél-anastomosisok *3. táblázat*

Localisatio	Esetszám	Életkor (év)	Varrat-insufficientia	Meghalt szám
hemicolect. d. ileo-transv.	7	42—79	—	—
transv. resectio vég a véghez	7	59—68	—	2
transverso-stomia zárása	6	61—79	—	—
sigma resectio vég a véghez	8	60—79	—	—
ileo-coecostomia	1	63	—	—
Összesen	29	42—79	—	2

a tápcsatorna különböző részein, 5/0 monofilament acéldróttal és varratelégtelenséget egyetlen esetben sem láttak. *Postlethwait—Milligan—Ulln* (17) (1975) 666 betegnél, akik később valamilyen okból meghaltak, bélműtét után 1 nap—23 évvel, szövettanilag vizsgálták a különböző varróanyagok által okozott szöveti reakciót. Megállapították, hogy a drót nem vált ki reakciót a szövetekben.

A nem dróttal végzett egysoros varratnak is sok híve van. *Matheson—Irving* (16) (1975) a rectosigmoideum, *Everett* (7) (1975) a rectum anastomosisainál tartja jobbnak az egysoros varratot, mint a kétsorost.

Bélsérülés ellátása *4. táblázat*

Localisatio	Esetszám	Életkor (év)	Varrat-insufficientia	Meghalt szám
Vékonybél	1	68	—	1
Vastagbél	1	59	—	1
Összesen	2	59—68	—	—

Goligher (10) (1976) főleg a tápcsatorna olyan szakaszain (nyelőcső, végbél) részesíti előnyben az egysoros varratot, ahol nincs serosa réteg. *Grassi* és *D'Onofrio* (11) (1975) 84 tapasztalt olasz sebészt kérdezett meg, hogy milyen varrattechnikával dolgoznak a bélsebészetben. 67 a hagyományos kétsoros befordító varratot, 4 háromsoros befordító varratot, 13 egysoros befordító varratot alkalmaz. De minden országból nagy számban lehetne sorolni azokat a sebészeket, akik egysoros befordító varrattal dolgoznak a tápcsatorna sebészetében. A legtöbbjük valamilyen műanyag fonalat használ. Ez a módszer lassan belopakodott a műtőkbe, anélkül, hogy az alkalmazó sebészek többsége ezt leközölte volna.

Összesítés *5. táblázat*

Esetszám	Életkor (év)	Varrat-insufficientia	Meghalt	
			szám	%
80 beteg (101 varrat)	26—79	— (—)	11	13,7 (10,9)

Saját anyagunk.

Az elmúlt 4 évben 80 betegen 101 varratot készítettünk a tápcsatorna különböző szakaszain, 3/0 monofil acéldróttal, atraumatikus tűvel, egysoros befordító, részben mindhárom réteget átöltő, részben csak a seromuscularist felvevő technikával. Volt olyan betegünk, akinél 4 hónapos időközben végzett két műtét folyamán összesen 5 egysoros drótvarrat készült a tápcsatornája különböző szakaszain.

Az egyes műtétfajtákat, valamint a műtéti halálozást, az *1—5. táblázat*on mutatjuk be.

A 101 egysoros varrat közül *egyetlen egy sem vált insufficienssé,* még akkor sem, ha a hasfali

seb elgennyedt, szétnyílt. Egyik betegünknél a seb mélyén látható volt a jól tartó egysoros drótvarrat a bélen.

A 80 beteg közül kereken 14%, a 101 varrat közül kereken 11%-nak a viselője halt meg. A halálok egyetlen esetben sem volt összefüggésbe hozható az egysoros drótvarrattal.

Négy esetünket részletesebben ismertetjük:

1. H. M. 59 éves férfi. Gyomorrák miatt, más kórházban, Billroth II. gyomorresectiót végeztek. Hét hónappal később recidiva miatt megoperáltuk: totalis gastrectomia + splenectomia + bal oldali hemipancreatectomia + colon transversum resectio; három anastomosis készült egysoros drótvarrattal. Négy hét után gyógyultan hazament. Három hónap után újabb recidiva, mely a Roux-kacsot comprimálja. Újabb műtéttel megkerülő vékonybél-anastomosis készül, egysoros drótvarrattal. Műtét közben megsérül a vastagbél, ezt is ilyen varrattal látjuk el.

A beteg 3 héttel később kétoldali bronchopneumoniában meghalt. A boncolás mutatja, hogy valamennyi drótvarrat kifogástalanul tart.

2. K. J. 68 éves férfi. Gyomorrák miatt, más kórházban, Billroth II. gyomor-resectiót végeztek. Hét később recidivával került hozzánk. A műtétnél kiderült, hogy a tumor a colon transversumon helyezkedik el. A daganatos rész resectiója után, vastagbél műtéti előkészítés nélkül, és proximális, tehermentesítő colostomát is mellőzve, vég a véghez anastomosist készítettünk a vastagbélen, egysoros drótvarrattal. Kilenc nap után a beteg gyógyultan hazament.

Hét hónappal később mechanikus ileus miatt került ismét hozzánk. Műtét azonnal: a colon transversumon ülő recidiv tumor a hasfallal és két vékonybélkacsal összekapaszkodott. Ileusos állapotban colon re-resectiót és vékonybél-resectiót kellett végezni, mindkét anastomosis egysoros drótvarrattal készült. Emellett egy megsérült vékonybélkacsot is ilyen varrattal láttunk el.

A hasfali seb elgennyedt, disruptio következett be, a seb alapján mindkét anastomosis jól látható volt és jól tartott. Az 58. postoperatív napon a beteg meghalt. Az anastomosisok végig épek maradtak és a boncoláskor is kifogástalanul zártak.

3. M. A. 76 éves férfi. Mechanikus ileust okozó sigmarák miatt került hozzánk. Azonnali műtét: primaer sigmaresectio és tehermentesítő proximalis transversostomia. Az anastomosis a sigmán egysoros drótvarrattal készült. A beteg simán gyógyult és hazament.

Fél évvel később a transversostomát is egysoros drótvarrattal zártuk. A műtét után 3 évvel a beteg rendben van, 4 kg-ot hízott.

4. D. A. 50 éves nőbetegnél epekő-ileus miatt ileotomiát és kőeltávolítást végeztünk. Az enterotomiás sebet egysoros monofil drótvarrattal zártuk. A műtét utáni ötödik napon, anaerob fertőzés következtében, a hasfal minden rétegére és az operált bélkacsra is ráterjedő necrosis alakult ki. Az enterotomiás varrat a necrotizált területen kívül esett. A hasüregben diffus fibrino-purulens peritonitis volt.

A necrotikus bélkacsot resekáltuk és vég a véghez anastomosist készítettünk egysoros monofil drótvarrattal. A hasfal sebét az épben kimetszettük, a hasüreget nagy mennyiségű izotóniás sóoldattal kiöblítettük, hasfali öblítő-szívó drainezést állítottunk be, és a műtéti sebet két rétegben monofil nylon öltésekkel zártuk.

A beteg a 30. postoperativ napon *per primam* gyógyult sebbel ment haza.

Megbeszélés

Százegy varrat nem sok és ebből nem lehet nagy horderejű következtetéseket levonni. Mégis nagyon impresszionál bennünket, hogy 101 varrat közül egy sem vált insufficienssé, pedig gyakran nagyon rossz körülmények között, tumoros, recidiv-tumoros, ileusos betegen készítettük az egysoros drótvarratot.

Az atraumatikus tűbe fogott *monofil drót*nak, az a nagy előnye (15), hogy

— mivel monofil és nem sodrott, nem drainezi a fertőzött béltartalmat a serosa felé,

— teljesen közömbös az emberi szervezetre, semmiféle gyulladásos reakciót nem vált ki a környező szövetekben,

— két, szabályosan felhelyezett, csomó, szilárdan tart, míg a monofil műanyag fonalra 5—6 csomót is kell tenni.

A drót *hátránya*, hogy külön meg kell tanulni vele bánni, vigyázni kell, hogy ne keletkezzen rajta hurok, és tűtartóval kell a két szabályos csomót föltenni.

Az egysoros varrat alkalmazása a tápcsatorna sebészetében világszerte gyorsan terjedő módszer. Az egysoros drótvarrat ennek egyik változata, nagyon hasznos és megbízható eljárás. Az egysoros drótvarratot magunk is mindinkább megszokjuk a tápcsatorna sebészetében és ma már kiterjedten alkalmazzuk.

Összefoglalás. A szerzők beszámolnak arról, hogy az utolsó 4 évben, a tápcsatorna sebészetében, a nyelőcsőtől a végbélig, a hagyományos kétsoros varrat helyett, atraumatikus tűbe fogott dróttal, egysoros varratot alkalmaztak. Nyolcvan betegen 101 varratot készítettek ezzel a módszerrel. Varratinsufficientia egyetlen esetben sem alakult ki. A 80 beteg közül 11 (13,7%), a 101 varrat közül 10,9%-nak a hordozója halt meg, valamennyien az egysoros drótvarrattal össze nem függő okokból. Eljárásukat más sebészeknek is ajánlják.

IRODALOM: 1. *Babcock, W. W.:* Surg. Clinics North. Am. 1947, 1435. — 2. *Bazan, P.:* Surg. in Italy, 1975, *5*, 283. — 3. *Belsey, R.:* J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1965, *49*, 33. — 4. *Borszéky, K.:* Magyar Orvosi Archívum 1906, *7*, 611. — 5. *Cowley, L. L.:* Am. J. Surg. 1967, *113*, 472. — 6. *Cowley, L. L.:* Am. J. Surg. 1969, *118*, 177. — 7. *Everett, W. G.:* Brit. J. Surg. 1975, *62*, 135. — 8. *Faragó, P.:* Orv. Hetil. 1968, *109*, 1659. — 9. *Faragó, P.:* Orv. Hetil. 1970, *11*, 635. — 10. *Goligher, J. C.:* Am. J. Surg. 1976, *131*, 130. — 11. *Grassi, G., D'Onofrio, G.:* Surg. in Italy, 1975, *5*, 283. — 12. *Imre, J., Baradnay, Gy., Trojan, I.:* Orv. Techn. 1969, *7*, 137. — 13. *Kratzer, G. L., Onsait, T.:* S. G. O. 1974, *139*, 93. — 14. *Lányi, F.:* Kandidátusi értekezés, Budapest, 1974. — 15. *Littmann, I.:* Sebészeti Műtéttan, Medicina, 1977. — 16. *Matheson, N. A., Irving, A. D.:* Brit. J. Surg. 1975, *62*, 239. — 17. *Postlethwait, R. W. Milligan, D. A., Ulin, A. W.:* Ann. Surg. 1975, *181*, 144. — 18. *Van Winkle, W. Jr., Hastings, Ch.:* S. G. O. 1972, *135*, 113. — 19. *Verebély, T.:* Magyar Orvosi Archívum 1906, *7*, 489.

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

A C-reaktív protein (CRP) vizsgálata egészséges terhesek és nőgyógyászati betegek szérumában

Karg Norbert dr., Csaba Imre dr., Than Gábor dr. és Szalmásy Miklós dr.

Szerzők egészséges férfiak és nem terhes nők, valamint különböző gestatioskorú egészséges terhesek, szülőnők és gyermekágyasok szérumának CRP koncentrációját vizsgálták. Monospecifikus antiszérum és tiszta antigén-standard segítségével a fehérje abszolút értékeit határozták meg. Megállapították, hogy míg nem terhesek között 2,4 ug/ml az átlagos szérumkoncentráció, terhesség alatt ez 3—5-szörösére növekszik. A szérumkoncentráció emelkedés nem általános. Az egyes trimesterekben mért értékek között lényeges eltérés nincs. Szülés alatt további jelentős szérumkoncentráció-emelkedés figyelhető meg, ez a gyermekágy első napjaiban fokozódik, majd a szülés után jelentősen csökken.

Nőgyógyászati daganatos megbetegedésekben is növekszik a CRP szérumkoncentrációja, ami arra utal, hogy terheseknél észlelt emelkedése aspecifikus. Egyes szerzők a CRP-t az akut fázis fehérjékhez sorolják, jelentősnek tartják.

Mint ismeretes, az akut fázis fehérjék mennyisége jelentős mértékben emelkedik gyulladásban, illetve daganatos betegségekben. Ezek közé sorolhatók: az alfa-1 antitrypsin, coeruloplazmin, alfa-2 makroglobulin, C-reaktiv protein (CRP), alfa-1 savanyú glikoprotein, egyes haptoglobinok, alfa-1 és alfa-2 AP globulinok.

A CRP szénhidrátmentes, lipoidhoz asszociált szérumfehérje, molekulasúlya 135—140 000 (5, 9, 16). Elsőként *Tillett* és *Francis* (20) tett említést róla 1930-ban, majd 1941-ben *MacLeod* és *Avery* (11) identifikálta. Elsősorban gyulladások akut fázisában figyelték meg szérumkoncentrációjának emelkedését (1, 8, 18). In vitro vizsgálatokban fokozza a leukocyták fagocytozisát (7).

Az utóbbi években ismét fokozódott az érdeklődés a mindmáig ismeretlen funkciójú fehérje iránt. 1971-ben *Conell* és *Conell* (4), majd egy évvel később *Bohn* (2) számolt be egészséges terhesek, oralis kontraceptivumokat szedő nők, illetve daganatos betegek szérumának CRP tartalmáról. Vizsgálataikat szemikvantitatív módszerekkel végezték. Újabban a tisztított CRP antigen-standard és monospecifikus antiszérum pontos mennyiségi analizisét is lehetővé tette. Ezek segítségével végeztük kvantitatív vizsgálatainkat egészséges terhesek és nőgyógyászati daganatos betegek szérumában.

Anyag és módszer

240 egészséges terhestől a 10. és 40. gestatiós hét között 4 hetes időközökben egyes csoportban 30—30 vérmintát vettünk. Továbbá a 39—41. gestatiós héten a szülés megindulásakor 18 esetben, a gyermekágy 3. napján 21 esetben és a gyermekágy 15—17. napján pedig 17 betegtől gyűjtöttünk vizsgálatra vérmintákat.

20—20 egészséges férfi és nem terhes nő széruma szolgált kontrollként.

49 daganatos, 33 méhtest, 9 méhnyakrákos betegtől vettünk egy-egy alkalommal vért. 12 méhtestrákos betegnél 8—12 héttel a daganat radikális eltávolítása után ismételt szérumvizsgálatra került sor.

A CRP szérumszintjét Laurell-féle (10) „elektroimmun-assay"-vel határoztuk meg. 7,5×5 cm-es csiszolt szélű, zsírtalanított üveglemezekre esetenként 4,8 ml, 0,1 ml monospecifikus antiszérumot tartalmazó 1%-os Agarose-t rétegeztünk. Az 1,5%-os agart 8,6 pH-jú 0,1 ionerősségű Veronal-nátrium-acetát pufferrel készítettük. 10—10 ul szérumminta 4 órán át 4 V/cm feszültség mellett hasonló pufferrel elektroforetizáltunk, majd 24 órás mosás és szárítás után a festést Coomassie Brilliant Blue R—250-nel végeztük (Serva Feinbiochemica, Heidelberg, Germany). Minden egyes lemezre felvittük a CRP geometriai hígítási sor szerinti standardjait. Az egy-egy lemezre jellemző standard kalibrációs görbéről olvastuk le a rakéta alakú precipitációs ívek mm hossza alapján a minták antigénkoncentrációját. Módszerünkkel 1 ug/ml antigénmennyiséget is meghatározhattunk, megközelítő pontossággal.

Eredmények

Egészséges férfiak és nem terhes nők kontrollszérumában 11 esetben (27,5%), míg terhesek szérumaiban 202 esetben (84,1%) volt jelen módszerünkkel kimutatható mennyiségű antigén. Az egyes trimesterek szerint az alábbi megoszlást mutatta:

I. trimesterben: 60-ból 48 eset (78,8%)
II. trimesterben: 90-ből 71 eset (78,8%)
III. trimesterben: 90-ből 83 eset (92,2%)

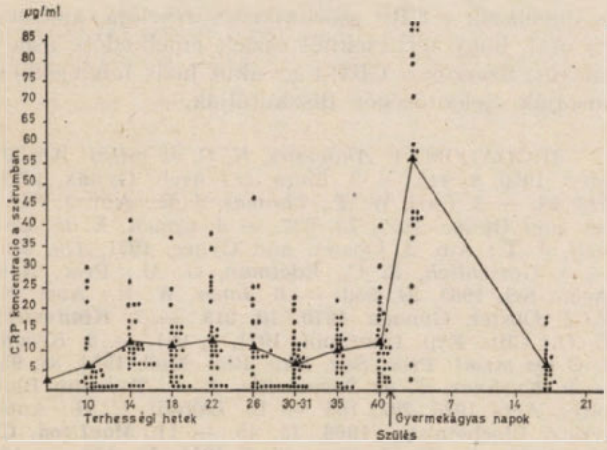
A kontrollszérumban 2,4 ug/ml, míg a terhes szérumban a 10. gestatiós héttől ennek 3—5-szöröse, 9,4 ug/ml volt a CRP átlagkoncentráció.

A gyermekágyban szignifikáns emelkedés tapasztalható, ($p>0{,}001$) a 3. napon 55 ug/ml, ezután gyorsan csökken a szérum CRP értéke és a szülés utáni 15—17. napon már csak 5,8 ug/ml volt, tehát a nem terhes kontrollhoz hasonló *(1. táblázat* és *1. ábra).*

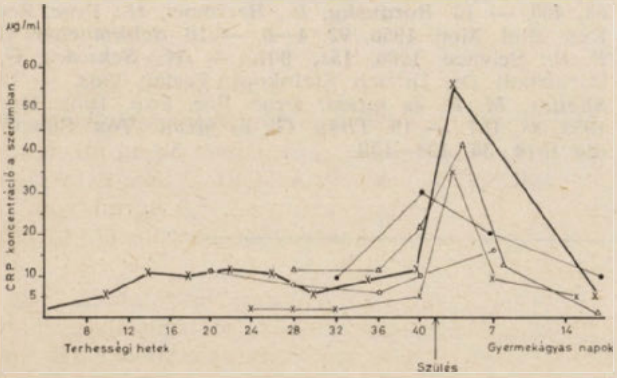
4 terhesnél utánkövetéses vizsgálatokat végeztünk. A terhesség különböző időpontjaiban, illetve a gyermekágyban vett szérumminták CRP koncentrációja megközelítően az átlaggörbe lefutásának megfelelően alakultak *(2. ábra).*

A szérum CRP concentratiója a terhesség különböző időszakában és a gyermekágyban *1. táblázat*

Terhességi hét	Terhesek száma	CRP pozitív esetek száma (%)	CRP szérumkoncentráció középértéke (ug/ml) szélső értékek
10	30	22 (73,3)	6,1 (1—29,5)
14	30	26 (86,6)	12,2 (1—41,5)
18	30	26 (86,6)	10,5 (1—37,5)
22	30	26 (86,6)	12,2 (2—37,5)
26	30	19 (63,3)	10,7 (1—47,0)
30—31	30	27 (90,0)	7,9 (1—22,0)
35	30	26 (86,6)	8,9 (2—25,5)
39—40	30	30 (100,0)	10,1 (1—40,0)
Összesen	240	202 (84,1)	9,4 (1—47,0)
Gyermekágy 3. napja	21	21 (100,0)	55,9 (7,5—115,5)
Gyermekágy 15—17. napja	17	15 (88,2)	5,8 (3—18,0)



1. ábra. A szérum CRP concentratiojának alakulása a terhesség különböző időszakában és a gyerekágyban



2. ábra. 4 terhes utánkövetéses vizsgálata, viszonyuk az átlaggörbe lefutásához.

A 42 daganatos beteg közül 36 esetben (85,7%) észleltünk CRP pozitivitást, az átlagkoncentráció 13,1 ug/ml volt *(2. táblázat)*.

A szérum CRP concentratiója egyes nőgyógyászati malignus tumorok esetében *2. táblázat*

Tumor típusa	Esetszám	CRP pozitív esetek száma (%)	CRP szérumkoncentráció középértéke (ug/ml) szélső értékek
cc. corp. ut.	33	28 (84,8)	14,9 (5—41,0)
cc. cerv. ut.	9	8 (88,8)	11,4 (6,5—24)
Összesen	42	36 (85,7)	13,1 (5—41,0)

12 méhtestrákos betegnél a kezelés előtti szérumminták 8 esetben (66,6%) mutattak CRP pozitivitást, átlagkoncentrációjuk 11,4 ug/ml volt, 8—12 héttel a radikális műtét után 6 esetben (50%) találtuk CRP pozitívnak a szérumot, s átlagkoncentráció 4,7 ug/ml-re csökkent.

Megbeszélés

Egészséges nem terhesek szérumában korábban alkalmazott módszerekkel CRP-t kimutatni nem sikerült (3). Ezzel szemben gyulladások, degeneratív, necrobioticus folyamatok mellett számos alkalommal figyeltek meg a betegség korai szakában (2). Ezért sorolták az akut fázis fehérjék közé.

Az utóbbi évtizedekben szülészeti és nőgyógyászati betegeknél is számos megfigyelést tettek. Szemikvantitatív módszerekkel megállapították, hogy a terhesség 9. hete után az esetek egy részében már kimutatható a szérumban. A terhességi hormonális változásokat elsősorban a megnövekedett oestrogenmetabolizmust teszik felelőssé. Ezt látszik alátámasztani *Schumacher*nek (16), *Conell* és *Conellnek* (4), valamint *Bohn*ak (2) megfigyelése is, akiknek sikerült jelentős százalékban az oralis kontraceptivumot szedők szérummaiban is identifikálni. Különböző összetételű tabletták szedése során 14—92%-os gyakoriságban tudtak identifikálni.

Nesbitt és mtsai (12) a terhesség I. trimesterében 13,2%-ban, a II. trimesterben levők 15,1%-ában, míg a III. trimesterben 19,4%-ában identifikálták a szérumban. *Rozansky* és *Bercovice* (15) a II. trimesterben 25%-os, a III. trimesterben 32%-os gyakoriságban detektálták a CRP-t terhes szérumban. *Bohn* (2) egészséges terhesek között 54%-ban figyelte meg és megállapította, hogy a terhesség alatti koncentráció emelkedése nem általános. *Parikh* és *Dave* (14) úgy találták, hogy a terhesség előrehaladtával nincs, vagy csak jelentéktelen a CRP koncentrációváltozás. Az eltérő megfigyelések valószínűleg az alkalmazott különböző vizsgálati módszerekre vezethetők vissza.

Újabban érzékeny metodikával sikerült *Nilsonnak* (13) 825 egészséges, nem terhes nők és fér-

fiak szérumaiban 691 esetben kimutatni e fehérjét. 570-nél >1—4,2 ug/ml szérumkoncentrációt talált.

Saját pontos kvantitatív vizsgálataink során 40 nem terhes, egészséges egyén 11 szérumában tudtunk kimutatni CRP-t. Az átlagkoncentráció 2,4 ug/ml.

Egészséges terhesek szérumának CRP koncentrációja a kontrollátlag 3—5-szöröse. A szórás nagy és a fehérje nem minden terhesnél figyelhető meg.

Szemben azokkal a kutatókkal, akik a terhesség előrehaladtával növekvő CRP koncentrációról tettek említést, úgy találtuk, hogy az egyes trimesterekben nincs jelentős eltérés (I. trimester: 9,15 ug/ml, II. trimester: 10,35 ug/ml, III. trimester: 9,4 ug/ml).

A gyermekágy első két hetében csaknem minden kutatónak sikerült 100%-ban kimutatnia a CRP-t. A szérumkoncentráció nagymérvű emelkedése valószínűleg az uterus involuciójával, az uterinális lobgáttal és szövetszéteséses folyamatokkal lehet kapcsolatos (6).

Saját vizsgálatainkban a gyermekágy 3. napján emelkedett szérumértékeket találtunk, mely a gyermekágy 15—17. napjára már lényegesen lecsökken.

A daganatos megbetegedésekben észlelt CRP szérumkoncentráció emelkedés kísérő gyulladás és szövetszéteséses folyamatok következménye lehet (6). Daganatos megbetegedésekben saját vizsgálatainkban is jelentős CRP-szint emelkedést találtunk. Operábilis méhtestrák egy részében radikális műtét után 8—12 héttel lecsökkent a szérumkoncentráció. *Bohn* (2) a CRP és az akut fázis fehérjékhez sorolt terhességgel társult alfa-2 glikoprotein összehasonlító vizsgálatát végezte. Rámutatott arra, hogy a két fehérje mind megjelenésében, mind fiziko-kémiai tulajdonságában eltér egymástól. *Conell* és *Conell* (4) nem vont éles határt ezen fehérjék között.

Míg *Bohn* (2) szemikvantitatív módszert alkalmazott, addig saját vizsgálatainkban a két fehérje abszolút értékeit határoztuk meg (19). Megállapítottuk, hogy bár mindkettő mennyisége emelkedik terhes szérumában, koncentrációviszonyuk eltérően alakul. A terhesség azonos idejében nagyságrendbeli eltérés van mennyiségeik között. A terhességgel társult alfa-2 glikoprotein szérumszintje a 31. gestatiós hétig emelkedik és mintegy 40-szeresére nő szérumkoncentrációja; a CRP koncentráció emelkedése 3—5-szörös. Jelentősen eltér a két fehérje gyermekágyi szérumszintjének változása is. Daganatos megbetegedésben mindkét fehérje szérummennyisége emelkedik, azonban mértéke különböző.

Egyesek a szérum CRP koncentráció terhesség alatti változását túlhordásban, toxaemiában, dysmaturitásban, tehát olyan kóros terhességekben vizsgálták, ahol a lepény károsodott (6). Felvetették, hogy lepényi funkció megállapítására is alkalmas lehet. Ugyancsak arra is utaltak, hogy a szérum CRP vizsgálata terhesség alatti tünetmentes bakteriuria, latens mellékűreg-gyulladások stb. eseteiben diagnosztikus segédeljárásként is alkalmazható. Ennek megerősítésére azonban további vizsgálatok szükségesek.

Összefoglalás. Szerzők egészséges férfiak és nem terhes nők, valamint különböző gestatiós korú egészséges terhesek, szülőnők és gyermekágyasok szérumának CRP koncentrációját vizsgálták. Monospecifikus antiszérum és tiszta antigén-standard segítségével a fehérje abszolút értékeit határozták meg. Megállapították, hogy míg nem terhesek között 2,4 ug/ml az átlagos szérumkoncentráció, terhesség alatt ez 3—5-szörösére növekszik. A szérumkoncentráció-emelkedés nem általános. Az egyes trimesterekben mért értékek között lényeges eltérés nincs. Szülés alatt további jelentős szérumkoncentráció-emelkedés figyelhető meg, ez a gyermekágy első napjaiban fokozódik, majd a szülés után jelentősen lecsökken.

Nőgyógyászati daganatos megbetegedésekben is növekszik a CRP szérumkoncentrációja, ami arra utal, hogy terheseknél észlelt emelkedése aspecifikus. Szerzők a CRP-t az akut fázis fehérjékhez sorolják, jelentőségét diszkutálják.

IRODALOM: 1. *Anderson, H. C. és mtsai:* Am. J. Med. 1950, *8*, 445. — 2. *Bohn, H.:* Arch. Gynäk. 1972, *213*, 54. — 3. *Carl, W. T., Thomas, J. R.:* Am. J. Obstet. and Gynec. 1957, *73*, 837. — 4. *Conell, E. B., Conell, J. T.:* Am. J. Obstet. and Gynec. 1971, *110*, 633. — 5. *Gotschlich, E. C., Edelman, G. M.:* Proc. Nat. Acad. Sci. 1965, *54*, 558. — 6. *Jones, W. R.:* Aust. N. Z. J. Obstet. Gynaec. 1970, *10*, 218. — 7. *Kindmark, C. O.:* Clin. Exp. Immunol. 1971, *8*, 941. — 8. *Kroop, I. G. és mtsai:* Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 1954, *86*, 95. — 9. *Kushner, T. és Somerville, J. A.:* Biochim Biophys. Acta 1970, *207*, 105. — 10. *Laurell, C. B.:* Analytical Biochemistry 1966, *15*, 45. — 11. *MacLeod, C. N., Avery, O. T.:* J. Exp. Med. 1941, *73*, 173. — 12. *Nesbitt, R. E. L., Hays, R. C., Mauro, J.:* Obstet. Gynec. 1960, *16*, 659. — 13. *Nilsson, L. A., Tibblin, G.:* Acta Med. Scand. 1968, *183*, pp. 467. — 14. *Parikh, M. N., Dave, B. T.:* J. Obstet. Gynaec. Brit. Cwlth. 1961, *68*, 400. — 15. *Rozansky, R., Bercovici, B.:* Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 1956, *92*, 4—6. — 16. *Schumacher, G. F. B.:* Science, 1966, *153*, 901. — 17. *Schwarz, G.:* Darmstadt Dr. Ditrich Steinkopff-Verlag 1963. — 18. *Shetlar, M. R. és mtsai:* Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 1955, *88*, 107. — 19. *Than, G., és mtsai:* Vox. Sanguinis 1976, *30*, 134—138.

Fővárosi János Kórház,
II. Sebészet-Mellkassebészet
(oszt. vez. főorvos: Keszler Pál dr.)

Az elülső mellkasfali deformitások sebészi korrekciójának eredményei

Keszler Pál dr. és Kovács Mária dr.

Az utolsó 20 évben a témáról közel félezer dolgozat jelent meg és ez bizonyítja, hogy az évszázadok óta ismert kórképek (pectus excavatum, pectus carinatum stb.) iránt állandó az érdeklődés. Ennek okait az alábbiakban látjuk.

1. Az elülső mellkasfali deformitások gyakoriak: iskolás korú gyermekek és egyetemista fiatalok között kb. 2—3%, a felnőtt lakosság között 0,6% (14, 21, 26, 31).

2. A kóreredetet a mai napig tisztázatlan, a nagy számú és egymásnak gyakran ellentmondó feltételezések vitára késztetik a genetikusokat, a gyermekgyógyászokat, a pathológusokat és a sebészeket.

3. A deformitás súlyossága és a panaszok között nincs arányos összefüggés és ezért a műtéti indikáció megújuló viták tárgyát képezi.

4. A sebészi korrekciónak több mint félszáz változata ismert, ami egyrészről arra utal, hogy egyikük sem tökéletes, másrészről további műtéttechnikai tökéletesítések kidolgozására ösztönöz (22).

5. A műtéti korrekció késői eredménye általában rosszabb mint a korai; a szerzők többsége viszont adós marad a késői eredmények értékelésével (3, 30).

Dolgozatunkban nem térünk ki részletesen sem a betegség kóroktanára, sem a különféle műtéti megoldásokra. A tünetekkel is csak annyiban foglalkozunk, amennyiben ez a műtéti eredmények értékelése szempontjából elengedhetetlen. Utalunk az e kérdésekkel foglalkozó korábbi munkáinkra (21, 22), hazai szerzőknek (16, 17, 18, 29, 33) és a külföldieknek (1—15, 19—20, 23—27, 30—32, 34—43) a dolgozataira.

Beteganyag

Osztályunkon 1963—1976 között 76 beteget operáltunk elülső mellkasfali deformitás miatt és további 32 beteget észleltünk, akiken műtétet nem végeztünk; vagy nem tartottuk ezt szükségesnek, vagy elkésettnek nyilvánítottuk. Tölcsérmell miatt 68, tyúkmell miatt 8 beteg került műtétre. Két beteget máshol végzett műtét utáni recidiva miatt operáltunk. A tölcsér 5 betegen aszimmetrikusan helyezkedett el, mélypontjával a praecordiális tájon. A torzulás 4 betegen kevert jellegű volt, mert a szegycsont felső harmadában előmborodás, alsó harmadában viszont a tölcsérmellre jellemző behúzódás volt látható. A *táblázatról* leolvasható

Táblázat

Kor (év)	Operáltak száma			Ellenőrzésen megjelent
	Fiú	Lány	Össz.	
0—5	9	6	15	13
6—10	4	9	13	12
11—15	15	8	23	17
16—20	11	1	12	11
21—	10	3	13	9
Összesen	49	27	76	62

a betegek életkor és nem szerinti megoszlása, valamint az egyes csoportokon belül az ellenőrzésen megjelentek száma. Tíz évnél régebben 23 beteget, 5—10 éve 38 beteget és 5 éven belül 17 beteget operáltunk meg.

Műtéti megoldások

Az esetek többségében ívelt submammaris harántmetszést, máskor hosszanti szegycsont előtti metszést alkalmaztunk. A bőrt és a nagy mellizom tapadását a deformált bordaporcokról és a szegycsont érintett szakaszáról lebenyszerűen felpraeparáltuk és a torzult porcokból subperichondralisan ékeket metszettünk ki. Az így kiszabadított szegycsontszakaszt a kardnyúlványnál fogva felemeltük és hátsó felszínét is felszabadítottuk a mediastinumról és a szívburokról. A szegycsonton, a kiegyenesítése érdekében, a hátsó corticalis lemez és a csonthártya megkímélésével 1—2 harántirányú, vagy 1 T alakú osteotomiát végeztünk. Kisgyermeken (5 éves kor alatt) a szegycsont teste még nagyrészt porcos, ezért osteotomiára nem volt szükség, a kiegyenesítés egyszerű nyomással történt. A javított helyzet rögzítésére kétféle eljárást alkalmaztunk: 1. belső megtámasztást konzervált csontléccel (1, 18, 21) és 2. xiphoid-interpositiot (38, 39). Ötvennyolc betegen végeztünk csontléces belső rögzítést. Az Országos Traumatológiai Intézet Szövetkonzerváló Laboratóriuma* által rendelkezésünkre bocsátott konzervált tibiából kellő hosszúságú és vastagságú darabot faragtunk ki és azt úgy csúsztattuk a kiemelt szegycsont alá, hogy az átvágott bordaporcok periferiás csonkjain támaszkodjon és az elérhető optimális helyzetet biztosítsa. A beültetett csontléc a röntgenkép szerint 1—3 év alatt tűnt el. Tizenkét betegen alkalmaztunk belső rögzítésre xiphoid-interpositiót. A processus xiphoideust a szegycsont testéről lemetszettük és a rajta tapadó egyenes hasizom tapadással együtt a felszabadított szegycsont alá húztuk. Ott egy-egy drótvarrattal a 4. vagy 5. bordaporc periferiás csonkjához rögzítettük. Ezt a módszert csak 1970 óta alkalmaztuk, de meggyőződtünk arról,

* Ezúton mondunk köszönetet az Országos Traumatológiai Intézet Szövetkonzerváló Laboratóriumának a részünkre átengedett konzervált csontlécekért.

hogy 8 éves kor alatt minden esetben, 8—12 éves kor között enyhe és közepes fokú deformitás esetén megbízható korrekciót eredményez és a testidegen csontléc behelyezését elkerülhetővé teszi.

A substernalis teret minden esetben, a bőr-izom lebeny alatti teret egyes esetekben külön szívódrénnel láttuk el. A kozmetikai eredmény érdekében (hegkeloid elkerülése) az utolsó 6 évben a bőrszéleket varratok helyett „steri-strip" ragasztópapír csíkokkal egyesítettük.

A pectus carinatum műtéte a pectus excavatumétól csupán annyiban különbözik, hogy a deformált bordaporcok kimetszése és a sternum kiegyengetése után belső támasztékra nincs szükség. Ehelyett megfelelően modellált pelottás nyomókötést alkalmaztunk.

A műtéti utókezelés szempontjából két tényezőre hívjuk fel a figyelmet. 1. A szívódrének átjárhatóságát gondosan kell ellenőrizni, hogy elkerüljük a sebgyógyulást veszélyeztető savógyülemek kialakulását. 2. Már a műtétet követő napon el kell kezdeni a gyógytornát. Ez kezdetben a rekeszi és a costalis légzési típus gyakoroltatásából és tudatosításából áll. A későbbiekben a tornának a tartáskorrekció szempontjaira is ki kell terjednie. A megtanult gyakorlatokat az operáltnak otthonában még hónapokig végeznie kell.

Műtéti szövődmények

Irodalmi adatokhoz hasonlóan, valamelyik oldali pleura sérülését és így ptx. keletkezését kb. 30%-ban nem lehetett elkerülni (13, 23, 32). Kétoldali ptx. 3 esetben keletkezett. A légmell felszámolására — ritka kivételtől eltekintve — elegendőnek bizonyult a substernalisan alkalmazott szívódrén. Bőr alatti savógyülem jön létre és sebgyógyulási zavar fenyeget, ha a tölcsérmell nagyfokú, mert ilyenkor a korrekcióval jelentős feszülést okozunk. Ez a szövődmény a külön nyílásból alkalmazott szívódrénnel (Redon-drén) megelőzhető, vagy következményeiben enyhíthető. Kisebb-nagyobb savógyülemet 16 esetben észleltünk, ebből részleges sebszétválás 5 betegen keletkezett. Két betegen mediastinitis fejlődött ki, az egyiken mediastinitis és pericarditis 3—4 hétig tartó septicus állapottal együtt (13, 23, 40).

Ez a két műtét fél éven belül történt és minthogy hasonlóan súlyos szövődményt sem azelőtt, sem azóta nem észleltünk, nem tudjuk kizárni a lehetőségét, hogy a beültetett csont fertőződött. E szövődmények a csontléc eltávolítása után gyógyultak. Egy harmadik esetben a csontlécet azért kellett eltávolítani, mert elmozdult és egyik vége megjelent a bőr alatt.

Műtéti halálozás nem volt.

Késői eredmények

Az operáltak ellenőrzésekor az alábbi adatokat rögzítettük, ill a következő vizsgálatokat végeztük.

1. Testi panaszok, különös tekintettel a cardiorespiratoricus funkcióra, psychés zavarok, testi és szellemi fejlődés.

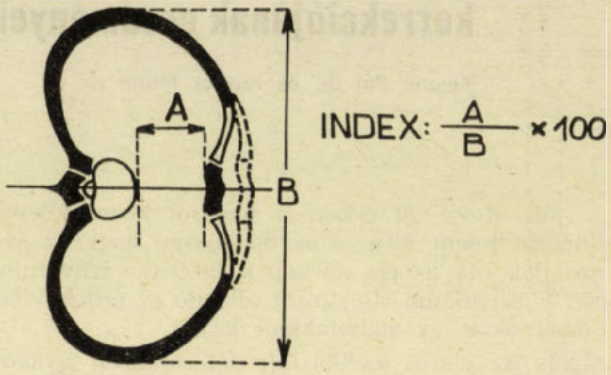
2. Kozmetikai eredmények: esetleges kiújulás és annak mértéke, torzító porccallus, heg-keloid megjelenése stb.

3. Fizikális vizsgálat.

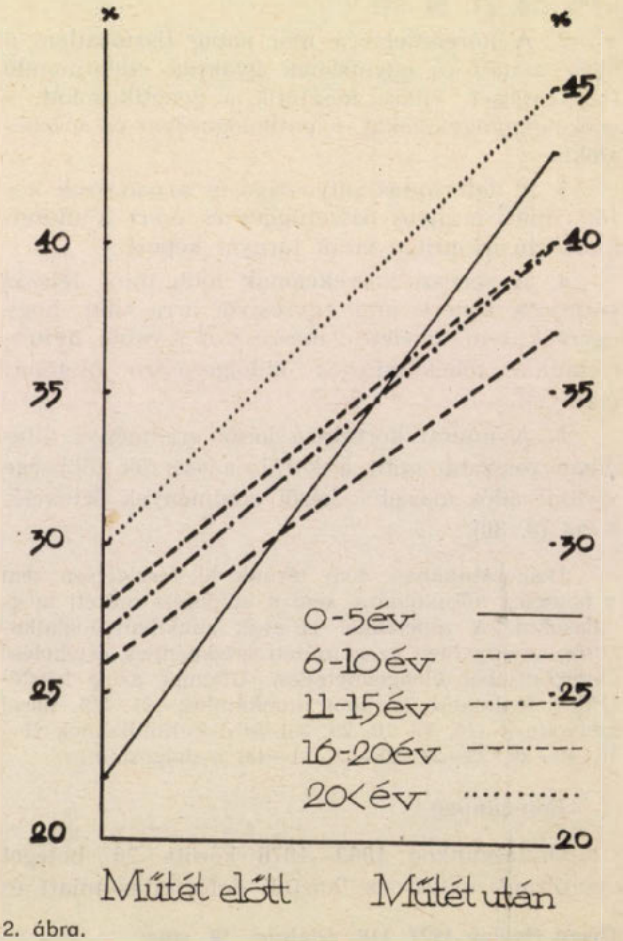
4. Tölcsérmell index kiszámítása és összehasonlítása a műtét előtti értékkel (22).

Az indexet a P—A és oldalirányú röntgenfelvételek alapján számítjuk ki. Ez kifejezi a tölcsér mélypontján mért belő sternovertebralis távolság és a rekeszkupolák magasságában mért mellkasi harántátmérő arányát és — életkortól független — objektív fokmérője a torzulás által okozott térszűkületnek *(1. ábra)*. Ez az arány normális körülmények között 35—40%. A tölcsérmell enyhe fokú, ha az index 30—35%, közepes fokú 20—30% között és súlyos fokú 20% alatt. A *2. ábrán* látható az indexértékek alakulása a műtét előtti értékhez képest korcsoportok szerint.

5. EKG-vizsgálat standard és mellkasi elvezetésekkel, valamint phonocardiographia. A *3. ábra* tünteti fel a kóros EKG-jeleket.



1. ábra.

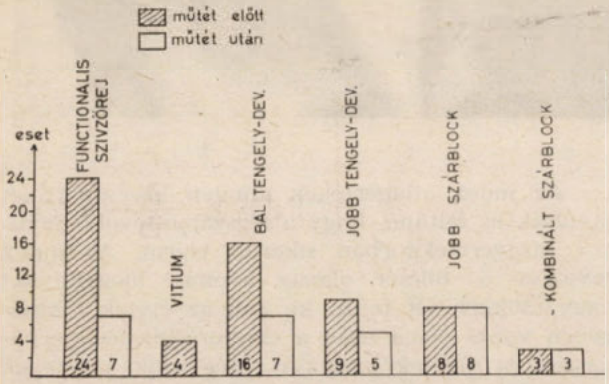


2. ábra.

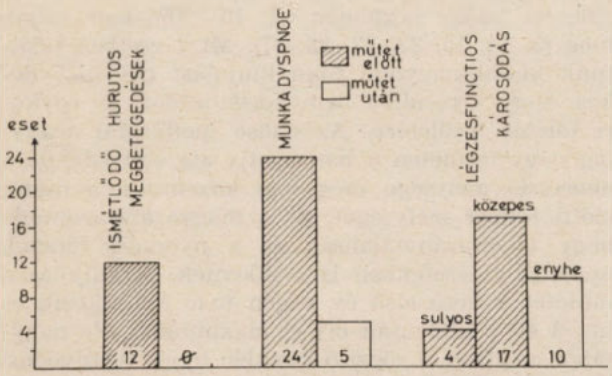
6. Légzésfunkciós vizsgálat. A *4. ábrán* látható a légzési status változása.

Megbeszélés

Az esetek egy részében észlelhető társfejlődési rendellenességek és a ritka családi halmozódás alapján el kell fogadni, hogy az elülső mellkasfali deformitások vele születettek. Betegeink között előfordult: pitvari és kamrai septum defektus, Marfan-syndroma, Hamman—Rich-syndroma, rekesz relaxatio és teljes dextrocardia, sulyos kypho-scoliosis borda gibbusszal stb. Egy családon belül többszörös előfordulást is észleltünk. A deformitás az esetek 50%-ában már újszülött, ill. csecsemőkorban is mutatkozik, mégsem tűnik fel, mert enyhe fokú (14). Az életkor előrehaladásával azonban szembetűnik és síráskor a tölcsér paradox belégzési behúzódása ijesztően fokozódik. Ha a gyermekgyógyász arra a sablonos álláspontra helyezkedik, hogy „a gyermek a torzulást majd kinövi", a szülők megnyugszanak és csak akkor foglalkoznak újra a kérdéssel, amennyiben a deformitás a „megnyugtatás" ellenére aggasztóan fokozódik, ha cardiorespiratorikus panaszok jelentkeznek, vagy amikor a torzulás okozta gátlások egyre súlyosabb psychés zavart okoznak a pubertás korba jutó gyermeknek.



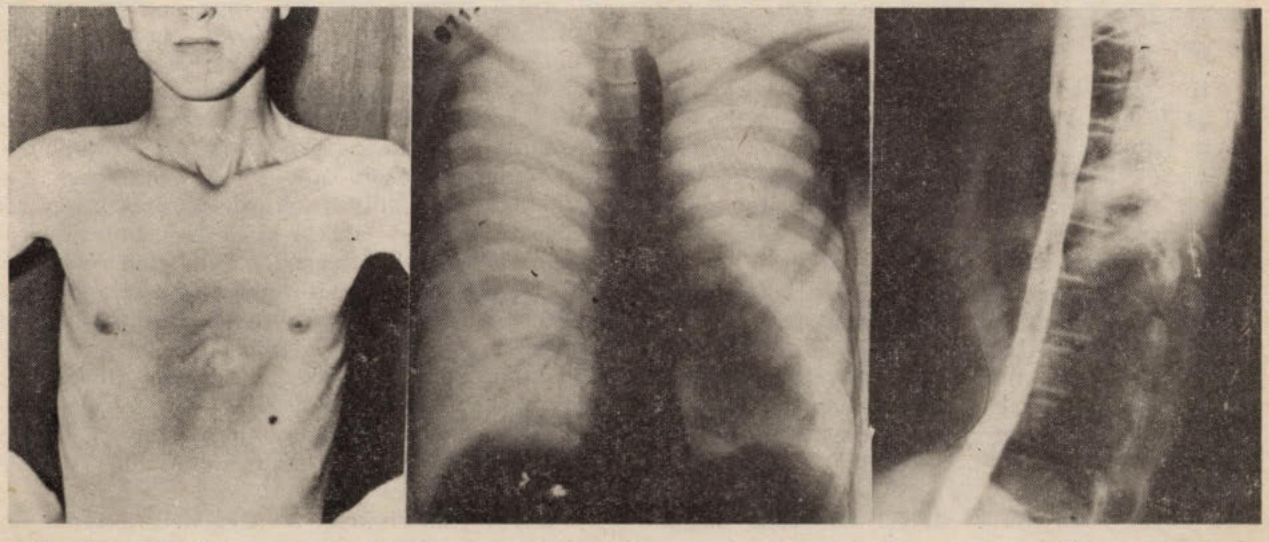
3. ábra.

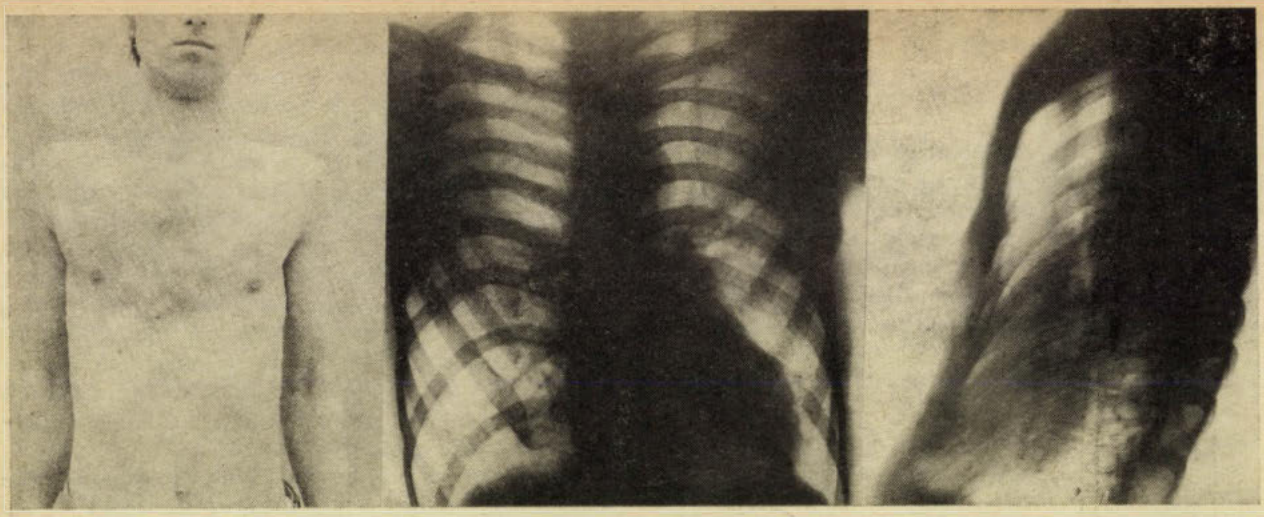


4. ábra.

A panaszok és tünetek előfordulása és értékelése tekintetében a vélemények eltérőek, sőt ellentmondásosak. A szerzők egy része hangsúlyozza, hogy az elváltozás hajlamosít légúti fertőzésre és kimutatható a csökkent légzésfunkció (11, 21, 34, 36, 42). Mások úgy vélik, hogy a légzési károsodások okát inkább a kísérő betegségekben kell keresni (12). Gyakran találtak pulmonalis hypertensiót (14, 21, 38). Mások ezt viszont nem észlelték (10, 32). Legtöbben a tachycardiát, anginoid fájdalmakat és a terhelési intolerantiát emelik ki. Utóbbi főleg iskolás korban a testnevelési órákon tudatosodik (3, 4, 35, 37).

A pulmonalis kiáramlási pálya megváltozását gyakran kíséri ejectiós systoles zörej, ami vitium gyanúját kelti. A szívtengely eltérésének tulajdoníthatók a típusos EKG-eltérések (3, 9, 36, 37). A röntgenfelvételen az esetek túlnyomó többségében a szív és mediastinum balra tolódását látjuk (16). Betegeink között 5 esetben a szív és mediastinum jobbra tolódott, ezek közül 2 esetben szabályos dextrocardiát észleltünk, azaz a szív csaknem egész tömege a jobb mellkasfélben helyezkedett el. A 10 évesnél fiatalabb operált betegeken a szív és mediastinum helyzetében 50—90%-os javulás következett be. Négy betegen a szív nem tudott kellően kitérni valamelyik oldal felé, a sternum és a gerinc közé szorult és így mindkét irányban lelapult. Egyik esetben még a nyelőcsőre is hatott a nyomás és a betegnek dysphagiás panaszai voltak, ami irodalmi ritkaság. Mindezek az


5. ábra. A B C



6. ábra. A B C

extrém nyomási tünetek a műtét nyomán megszűntek.

R. Lajos 16 éves fiatalember a legsúlyosabb volt összes betegeink között. Deformitását már születésekor észlelték. A kissé aszimmetrikus helyzetű tölcsér az évek során olyan mély lett, hogy indexe 1%-ot sem ért el *(5/a ábra)*. Szívdobogásról, terheléses nehéz lélegzésről és nyelési akadályról panaszkodott. A bal II. bordaközben diastoles zörej hallható. A szív és a mediastinum oly mértékben balra helyezett, hogy a gerinc „lecsupaszított" *(5/b. ábra)*. Az oldalirányú mellkasfelvételen a sternum mélypontja és a gerinc között csak a kontrasztanyaggal kitöltött nyelőcső látható *(5/c. ábra)*. Az EKG-n a jellegzetes tengely eltérésén kívül jobb szár blokk látható. Légzésfunkció: VC: 1380 ml (—56%), FEV_1: 1170 ml, Tiffeneau: 85%. 60 Watt terhelésre: VO_2: 780 ml (súlyos fokú restrictiv ventillációs zavar).

1964 májusában megoperáltuk. A korrigált helyzetet 2 szegycsont mögé helyezett csontléccel rögzítettük. Tizenhárom év múlva (1977 februárban) ellenőrző vizsgálaton megjelent. Mint betanított munkás, könnyű fizikai munkát végez. Panaszmentes. A műtét kozmetikai eredménye a hosszanti praesternalis műtéti heg distalis harmadán látható keloidtól eltekintve jó *(6/ ábra)*. Szívzörej nincs. A szív és a mediastinum helyzete csaknem normális. A belső sternovertebralis távolság jelentősen meghosszabbodott *(6/b., 6/c. ábrák)*. Az index 26%. Az EKG-n a tengelyállás megváltozott, a szárblokk változatlan. Légzésfunkció: VC: 2730 ml (—30%), FEV_1: 2400 ml, Tiffeneau: 88%. 60 Watt terhelésre VO_2: 1800 ml (a ventilláció károsodása most is restrictiv típusú, de az már jelentősen javult).

Huszonnyolc betegen észleltünk szívzörejt, ebből 24 bizonyult functionalisnak és 4 esetben lehetett vitiumot kimutatni. Az ellenőrző vizsgálaton csak 7 betegen találtunk zörejt. Az EKG-n a tengely deviation kívül a szárblokk volt a domináns: gyakrabban jobb szárblokk, ritkábban kombinált (jobb szárblokk + bal anterior haemiblokk). A szárblokkot a műtét nem befolyásolta, az minden esetben változatlan maradt.

Műtét előtt 24 beteg főpanasza a csökkent teljesítőképesség, ill. munkadyspnoe volt. Ellenőrzéskor ezzel a panasszal csak 5 esetben találkoztunk. Műtét előtt 17 beteg légzésfunkciós értékei súlyos, vagy közepes fokú restrictiv típusú ventillatiós zavarra utaltak. A kontrollvizsgálat során csak enyhe fokú kóros eltérést találtunk, mégpedig 10 betegen.

Az index átlagértékek minden korcsoportban javultak és feltűnő, hogy a legszámottevőbb javulást kisgyermekkorban sikerült elérni. Az index javulása a tölcsér okozta nyomás megszűnését vagy csökkenését fejezi ki, ami az esetek többségében vonja maga után a cardiorespiratorikus panaszok és tünetek javulását. Még azok a betegek is javulásról számoltak be, akiken a kozmetikai eredmény nem volt kifogástalan.

A pectus excavatum kiújulását az utánvizsgálatról szóló közlemények 10—30%-ban adják meg (3, 14, 15, 23, 27, 32, 37). Mi 7 esetben találtunk kisebb-nagyobb fokú kiújulást (10%). Érdekes, hogy a recidiva nem korlátozódott az egykori tölcsér területére. Az elülső mellkasfal aránylag nagy területen a has szintje alá süllyedt, de a depressio mélysége meg sem közelítette a műtét előtti tölcsér mélységét. Ez a magyarázata annak, hogy a téreltalanság és a nyomási tünetek ezekben az esetekben is csökkentek. A kiújulás a műtétet követő első év végén már mutatkozik és kb. 3 év eltelte után éri el maximumát. Ez nagyjából megfelel a rögzítő csontléc teljes felszívódási idejének. Kiújulás miatt csak akkor célszerű reoperatiót végezni, ha oka helytelen műtéti technika (pl. külső húzásos rögzítés), vagy a rögzítésre alkalmazott belső támaszték (csont, fém, műanyag lemez) idő előtti kicsúszása vagy kényszerű eltávolítása. A saját operáltjaink között észlelt 7 kiújulás közül csak egyben okolható a csontlemez idő előtti kimozdulása és eltávolítása. A többiben — másokhoz hasonlóan — feltételezésekre vagyunk utalva. A súlyos fokú deformitások egy részében tüdőfibrosis alakul ki és ez az intrapleuralis nyomást jóval a normális érték alá csökkentheti. Utóbbi, circulus vitiosusként fokozza a kóros elülső mellkasfal behúzódását. Világos, hogy ez a tényező műtéttel nem küszöbölhető ki és hatását a legszilárdabb belső rögzítés is csak átmenetileg közömbösíti. A kiújulás jellegéről és fokáról írottak azonban arra is rámutatnak, hogy manifeszt tüdőfibrosis esetén sem szabad a műtétet mechanikusan elutasítani.

Enyhe túlkorrekciót 8 betegen észleltünk. Erről akkor beszélünk, ha az index 40% feletti ér-

téket ért el (pectus carinatum). A kozmetikai eredményt 5 betegen átmenetileg torzító hegkeloid rontotta. Ezt utólagos hegkimetszéssel és a bőrvarrat mellőzésével korrigáltuk.

A legtöbben 4—5 éves kor alatt nem szívesen operálnak. A műtétre a 10—12 éves életkort tartják a legalkalmasabbnak. Vannak viszont olyanok, akik gyakran vállalkoznak műtétre felnőttkorban is. A mi álláspontunk ettől annyiban tér el, hogy szívesen operálunk 5 éves kor alatt, ha a javallat egyértelmű, de csak kivételesen vállalkozunk műtétre 20 éves kor felett.

Operált betegeink átlagéletkora 12,5 év volt. A legfiatalabbat egyéves és nyolchónapos korában, a legidősebbet 34 éves korában operáltuk. Ötéves kor alatt elvégezzük a műtétet, ha az index 25% alatt van, és a tölcsér inspiratorikus behúzódása kifejezett. A gyakori légúti fertőzést csak akkor tekintjük érvnek a műtét mellett, ha más körülmény (adenoiditis, tonsillitis, sinusitis, asthma, bronchiectasia) azt nem indokolja. Kisgyermekkori műtéteinket minden esetben a gyermekgyógyász is indikálta. Ebben az életkorban a mellkas csontos váza annyira rugalmas, hogy a legkisebb beavatkozással érhető el optimális korrekció. Álláspontunkat alátámasztja az e csoportban elért legnagyobb fokú indexjavulás és a legjobb kozmetikai eredmény egyaránt. Húsz év feletti életkorban mindössze 13 beteget operáltunk, ezek közül is kettőt pectus carinatum miatt. A 3. ábrán látható, hogy a praeoperativ indexátlag ebben a csoportban volt a legmagasabb (közel 30%), ami arra utal, hogy a műtétre nem annyira a súlyos nyomási tünetek, mint inkább a torzulás megszüntetése érdekében került sor. Ez nem jelenti azt, hogy ebben az életkorban nem észleltünk alacsony indexértékű, súlyos kompresszióval járó eseteket. Az ilyen betegek műtétjét azonban, alapos átvizsgálás után gyakran kellett elutasítanunk azért, mert a légzési-keringési rendszer károsodása a már kialakult tüdőfibrosis és cardiomyopathia miatt irreversibilisnek tűnt. E betegek észlelése nyilvánvalóvá tette azon orvosok felelősségét, akik elmulasztották a műtét gondolatát felvetni akkor, amikor a deformitás még nem okozott visszavonhatatlan károsodást.

Minél később észleljük és vizsgáljuk a beteget, annál nehezebb eldönteni, hogy a tünetek a deformitás közvetlen okozatai-e, vagy a másodlagos elváltozások, esetleg a kísérő társrendellenességek következményei? A különböző életkorban észlelt, operált és nem operált betegek helyzete, valamint a műtét utáni ellenőrzések alapján kikristályosodtak azok az elvek, amelyek elvezetnek a helyes egyéni értékítélethez és therápiás állásponthoz.

Enyhe fokú deformitás, panasz- és tünetmentesség esetén nincs tennivaló. Tornát, úszást, rossz testtartás esetén vállgyűrűs tartáskorrekciót és megfigyelést javasolunk. Nagyfokú deformitás mellett még akkor is el kell végezni a műtétet, ha a beteg panaszmentes, mert az előbb-utóbb jelentkező organikus és psychés következményekkel kell számolni, és azokat meg kell előzni. Ha a közepes fokú deformitást panaszok kísérik, az első tennivaló a beteg részletes vizsgálata radiológiai (indexmérés), cardiorespiratorikus, esetleg haemodynamikai szempontból. Ha az így nyert adatokból arra következtetünk, hogy a panaszokért a deformitáson kívüli tényező nem okolható, a műtétet addig az életkorig vállaljuk, amíg az elváltozások leglényegesebbjeit még megfordíthatónak ítéljük.

A pectus carinatum műtéti korrekcióját általában kozmetikai okok miatt tartják szükségesnek. Felnőttkorban azonban — mint az a mellkas konfigurációja alapján várható — gyakran észlelünk korai emphysemát. A műtét megfontolásakor ezt a tényezőt sem szabad figyelmen kívül hagyni. A pectus carinatum miatt végzett műtétek után kiújulást nem tapasztaltunk.

Összefoglalás. Hetvenhat betegen végeztek korrekciós műtétet halálozás nélkül. Ezek közül 62 betegen történt részletes késői ellenőrző vizsgálat. A tölcsérmell súlyosságát kifejező — saját módszerünk szerint számított — index, minden korcsoportban javult. A legkifejezettebb javulást a kisgyermekkorban végzett műtétek után észlelték. A szív és mediastinum eltolódása minden betegen — a deformitásnak tulajdonított szívzörejek száma 24-ről 7-re — csökkent. Az EKG igazolta a szív tengelyállás kedvező változását, a szárblokk azonban — ha már műtét előtt is megvolt — a későbbiekben is megmaradt. Munkadyspnoeról (a leggyakoribb műtét előtti panasz), műtét után csak öten panaszkodtak. A légzésfunkciós vizsgálattal kimutatható restrictiv légzési zavarok száma és azok súlyossága egyaránt csökkent. Kiemelik annak fontosságát, hogy a műtétre — ha az a panaszok és tünetek alapján javallt — még a következményes (keringési, légzési és psychés) károsodások kialakulása előtt kerüljön sor.

IRODALOM: 1. *Adkins, P. C.:* Amer. Surg. 1958, *24*, 571. — 2. *Arosamena, E., Elliot, L. és mtsai:* Amer. J. Cardiol. 1967, *20*, 309. — 3. *Ballinger, W. V., Drapanas, Th.:* Pract. of Surg. 1972, *1*, 278. — 4. *Bedouelle, J.:* Rev. Chir. Orthop. (Paris) 1964, *50*, 30. — 5. *Berghans, H., Knipera, G.:* Thoraxchir. Vask. Chir. 1968, *16*, 11. — 6. *Bigger, A. jr.:* Amer. Surg. 1952, *18*, 1071. — 7. *Braun, A. L.:* J. Thorac. Surg. 1939, *9*, 164. — 8. *Brodkin, H. A.:* Dis. Chest. 1951, *19*, 288. — 9. *Corone, P.:* Rev. Tub. Pneumol. 1965, *29*, 688. — 10. *Fabricius, J., Davidsen, H. G. és mtsai:* Dan. Med. Bull. 1957, *4*, 251. — 11. *Fink, A., Ravin, A.:* Arch. Int. Med. 1961, *108*, 427. — 12. *Gamain, B., Farzanch, N.:* Rev. Tub. Pneumol. 1965, *29*, 683. — 13. *Haller, J. A. jr., Peters, G. N.:* J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1970, *60*, 375. — 14. *Hegemann, G., Leutschaft, R.:* Thoraxchir. 1965, *13*, 281. — 15. *Hohnes, C. L.:* J. Thorac. Surg. 1957, *33*, 321. — 16. *Horváth F., Vargha L.:* Orv. Hetil. 1968, *109*, 2591. — 17. *Horváth F., Vargha L.:* Orv. Hetil. 1969, *110*, 1070. — 18. *Hőnig, V. és mtsai:* Orv. Hetil. 1960, *101*, 1106. — 19. *Jung, A.:* Rev. Chir. Orthop. (Paris) 1964, *50*, 446. — 20. *Keshinian, J. M., Cox, P. A.:* J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1967, *54*, 740. — 21. *Keszler, P., Simkó, I.:* Orv. Hetil. 1965, *106*, 1073. — 22. *Littmann, I.* (szerk.): Chirurgische Operationslehre, Akad. Kiadó, Budapest, 1977.; *Keszler P.:* Chirurgie der Brustwand, 93—96 old. — 23. *Kjaer, A.:* Acta Chir. Scand. Suppl. 1965, *140*, 356. — 24. *Kunz, H., Helmer, F.:* Thoraxchir. Vask. Chir. 1966, *14*, 329. — 25. *Lang, K.:* Klin. Wschr. 1928, *7*, 1238. — 26. *Lester, C. W.:* Ann. Surg. 1946. *123*, 1003. — 27. *Lester, C. W.:* J. Pediat. 1950, *37*, 224. — 28. *Lester, C. W.:* J. Thorac. Surg.

1957, *1*, 34. — 29. *Lónyai, T.:* Orv. Hetil. 1966, *107*, 744. — 30. *Moghissi, K.:* Thorax. 1964, *19*, 350. — 31. *Ochsner, A., De Bakey, M.:* J. Thorac. Surg. 1939, *8*, 469. — 32. *Ochsner, J. L., Ochsner, A.:* Funnel chest (Chonenschondrosternon), W. B. Saunders, Philadelphia, 1966. — 33. *Póka L.:* Orvosképzés 1964, *2*, 117. — 34. *Polgár, G., Koop, C. E.:* Pediatrics, 1963, *32*, 209. — 35. *Poppe, J. K.:* Dis. Chest. 1965, *47*, 667. — 36. *Ravitch, M. M.:* J. Thorac. Surg. 1952, *23*, 138. — 37. *Ravitch, M. M.:* Ann. Surg. 1965, *29*, 162. — 38. *Robicsek, F., Sanger, W. és mtsai:* Surgery 1960, *48*, 510. — 39. *Sanger, W., Robicsek, F. és mtsai:* Surgery 1960, *26*, 329. — 40. *Sanger, W., Taylor, F. H. és mtsai:* Cardiopulm. Dis. 1963, *7—8*, 454. — 41. *Száva J.:* Orv. Szle (Marosvásárhely) 1973, *19*, 183. — 42. *Weg, J. G., Krumholz, R. A.:* Amer. Rev. Resp. Dis. 1967, *936*, 96. — 43. *Wegmann, T., Schaub, J.:* Schweiz. med. Wschr. 1953, *83*, 986.

IDMD-1 KLINIKAI DÓZISMÉRŐ

SUGÁRDÓZIS ELLENŐRZÉSÉRE SUGÁRKEZELÉS FOLYAMÁN

Alkalmazható keskeny röntgen és γ-sugárnyalábok expozíciós dózisának mérésére 1–1000 rtg/perc határértéknél 10-től 1250 keV-ig terjedő energiakvantum esetén röntgen-radiológiai kutatásoknál.

Az IDMD-1 műszer a 0,2 cm^3 űrtartalmú ionizációs kamra áramának mérésén alapulva dolgozik, 1 · 10^{-12} Amper érzékenységű elektrométer segítségével.

Mérési szórás: ± 10%. Hasznos teljesítmény: 45 W.



Exportálja: V/O

Techsnabexport

121200 Moszkva, Szovjetunió, Szmolenszkaja-Szennaja Pl., 32/34.
Telefon: 244-32-85. Telex: 7628.

Apáthy István Gyermekkórház
és Országos Közegészségügyi Intézet
(főigazgató: Tóth Béla dr.)
Humángenetikai Laboratórium

Klinikai és cytogenetikai vizsgálatok az 1970-74 között bejelentett multiplex fejlődési rendellenességekben

Kiss Péter dr., Osztovics Magda dr.,
Pazonyi Ilona dr. és Czeizel Endre dr.

Hazánkban 1970 óta kötelező a vele született fejlődési rendellenességek bejelentése. A bejelentések regisztrálása és értékelése, az adatok feldolgozása az Országos Közegészségügyi Intézet Humángenetikai Laboratóriumának keretében működő Vele született Rendellenességek Országos Nyilvántartása (VRONY) útján történik. Ezen nyilvántartási rendszer általános közegészségügyi és humángenetikai jelentősége közismert. (A VRONY eredményeit az Orvosi Hetilapban rendszeresen ismertetjük.)

Kevéssé ismert azonban, hogy a nyilvántartás keretében külön gondot fordítunk a vele született többszörös morphológiai rendellenességekre. Ennek két oka van:

1. a multiplex rendellenességek okozzák az egyéves kor alatti halálozás igen jelentős hányadát,

2. a többszörös rendellenességek hátterében áll:

a) a teratogén ártalmak jelentős része,

b) a mutagén ártalmak túlnyomó többsége.

Ahhoz, hogy az ember környezetében, feltehetően egyre nagyobb számban előforduló és megjelenő teratogén és mutagén tényezők hatásának esetleges fokozódására időben fel lehessen figyelni, szükséges a bejelentett többszörös rendellenességeket — a lehetőség szerint — a kórokok, ill. az aethiopathogenesis szerint is nyilvántartásba venni (1).

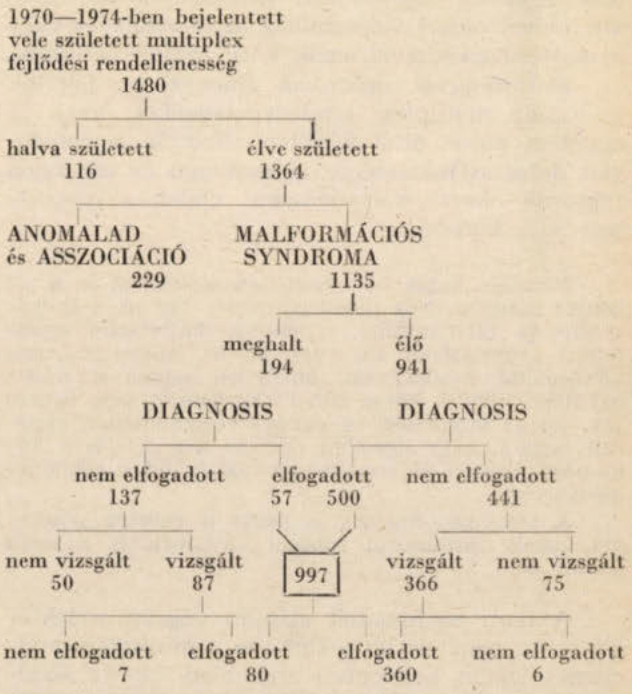
Az 1976. április 27-i hajdúszoboszlói Orvosi Genetikai Symposiumon elhangzott előadás nyomán.

Vizsgálati anyag és módszerek

Az aethiopathogenesis tisztázása céljából klinikai és cytogenetikai vizsgálatokat végeztünk öt év anyagában, az 1970—74 között bejelentett esetekben.

Ez a vizsgálatsorozat eddig 625 kromoszóma-, 366 klinikai és 125 családfavizsgálatot foglal magába. Ezenkívül tanulmányoztunk 87 boncjegyzőkönyvet.

A betegek kiválogatását az alábbi szempontok szerint végeztük *(1. ábra):* 1970—74 között 1480



1. ábra A szelekció szempontjai az 1970—74 között bejelentett multiplex rendellenességekben

többszörös rendellenességet jelentettek be. Ebből 1364 élve, 116 holtan született. Utóbbiak nem kerültek a vizsgáltak közé. Ugyancsak nem szerepelnek a vizsgálatsorozatban a vele született anyagcsere-betegségek (PKU, egyéb aminoacidopathiák, tárolási és raktárbetegségek, enzym defectusok, mucoviscidosis stb.) sem.

Az élve születettek között a National Institute of Health 1975. évi ajánlása alapján történt a szelekció (4). Ezek szerint *anomalad* alatt értjük azokat a vele született anomáliákat, amelyek egyetlen, lokalizált, strukturális rendellenességből származnak és amelyek a következményes defectusok széles skáláját hozzák létre.

Az *ad* végződés jelzi, hogy több mint egy defectusról van szó, hasonlóan a diad- és triadhoz. Az anomalad kifejezés nem utal az aetiológiára, miután a kiváltó strukturális defectus oka heterogén. Előfordulhat egyébként egészséges egyénben vagy része lehet többszörös rendellenességeknek is. Miután a kiváltó morphológiai anomália igen különböző, a következményes anomaladok súlyosságának mértéke is különböző. Így pl. a Robin anomalad (a Robin vagy Pierre Robin-syndroma néven jól ismert rendellenesség) oka a mandibula hypoplasiája és a hozzátartozó egyéb tünetek: a glossoptosis és a hátsó szájpadha-

sadék csak ennek következtében alakulnak ki. Az egyébként normális egyénekben észlelhető Robin-anomalad prognózisa egyértelműen jó, ha azonban multiplex fejlődési rendellenesség (pl. 18-trisomia) részjelensége, akkor mind az aetiológia, mind a prognózis más. Ugyanezen meggondolások alapján a myelomeningocele is anomaladnak tekinthető, mert a polygén öröklődésű velőcsőzáródási defectus (egyetlen strukturális károsodás) következménye a hydrocephalus, az alsó végtag fejlődési zavara stb.

Az asszociáció a véletlen folytán együttesen előforduló, többféle morphológiai rendellenesség. Ilyen például a hemihypertrophia és a Wilms-tumor együttes megjelenése. Ismereteink bővülésével, idővel ezeket valószínűleg az anomaladok vagy a malformációs syndromák közé fogjuk besorolni.

Malformációs syndroma elnevezéssel jelöljük a valódi multiplex rendellenességeket, azaz az egyetlen kórok által kiváltott többféle morphológiai defectus összességét. A mutagén és teratogén faktorok okozta károsodásokat ebben a csoportban kell keresni.

Mutagén hatás következtében alakulnak ki a jól ismert malformációs tünetegyüttesek. Így pl. a Down-syndroma (21-trisomia), amelynek hátterében szám-feletti kromoszóma áll, vagy pl. az Apert-syndroma (acrocephalo-syndactylia), amelyben ugyan a tünet-együttest kiváltó kóros gén lokalizációját nem ismerjük, de az öröklődési és családfavizsgálatokból biztosan tudjuk, hogy egyetlen mutáns gén felelős a különböző szervek és szervrendszerek fejlődési rendellenességeiért.

A teratogén hatásra jó példa a rubeola syndroma, amely intrauterin rubeola vírusfertőzés nyomán alakul ki.

A fenti szempontok alapján végzett szelektálás során nem vettük tekintetbe a multiplex rendellenességként bejelentett anomaladokat és asszociációkat, összesen 229 esetet. Ez utóbbiak közé soroltuk többek között azt a 4 sirenomielia, 5 ectopia cloacae, 7 caudalis mesoderma syndroma, 5 centralis mesoderma syndroma és 8 infraumbilicalis syndroma esetet, amelyek a fenti osztályozás alapján az anomaladok közé sorolandók.

Az ilyen módon fennmaradt 1135 élve született malformációs syndromát mutató beteg közül 194 nem érte meg az egyéves életkort. Közülük 57 esetében a bejelentett klinikai és boncolási adatok az értékelés szempontjából kielégítőnek bizonyultak, ill. néhány esetben a szükséges kiegészítő vizsgálatokat még időben el tudtuk végezni. További 137 esetben a bejelentett adatok hiányosak voltak, közülük 87 alkalommal a boncjegyzőkönyvet vizsgáltuk meg. Ennek alapján 7 esetben a malformációs syndroma besorolást elvetettük, 80 esetben elfogadtuk. 50 esetben a szükséges adatokat nem sikerült beszerezni.

A 941 *élőként bejelentett* malformációs syndroma közül 500 Down-syndromát kromoszóma-vizsgálat nélkül elfogadtunk. A fennmaradó 441 eset közül 366-ot személyesen megvizsgáltunk. Hat esetben a malformációs syndroma gyanúját nem tudtuk megerősíteni és 75 esetben a rendelkezésre álló adatok hiányosak voltak. Így ez utóbbiak az értékelésben ugyancsak nem szerepelnek.

1. táblázat

Aetiológiailag azonosított dysmorphologiás syndromák

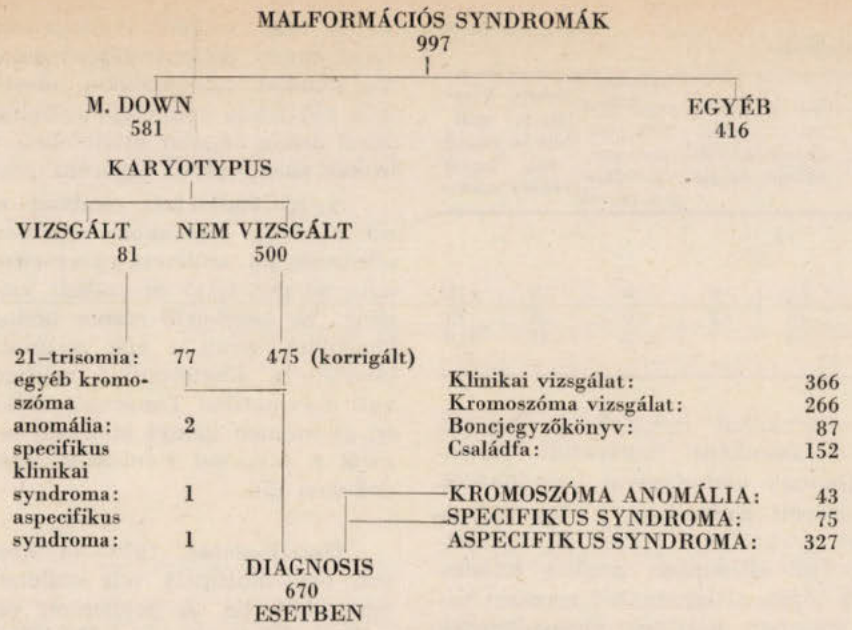
Kromoszóma rendellenességek		
21 trisomia + egyéb		595
friss mutáció	583	
familiaris	12	
Specifikus klinikai syndromák		
Teratogén (rubeola)		20
X-hez kötött		14
Incontinentia pigmenti	8	
Hypohidrotikus ektodermalis dysplasia	3	
Coffin syndroma	1	
Ichthyosis	1	
OFD-syndroma	1	
Recesszív		3
Werdnig—Hoffman syndroma	2	
Sturge-Weber syndroma	1	
Domináns		19
Apert syndroma	6	
Crouzon syndroma	1	
Ehlers—Danlos syndroma	5	
Ellis-van Creveld syndroma	1	
Holt—Oram syndroma	2	
Franceschetti syndroma	1	
Progeria	3	
Öröklődés ismeretlen		19
Arthrogryposis	4	
Arnold—Chiari malformáció	1	
Beckwith—Wiedemann syndroma	1	
Cat-eye sandroma	2	
Holtemüller—Wiedemann syndroma	1	
Ivemark syndroma	3	
de Lange syndroma	1	
Potter syndroma	1	
Prader—Willi syndroma	1	
Rossi syndroma	1	
Rubinstein—Taybi syndroma	1	
Russel syndroma	1	
Tricho-rhino-phalangealis syndroma	1	
Összesen		*670*

Eredmények és megbeszélés

A 997 malformációs tünetegyüttes közül 581-et jelentettek be Down-syndromaként. Ebből 81 esetben végeztünk kromoszómavizsgálatot és 77 alkalommal állapítottunk meg 21 trisomiát. Négy betegben más kórforma állott fenn: 2 esetben egyéb kromoszómarendellenesség, egy betegben génmutáció (hypohidrotikus ektodermalis dysplasia) és egy esetben normális karyotypus mellett közelebbről nem identifikálható malformációs tünetegyüttes. Ezek alapján korrigáltuk a cytogenetikailag nem verifikált Down-kóros beteg számát is.

A 410 egyéb malformációs tünetegyüttes közül 43 esetben kromoszómarendellenességet, 75 esetben egyéb, specifikus klinikai syndromát igazoltunk *(1. táblázat)*. 289 esetben a többszörös rendellenesség kórokát nem sikerült egyértelműen tisztázni.

Pontos diagnosishoz jutottunk tehát 670 esetben, az értékelhető esetek közel 70%-ában *(2. ábra)*. Az aetiológia ennél valamivel kisebb számban



2. ábra A multiplex rendellenességgel sújtott esetek megoszlása

tekinthető tisztázottnak, mivel a specifikus klinikai syndromák közül 19-ben az irodalmi adatok alapján ezt bizonytalannak kell tekinteni.

A tisztázott aetiologiájú malformációs tünetegyüttesek többségének hátterében kromoszóma-rendellenesség áll *(2. táblázat)*. Ez adja az összes értékelt eset mintegy 60%-át. Ezekből az adatokból egyúttal azt a következtetést is levonhatjuk, hogy a kromoszóma-rendellenességek, elsősorban a Down-syndroma rugalmas regisztrálásával a népességet érő mutagén kromoszómahatások ellenőrzés alatt tarthatók. A kromoszóma-aberrációknál jóval kisebb arányban találtunk génmutációkat és a teratogén ártalmakat reprezentáló rubeola syndroma is ritkábban fordult elő, noha ezen kórformák többsége is malformációs tünetegyüttesként került bejelentésre. Ezen a területen további munkára és megfigyelésekre van szükség.

A fenti munka során mintegy „melléktermékként" gyakorlati hasznú eredmény is született. A vizsgálatok során 36 olyan beteget találtunk, akikben génmutáció okozta a vele született, örökletes rendellenességet. Így 3 recesszív öröklődésű génmutáció és 14 X-kromoszómához kötött kóros gén (ebből 10 friss mutáció) mellett 19 dominánsan öröklődő kórkép került felismerésre. A 12 örökletes kromoszóma-rendellenességet mutató családban pedig 10 olyan beteget találtunk, akikben az index pácienssel egyező klinikai és cytogenetikai rendellenesség állott fenn. Felderítettünk továbbá 34, klinikailag tünetmentes, kóros gént, illetve strukturális kromoszóma-rendellenességet hordozót is *(3. táblázat)*. Ezeket a családokat speciális gondozásba vettük.

Úgy gondoljuk, hogy a bemutatottnál árnyaltabb, részletesebb nyilvántartás a jelenleg rendelkezésre álló módszerekkel nem érhető el.

Végül szeretnénk kitérni a bejelentések megbízhatóságának kérdésére. Közel 7 éves tapasztalatunk szerint a bejelentési fegyelem kielégítőnek

2. táblázat

Kromoszóma rendellenességek		
21-trisomia		552
friss mutáció	545	
mozaik	5	
46, XX/47, XX+21	1	
46, XY/47, XY+21	2	
47, XY, +21/48. XYY, +21	1	
47, XX, +21/48, XXX, +21	1	
familiaris	2	
46, XY, t/14;21/ (p10; q10) mat	1	
46, XX, t/14; 21/(p10; q10) mat	1	
Egyéb autosomalis rendellenességek		24
47, XX, +mar	1	
46, XY/47, XY, +mar	1	
46, XX/47, XX, +22	1	
47, XX, +13	4	
47, XX, +18	2	
46, XX, del (5p)	2	
46, XY, del (18q)	1	
46, XY, 6p+	1	
46, XY, inv (9) (p 13q; 13) pat	1	
46, XX, inv (9) (p13; q13) pat	1	
46, XX, dup (8)	1	
46, XX, der (2), t (2; 5) (q23; q31) pat	1	
46, XY, der (4), t (4; 10) (q33; q22) pat	1	
46, XY, der (5), t (5; 8) (q32; q13) pat	1	
46, XX, der (10), t (10; 22) (p15; q12)mat	1	
46, XX, der (13), t (10; 13) (p14; q33) pat	1	
46, XX, der (15), t (6; 15) (q21; q24) mat	1	
46, XY, der (15), t (6; 15) (q21; q24) mat	1	
46, XX, rec (9), dup (q), inv (9) (13; 13q) pat	1	
Nemi kromoszóma rendellenességek		19
XO	15	
XO/XX	1	
XXYY	1	
XXXXY	1	
XYY	1	
Összesen		595

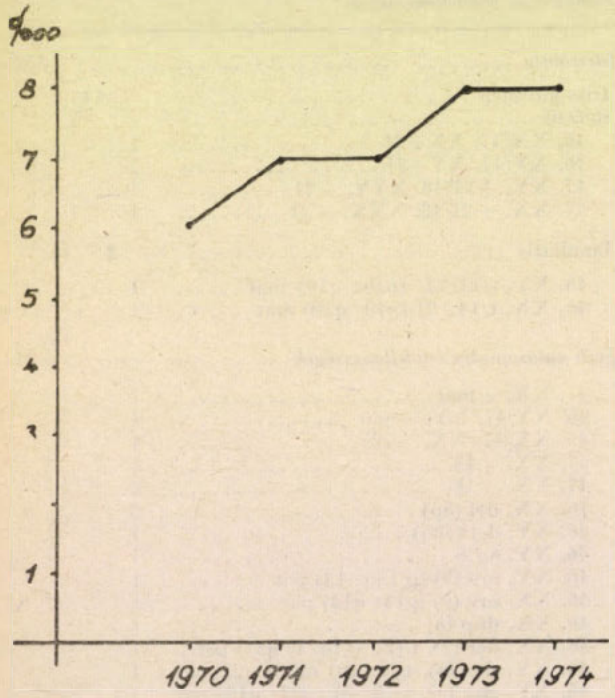
3. táblázat

A családvizsgálatok eredménye

	Index páciensek száma	Örökletes esetek száma	Azonos rendellenességet mutató családtagok száma	Felderített hordozók száma	Vizsgált családtagok száma
Kromoszóma rendellenességek					
számbeli	13	0	0	0	178
strukturális	16	12	10	21	90
Gén mutációk	36	7	4	13	210

mondható, így munkánkat megbízható alapokra építhetjük. Ezt az évenként bejelentett Down-syndromások számának alakulásával igazolhatjuk.

Becsléseink szerint hazánkban a Down-syndroma születéskori gyakorisága 1:1200 (3). A nyilvántartás első évétől eltekintve, amikor feltehetően a bejelentők tájékozatlanságából eredően valamivel kisebb számban kerültek Down-betegek bejelentésre, a gyakoriság minden évben közel arányos a születések számával *(3. ábra).*



3. ábra.
A Down-syndroma előfordulása Magyarországon 1970–74 között

A vele született rendellenességek bejelentése, majd ennek eredményeként az egyes esetek gondos klinikai, cytogenetikai, adott esetben kórbonctani vizsgálata mind epidemiológiai, mind egyéni, mind pedig tágabb értelemben vett népesedéspolitikai szempontból egyaránt jelentős.

A nyilvántartási rendszer egyúttal biztosítja azt is, hogy hazánkban minden multiplex rendellenességgel született gyermeknél részletes klinikai, cytogenetikai és családi vizsgálatot végezhessünk. Ez megfelelő alapot biztosít ahhoz, hogy a későbbiek során a már megindult antenatalis és intrauterin diagnosztikai módszerek alkalmazásával, a Genetikai Tanácsadó Hálózat útján korszerű és minden igényt kielégítő segítséget nyújthassunk a fejlődési rendellenességek megelőzése érdekében (2).

Összefoglalás. 1970—74 között Magyarországon 1480 multiplex vele született rendellenességet jelentettek be. A bejelentett esetek szelektálását a National Institute of Health 1975-ben közzétett szempontjai szerint végeztük.

Klinikai, cytogenetikai és családvizsgálatok, valamint a kórbonctani jegyzőkönyvek alapján a szelektált esetek között 670 esetben sikerült a diagnosist felállítani: 595 kromoszóma-rendellenességet és 75 specifikus klinikai syndromát azonosítottunk.

A Vele Született Rendellenességek Országos Nyilvántartása és az ennek keretében működő Monitor-rendszer lehetőséget nyújt a népességet érő teratogén és mutagén károsító tényezők korai felismerésére.

Köszönetnyilvánítás:

Ezúton mondunk köszönetet a multiplex rendellenességgel sújtottak speciális vizsgálatát végző központok vezetőinek: *Méhes Károly* (Győr), *Klujber László* és *Kosztolányi György* (Pécs), *Oláh Éva* és *Papp Zoltán* (Debrecen), *Szabó László* (Szombathely) és *Szemere György* (Szeged) *doktorok*nak; *Tomka Márta dr.*-nak (Csecsemőmortalitást elemző csoport, Budapest), továbbá a kórbonctani osztályok vezetőinek és valamennyi bejelentő orvosnak és intézménynek segítő közreműködésükért.

IRODALOM: 1. *Czeizel E.:* Acta paediat. Hung. 1976, *17*, 123. — 2. *Czeizel E. és mtsai:* Orv. Hetil. 1976, *117*, 2655. — 3. *Papp Z. és mtsai:* Orv. Hetil. 1976, *117*, 1075. — 4. *Smith, D. W.:* J. Pediatr. 1975, *87*, 162.

„Nem az a szerencsétlen, akit annak vélsz, hanem aki magát véli szerencsétlennek."

Gárdonyi Géza