

# ORVOSI HETILAP

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI  
DOLGOZÓK  
SZAKSZERVEZETÉNEK  
TUDOMÁNYOS FOLYÓIRATA

Alapította:

MARKUSOVSKY LAJOS  
1857-ben

\*

Szerkesztő bizottság:

ALFÖLDY ZOLTÁN DR.  
BRAUN PÁL DR.  
DARABOS PÁL DR.  
ECKHARDT SÁNDOR DR.  
FISCHER ANTAL DR.  
FÜZI ISTVÁN DR.  
HIRSCHLER IMRE DR.  
LENART GYÖRGY DR.  
PETRI GÁBOR DR.  
PETRÁNYI GYULA DR.  
SZÁNTÓ GYÖRGY DR.

\*

Felelős szerkesztő:

TRENCSENI TIBOR DR.

\*

Munkatársak:

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

\*

120. ÉVFOLYAM

\*

9. SZÁM

\*

1979. MÁRCIUS 4.

## TARTALOMJEGYZÉK

Fráter Loránd dr.:  
A röntgenológiai szív nagyságról ..... 503

### EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Hencz Péter dr., Philip B. Deverall dr.,  
Alan D. Crew dr., Alan E. Steel dr.  
és Alan J. Mearns dr.:  
Hyperurikaemia:  
csecsemők és gyerekek  
nyitott szív mûtétjének szövödménye ..... 509

Árvay György, Zsemlye László dr.  
és Kiss-Antal Mária dr.:

A vér fluoridszintjének és a vizeletbeni  
fluoridürítésnek vizsgálata  
osteoporosisban szenvedők  
fluorid terápiája során ..... 513

### KLINIKAI TANULMÁNYOK

Mészáros Csilla dr. és Debreczeni Margit dr.:  
Amidazophen érzékenység történetei ..... 516

### STATISZTIKAI TANULMÁNYOK

Gelléri Dezső dr.:  
Rheumás szívbillentyűhibás beteganyagunk  
statistikai elemzése,  
különös tekintettel a szív mûtétekre ..... 518

### THERAPIÁS KÖZLEMÉNYEK

Niederland Vilmos dr. és Poór Ferenc dr.:  
Lidoflazin (Clinium)  
antiarrhythmiás alkalmazása ..... 525

### IATROGEN ÁRTALMAK

Szántó Dezső dr.:  
Trijodált vese röntgenkontrasztanyag  
adását követő sialoadenomegalia ..... 528

### RITKA KÖRKÉPEK

Móritz Pál dr. és Józsa László dr.:  
Carcinomás eredetű myopathia ..... 529

A Magyar Tudományos Akadémia  
V. Osztálya Orvosi Szaknyelvi  
és Helyesírási Bizottságának ajánlása  
az idegen eredetű műszavak  
magyaros írására ..... 536

Beszámolóok, jegyzőkönyvek ..... 541

Folyóiratreferátumok ..... 547

Könyvismertetés ..... 559

Megjelent ..... 539

Hírek ..... 563

Pályázati hirdetések ..... 546

Előadások, ülések ..... 564





#### **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  $3 \times 1$  tablettá, azonban célszerű ehhez az adaghoz fokozatosan eljutni. A kezelés első hetében naponta 1 tablettá, a második héten naponta  $2 \times 1$  tablettá, a harmadik héttől kezdve naponta  $3 \times 1$  tablettá, a kúra befejezéséig.

#### **MELLEKHATÁS**

Az ellenjavallatok kizárása és megfelelő adagolás mellett mellékhatások alig alakultak ki. Ritkán előfordulhat fejfájás, szédülés, fülzúgás, esetleg átmeneti emésztési zavar. Rendelhetőségéről a „Tájékoztató” pótlap nyújt felvilágosítást.

A Clinium és szív-glycosidák, diureticumok, ill. mellékhatásként ritmuszavart okozó készítmények együttes rendelese 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) ismételtethető”.

#### **CSOMAGOLÁS**

50 tablettá

téritési díj: 17,10 Ft.

**Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest X.**



## A röntgenológiai szívnagyságról (Az egészséges szív nagysága)

Fráter Loránd dr.

Az orvosokat mindig érdekelte a beteg szívének nagysága. A kopogtatás betegágnál jó megközelítést adott, de a bizonytalanságok is nyilvánvalóak voltak. A tényleges szívnagyság röntgenológiai úton történő meghatározása századunk első éveiben vált lehetővé és nagy reményeket keltett. *Moritz* 1900-ban tett úttörő próbálkozása (31) óta sok módszert dolgoztak ki. Ezek közül a legtöbb feledésbe merült, de néhány ma is használatos, sőt rutin mérési eljárás.

A röntgenológiai szívtérfigatmérés sokáig nem lelte meg helyét az orvosi gyakorlatban és nem kevesen ma is öncélúnak tartják. A kardiológia fejlődése kellett ahhoz, hogy igazi jelentősége körvonalazódjék s napjainkban a klinikusok egy része már hazánkban is fokozódó érdeklődést tanúsít eredményei iránt. Az alábbiakban kísérletet teszünk a még meglevő kételkedés eloszlatására és arra, hogy bizonyítsuk a szívnagyság számszerű adatának használhatóságát, sőt szükségességét az orvosi gyakorlatban.

*Biörck* (1) szerint a szívnagyság meghatározásának kritériumai a következők:

1. a módszernek pontosnak és valóságúnak kell lenni, tehát — mivel a szív térbeli idom — térfogatmérést kell végezni;

2. meg kell adni a normáltérték felső és alsó határát is;

3. ugyanaz a szív különböző időpontokban kielégítő pontossággal, összehasonlító módon kell hogy mérhető legyen;

4. a módszernek elég egyszerűnek kell lenni a mindennapi használatra is.

A szívnagyság meghatározása elsősorban Németországban és Skandináviában terjedt el. Az angol-szász irodalom a kérdéssel keveset foglalkozott, az Egyesült Államokban csak a hatvanas években hívták fel a figyelmet a szívtérfigat-meghatározás fontosságára és annak szélesebb körű elterjesztésére (18, 21).

Szívtérfigaton a röntgenológiában nem a szívüregek befogadóképességét, hanem a szív árnyékadó részeinek összességéből adódó, tehát a szívkontúrok által határolt test térfogatát értjük. Az anatómiai viszonyok folytán a szívnagyság elsősorban a kamrák volumenét, másodsorban a szív izomzatának térfogatát tükrözi (47). Ez az ún.

„röntgenológiai” (globális) szívtérfigat nem áll minden esetben egyenes arányban a szív élettani befogadóképességével és belőle nem tudunk pontosan következtetni az egyes szívüregek vértartalmára sem. A térfogat meghatározásával viszont jól követhető a legkülönbözőbb okok folytán bekövetkező szívnagyság-változás — olyan esetekben is, amikor ez fizikálisan vagy egyszerű röntgenvizsgálattal (a szokásos rátekintéssel, becsléssel vagy akár a cardiothoracikus ratio megállapításával) még biztosan nem értékelhető.

### A szívtérfigat mérése

A valós szívnagyságot a szív röntgenárnyékának alapján háromféle módon határozhatjuk meg:

1. a szív térbeli modelljének előállításával és a modell térfogatának meghatározásával;

2. a szív különböző — térbeliséget is jellemző — síkvetületeinek méreteiből geometriai elvek alapján történő kiszámításával;

3. ismert (általában 1 cm) rétegvastagságú tomographiás metszetek területéből számításal vagy modell készítésével.

*Modellkészítéskor* a vizsgálandót és valamilyen formálható anyag tömböt (agyag, viasz, plasztilin) párhuzamos tengely körül azonos szögben forgatnak körbe és a szív vetületeit minden alkalommal a leképező sugár mentén dolgozó eszközzel a modellre átvive mintegy szobrot faragnak a szívről — ennek térfogatát azután vízkiszorítással kell meghatározni (28, 39, 46). Újabb *Büchner és mtsa* (4), majd *Doerr és mtsa* (9) foglalkozott modellkészítéssel, ők habszivacsot használtak erre a célra.

A geometriai elveken alapuló számításos szívtérfigatmeghatározási eljárások kidolgozása német szerzők nevéhez fűződik, akik a planimetriás úton meghatározott szívtérfigat-területből indultak ki (17, 20, 43). A svéd iskola ehelyett először a *Moritz*-féle ferde szívnagyságot, majd az ellipszis-képletet vezette be a számításba (24, 26, 29). Később az orthodiagraphia helyett távfelvételt használtak, bevezették a vetületkorrekciót és megpróbálták gyakorlati célokra alkalmazhatóbbá, egyszerűbbé tenni az eljárást (19, 33, 35). A számos módszer közül leginkább *Rohrer* (44) és *Kahlstorff* (20), illetve *Jonsell* (19) képlete maradt használatban, esetleg bizonyos módosításokkal.

Míg a számításos módszerek abból a feltevésekből indultak ki, hogy a szív nagysága bármely esetben egyazon képlettel leírható, az utóbbi két évtizedben olyan törekvések jelentek meg, melyek célja a szív egyedi alakjának minél pontosabb megközelítése. Francia, német és japán szerzők frontalis, illetve transversalis síkban készített 7—19 vagy még több *rétgfelvétel* vetületeinek méreteiből, meglehetősen bonyolult összefüggések alapján adták meg a térfogatértéket (3, 10, 15, 16, 51).

A fenti eljárások kritikai elemzése során kitűnt, hogy a modellkészítés még gyakorlott kézben is túlságosan időigényes és hosszú a sugárexpozíció is. A planimetriát igénylő számításos módszerek ugyancsak hosszadalmaságuk miatt nem célszerűek. A rétegfelvételi eljárások elvi hibája a nagyítási kérdésekben rejlik, továbbá az első rétegszelet előtti és utolsó mögötti szívdarab térfogatának mérési bizonytalanságában. Nagy probléma az azonos testhelyzet, légzési és szívfázis biztosítása is. A sugárterhelés még szimultán tomographiával sem elhanyagolható. A kon-



túrok elmosódottak, komoly anyagi (film-) és időigény mellett a számítás is bonyolult. Mindezek alapján a különböző szívterfogat-meghatározási eljárások közül a számítási módszerek a legéletképesebbek, ezek közül is legérdekesebb olyat választani, amely gyorsan, egyszerűen, kis sugárterhelés mellett bárhol elvégezhető, könnyen és bármikor megismételhető s ezáltal akár statikus, akár dinamikus sorozatvizsgálatokra alkalmas — ugyanakkor pontossága is kielégíti a gyakorlati követelményeket.

Mivel könnyen használható módszer nem áll rendelkezésre, az egyszerűbb és pontosabb mérés érdekében a Rohrer—Kahlstorff-képletben az orthodiographiás szívárnyék területet a Kirsch-féle egyenes szívénegyszöggel (22, 52) helyettesítettem be, állandó szorzótényezőnek pedig Kahlstorf (20), Friedman (14) és a magam kísérletes vizsgálatai alapján 0,63-ot választottam (12, 13). Az általam 1963-ban kidolgozott módszer szerint a röntgenológiai szívterfogat értékét álló helyzetben, légzészünetben, keménysugár technikával készített kétirányú, nagy formátumú, 2 m vagy több fókuszfilm távolságból készült távfelvétel méreteiből a

$$V = 0,63 \times Tr \times A \times I_{max}$$

képlet alapján kapjuk meg (1. ábra). Ebben  $Tr$  a szív haránt,  $A$  magassági és  $I_{max}$  pedig legnagyobb vízszintes mélységi átmérője centiméterekben kifejezve. A mérés szívbetegeken a diagnosztikai célból egyébként is elkészített, szokásos kétirányú szívfelvételeken végezhető, nem igényel külön vizsgálatot. A mérési pontok felvétele az eddig ismert módszerekéhez képest a legkisebb bizonytalansági tényezővel történhet (13).

Modellkísérleten ellenőrizve kellő gyakorlatossággal az eljárás abszolút hibája  $3,9 \pm 0,7\%$ . Két különböző vizsgáló által végzett meghatározás eredményeinek összehasonlítása alapján a relatív hiba  $3,1 \pm 0,3\%$ . A gyakorlatban ez utóbbit tekinthetjük az eljárás tényleges hibájának, de mindkettő megfelel az irodalomban elfogadott kívánalomnak, azaz kisebb  $5\%$ -nál.

#### Abszolút és relatív szív nagyság

A fenti módszerrel dolgozva 1034 egészséges szív méreteit határoztam meg. A mérések alapján táblázatokba foglalhatók az egészséges 5—70 éves nők és férfiak abszolút szív nagyságának globális

térfogat értékei (1. táblázat). Ezek az értékek jó összhangban vannak az egyébként lényegesen bonyolultabb eljárásokkal nyert irodalmi adatokkal (36).

Az egészséges szív nagyságát első helyen befolyásoló tényezők között van a nem és a testméretek, illetve az életkor, amely jórészt ugyancsak a test méretein keresztül fejt ki hatását. A testalkatból adódó különbségek nagyon megnehezítik két különböző egyén szív nagyságának összehasonlítását. E zavaró körülmény kiküszöbölését célozza a relatív szívterfogat bevezetése, mellyel a globális szívterfogat egységnyi testsúlyra vagy testfelzsinre eső hányadát adjuk meg (2. táblázat).

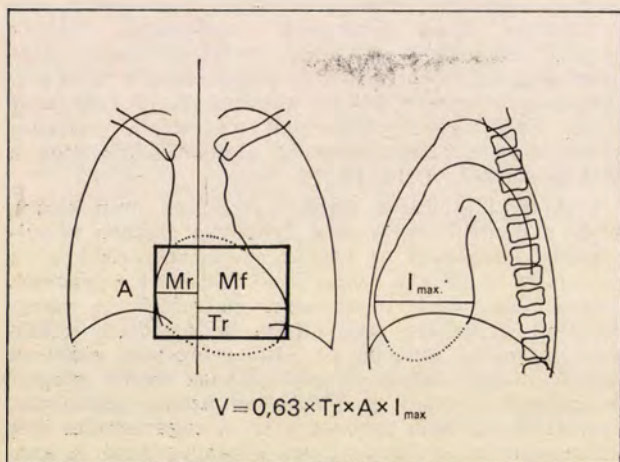
A szívterfogat és az anatómiai testméretek közötti viszony vizsgálata mellett megkísérelték az ún. „funkcionális testméretekhez” (vértérfogat, összhaemoglobin stb.) való viszonyt is tisztázni (23, 27, 37, 38), ezek a próbálkozások azonban nem jártak komolyabb eredménnyel. Az abszolút és relatív szívterfogat között egészen jó kölcsönös viszony mutatható ki ( $r = +0,79 \dots +0,91$ ), ami megengedi, hogy egészséges egyénekre vonatkozóan ezeket az értékeket lényegében egyenrangúnak tekintsük, és jogunk van közülük bármelyiket — így a legkönnyebben megkapható abszolút értéket is — használni. A svédek elsősorban a testfelzsinre vonatkoztatott értéket alkalmazzák, mi azonban úgy véljük, ez többnyire felesleges többletmunka: a gyakorlatban rendszerint ugyanazon felnőtt egyén szív nagyságát kell összehasonlítani saját korábbi értékeivel s a két vizsgálat között a testméretek ritkán változnak lényegesen. Növekedés vagy testsúlyváltozás után persze az összehasonlítást abszolút helyett relatív szívterfogat formájában célszerű megtenni.

#### Edzett szív

Régen tudjuk, hogy azonos korú és nemű, azonos testméretű egyének szív nagyságában nagy különbségek tapasztalhatók. Először kórboncnokok figyeltek fel arra, hogy a szív nagysága lényegében a vázizomzat tömegével, illetve ezen keresztül a fizikai munkavégzéssel, a testi aktivitással arányos.

Egy 9 év óta komoly terhelésnek alávetett 25 éves férfi élsportoló, többszörös világbajnok szívterfogata abszolút értékben  $1860 \text{ cm}^3$ -nek, a testméretekhez viszonyítva pedig  $22,4 \text{ cm}^3/\text{kg}$ -nak, illetve  $909,8 \text{ cm}^3/\text{m}^2$ -nek adódott téli, edzésmentes időszakban — ami a normálérték kétszerese és messze a szóráshatár, illetve a szélső érték fölé esik. Ahogy ilyenkor lenni szokott, teljes panaszmentessége ellenére és kóros hallgatósági lelet hiányában, sportsikerei csúcsán „szív nagybodás” miatt katonai szolgálatra ismételtelen alkalmatlannak minősítették.

Sjöstrand (48) saját vizsgálatai és irodalmi adatok alapján átlagértékekből összeállított táblázata (3. táblázat) számszerűen mutatja a nagyságbeli különbséget a röntgenológiai szívterfogat, a szív izomtömege és a szívüregék befogadóképesége tekintetében. Megállapítja, hogy mégoly jelentős megnagyobbodás sem feltétlenül szívbetegség megnyilvánulása, hanem esetleg csak a meg-





1. Táblázat **905 egészséges, 5-70 éves korú nő és férfi szívtérfogatának átlaga ( $\bar{V}$ ), szélső értékei (min-max) és ún. normálérték határai (kétszeres szóróhatárok) korcsoportonként. Nemek szerinti bontásban az 5-10 és 51-70 éves csoportokra vonatkozóan az esetek kis száma miatt nem közlünk adatokat.**

Csoport	Korcsoport év	V cm <sup>3</sup>	SE	SD	min—max cm <sup>3</sup>	V±2 SD	
nők	11—15	137	526,3	± 8,1	99,4	257— 789	337,5— 715,1
	16—20	193	583,8	± 6,9	95,1	337— 983	393,6— 774,0
	21—50	47	681,2	±21,9	148,6	435—1052	384,0— 978,4
férfiak	11—15	127	572,0	± 9,6	107,5	362— 853	357,0— 787,0
	16—20	349	702,1	± 6,1	113,5	412—1172	475,1— 929,1
	21—50	27	925,2	±35,1	179,5	620—1316	567,0—1283,4
együtt	5—10	4	343,5	—	—	252— 483	—
	11—15	264	548,3	± 6,4	103,3	257— 853	341,7— 754,9
	16—20	542	660,3	± 5,2	121,3	337—1172	417,7— 902,9
	21—50	74	770,2	±23,2	198,3	435—1316	373,6—1168,8
	51—70	21	895,8	±36,2	201,4	496—1412	493,0—1298,6

2. Táblázat **Irodalmi (6, 13, 23, 27, 34, 45) és saját adatok az egységnyi testsúlyra (V/TS) és testfelszínre (V/TF) számított relatív szívtérfogatra vonatkozóan, egészségeseken.**

Szerző	Anyag	n	V/TS cm <sup>3</sup> /kg Átlag ±SD	Normálérték	V/TF cm <sup>3</sup> /m <sup>2</sup> Átlag ±SD	Normálérték
COMEAU, W. J. és munkatársai 1939	felnőtt	170	—	6—12	—	200—450
KJELLBERG, S. R. és munkatársai 1949	17—50 éves férfi	67	11,6	—	434	—
	16—55 éves nő	15	9,25	—	431	—
LIND, J. 1950	csecsemő <52 hét	280	14,0±2,0	—	—	200—600
	kisgyermek > 52 hét	13	12,5±1,75	—	—	
MUSSHOF, K. és munkatársai 1958	12—17 éves diák	50	11,67±1,6	—	376,0 ±63,56	—
	22—41 éves nők	46	9,40±0,99	—	334,26±36,88	400
	22—35 éves férfiak	57	10,87±2,15	—	404,19±53,32	450
ROSKAMM H. és munkatársai 1967	férfi	50	—	6,0—18,0	—	—
FRÁTER L. 1974	14—17 éves lány	126	10,0±1,6	6,8—13,2	374,7±60,2	254,3—495,1
	15—18 éves fiú	54	11,8±1,6	8,6—15,0	449,8±56,8	336,2—563,4
	20—60 éves nő	58	—	kb.6,5—15,5	—	kb. 260—600
	20—60 éves férfi	44	—	kb.8,5—18,0	—	kb. 350—620

3. táblázat. **Az átlagos egészséges szívtérfogat, szív súly és vértartalom Sjöstrand (48) szerint**

Csoport	Szívtérfogat cm <sup>3</sup>	Szívsúly g	Szív-vértartalom ml
nők	560	250	320
érfiak	780	300	500
íspojolók	1015	350	685

növekedett követelményekhez (munkavégzés, sport) való keringési alkalmazkodás.

A fantasztikus eredményeket elért kerékpárversenyző, a Tour de France többszörös bajnoka, Eddy Merckx szívtérfogata állítólag 4000 cm<sup>3</sup> felett volt.

Musshoff (36) megállapította, hogy bizonyos keringési paraméterek és az ép szív nagysága között kimutatható összefüggés van. A szívnagyság és maximális verőtérfogat, illetve maximális perc-volumen között pozitív lineáris korreláció áll fenn. Minél nagyobb az egészséges szív, annál lassúbb ütemben dolgozik nyugalomban és nem teljes terhelésre. A szív nagysága és a maximális arterio-venosus oxigénkülönbség között szintén pozitív korreláció észlelhető. Ez azt jelenti, hogy minél nagyobb az egészséges, de sport vagy nehéz testi munka folytán fiziológiásan megnagyobbodott szív, annál nagyobb a keringés teljesítőképessége. Mindez azonban nagymértékben függ az életkortól, maximuma a 20. életév körül van, a 3. évtizedtől kezdve visszaesik. Nőknél a testsúlykg-ra



eső fajlagos teljesítmény — miként a szívnyagyság is — kisebb mint a férfiaké (37).

A verőtérfogat és systole alatt a bal kamrában maradó vér („residualis volumen”) aránya átlagosan 1:1, de kis szív esetében 1:0,5, edzett szívnél viszont 1:2 arányt észleltek nyugalomban (43). Az izomtömeg és vértartalom aránya egészségeseken 1:1,6, sportolókon 1:1,7 (32). A hosszán tartó munkaterhelés tehát valamennyi szív-rész megnagyobbodásához vezet, ami csak részben hypertrophia, nagyobb részben inkább a maradék vér gyarapodásának következménye. A megnagyobbodás szabályozási folyamat eredménye, melynek során nő a systolés verő- és perctérfogat tartalék (42). Az ún. „sportszív” ilyenformán fizioiógias szívmeagnagyobbodás fokozott teljesítménnyel, azaz alkalmazkodási jelenség a megnövekedett testi igénybevételhez (45) — éppen ezért helyesebb, ha edzett szívnek nevezzük. Ez a „regulatív szív-dilatatio” (41) nemcsak a kamrák maradék véreire, hanem a pitvarok, sőt a tüdő-venák vértartalmára is vonatkozik és terheléskor ezek a verőtérfogat azonnali megnövelésére szolgálnak. Ez nemcsak sportolókon, de átlagos teljesítőképességűeken is így van: az élettani körülmények között hirtelen létrejövő, jelentős mértékű nagyságváltozások (Valsalva- és Müller-próba például) a residualis volumen változásai.

A nagy cardiorespiratorikus igénybevétellel járó sportot hosszabb időn át rendszeresen űzők hilus környéki erei, főleg a vénák centrális része olyan mértékben kiszélesedhet, hogy időről időre felállítják náluk a „Boeck-sarcoidosis” tévdiagnózisát is.

A fizikai munkavégzés szívnyagyságot befolyásoló szerepe fordított esetben sem elhanyagolható. Testi inaktivitásban (pl. mozgáskorlátozottság, hosszú ágyhoz kötöttség — és nyilván a hosszabb ürrepülés is) a szívizomzat éppúgy megfogyatkozik, mint a vázizomzat (8, 25). A szív nemcsak vékonyabb falú, de kisebb is lesz, a residualis volumen csökken. Azt is régen felismerték, hogy a kicsiny szív általában gyenge teljesítőképesség objektív tünete (7). Fokozott fizikai munkavégzés hatására viszont a testsúly nagyobb arányú növekedése nélkül is növekszik a szívtérfogat.

„Klasszikus szívtörvények” és újabb tapasztalatok

Frank (11), Straub (50) és Starling (49) izolált állatszíven végzett kísérleteken alapuló, közismert „klasszikus szívtörvényei” értelmében nyugalomban a szívben nincs komolyabb mennyiségű maradék vér, terhelésre a szívnyagyság hirtelen növekszik („tonogen dilatatio”) és a telődési nyomás is emelkedik. Az újabb vizsgálódások ezzel szemben azt mutatták, hogy nemcsak a residualis volumen mennyisége jelentős, de az egyszeri nagyobb terhelésre sem növekedés, hanem változatlan szívnyagyság vagy éppen megkisebbedés a válasz, miközben a telődési nyomás azonos marad (32, 43). Ugyanakkor azt is megfigyelték, hogy mintegy a telődés megkönnyítésére és a nagyobb verőtérfogat biztosítására edzett szíven csökkent

szívtónus alakulhat ki (25), a pulsatiós kitérések pedig terheléskor fokozódnak (5, 40). Az egészséges szív nem diastolés megnagyobbodással, hanem fokozott systolés összehúzódással tudja növelni teljesítményét. Ha a szív eleve kisebb, a maradék vér is kevesebb, akkor ez a lehetőség — s így a teljesítőképesség — korlátozott.

A fentieket megfontolva kijelenthetjük, hogy a szívnyagyság — mint annyi más „szerv-érték” — anatómiai és funkcionális testi tényezők eredője. Meghatározói főként a *testméretek* (elsősorban a testsúly és testfelület), a *nem* biológiai jellegzetességeiben megnyilvánuló genetikai adottság és a *testi igénybevétel* mértéke. A szívtérfogat és testsúly, illetve testfelület mellett a szívtérfogat és testi teljesítőképesség is pozitív lineáris összefüggésben áll egymással. Minél tömegesebb az izomzat és minél nagyobb a fizikai erő kifejtés, annál nagyobb a vértérfogat, az összhæmoglobin, oxigénfelvétel, teljesítőképesség — és annál nagyobb maga a szív is. Az ilyen szív azonban alapvető jellegzetességeiben nem tér el az átlagostól, az edzett szív olyan, mintha egy egységes szívet nagytövegen keresztül néznénk, azaz harmonikus (25).

#### Terhesség és szívnyagyság

Egészen röviden még itt, a fizioiógias vonatkozások között kell említeni a terhesség kérdését. Közismert tény, hogy ennek előrehaladtával a szív bizonyos mértékig megnagyobbodik, azon túlmenően is, hogy a magasabb rekeszállás miatt nagyobbak látszik. Boda és mtsai (2) skandináv szerzőkre hivatkoznak, akik szerint a szívtérfogat a keringő vérmennyiség és ezen keresztül a terhes anyának a megterhelésre való keringéskompenzációs képességének tükrö. Ennek megfelelően kis anyai szívtérfogat esetén már enyhe túlterhelés is olyan kedvezőtlen hatással lehet a méhlepény és a magzat oxigénellátására, hogy az más tényezőkkel együtt koraszülést válthat ki. Ilyenformán a szívtérfogat terhesség alatti ellenőrzésével a koraszülési hajlam valószínűsíthető. Boda és mtsai az anyai szívtérfogat és magzat születési súlya, illetve a koraszülések száma között határozott összefüggést találtak. Megfigyelésük szerint a koraszülöttek testvéreinek születési súlya ugyancsak kisebb volt az átlagnál. Mivel a külföldi tapasztalatok szerint 320 cm<sup>3</sup>/m<sup>2</sup> relatív térfogatnál kisebb szívű terhéseknek előírt pihenés a koraszülések számát és a perinatalis halálozást csökkentette, ernyőképéről (durva közelítéssel) a szív két lineáris méretének szorzatából alkottak jelzőszámot, mely a valódi térfogatértékkel összevetve, saját vizsgálataim alapján is elfogadható korrelációt mutatott ( $r = +0,79 \dots +0,81$ ). Ezt a jelzőszámot — vagy tényleges volumetriánál a szívtérfogat értéket — az anyai keringés alkalmazkodóképességének mutatójává foghatjuk fel. Ennek figyelembevételével dönteni lehet azután az anya terhelésének csökkentéséről, pihenés előírásáról a koraszülések ritkábbá válása érdekében.



## A szívterfogatmérés helye az orvosi gyakorlatban

Visszatérve Biörck (1) kritériumaira, az itt ismertett röntgenológiai szívterfogat-meghatározás

1. az abszolút hiba mértéke ( $3,9 \pm 0,7\%$ ) alapján pontosnak minősíthető térbeli méretet ad;

2. normálértékét a szórással és szélső értékkel, illetve az irodalom által normál átlagszélességnek elfogadott kétszeres szóróhatárokkal együtt táblázatokban írjuk le (1. és 2. táblázat);

3. a relatív hiba nagysága ( $3,1 \pm 0,3\%$ ) alapján kielégítő pontossággal, összehasonlítható módon mérhető; s végül

4. mérésenként kb. 1 perces időigénye és az eddig végzett mintegy 9000 meghatározás tapasztalata alapján a mindennapos gyakorlatban könnyen elvégezhető.

Biörck ezeket a feltételeket 1944-ben szabta, mikor még mindig úgy látszott, hogy pusztán a szív nagyságának egyszeri megállapítása is elegendő alap olyan döntések kimondására, egészséges-e a szív vagy sem. Az azóta felgyülemlett tapasztalatok egyértelműen azt igazolják, hogy ez csak egészen szélsőséges esetekben lehet igaz, ha igaz egyáltalán. Magam 1034 egészséges, közöttük 101 sportoló szívére vonatkozó adatok feldolgozásakor olyan nagy egyéni variációt találtam, hogy az átlaghoz viszonyítva edzett szíveknél akár 100 százalékos térfogatnövekedés is előfordul minden kimutatható eltérés nélkül. Pusztán térfogatméréssel nem állapítható meg az, hogy egy adott szív egészséges-e vagy kóros. Az „ép szív” táblázatok felett eljárt az idő.

Az alapvető félreértés mindmáig ebben a kérdésben van, olykor még egészen friss közlésekben (30) is: a módszert olyan kérdés megválaszolásához próbálják igénybe venni, amelyre nem alkalmas — a sikertelenség láttán pedig elvetik az egészet, mint használhatatlant. Pedig a fent ismertett szívterfogat-meghatározási eljárás akár a mindinkább kibontakozó sportkardiológiában, akár átlagos teljesítőképességűeknél, munkafiziológiai, keringésdinamikai és gyógyszerhatástani vizsgálatoknál, nagyobb csoportok sorozatvizsgálatára is igen alkalmasnak látszik. A módszer jelentőségét mégsem itt látom elsősorban. Az intézetünkben eddig végzett térfogat-meghatározások nagy száma azt mutatja, hogy a kardiológiai röntgendiagnosztika szerves részévé vált. A kóros szívekre vonatkozó fizikális vizsgálati, EKG, VKG, PKG, haemodynamikai, angiocardiographiás és egyéb leletek mellett egyenértékű adatként tartjuk nyilván a röntgenológiai szívterfogatértéket is. Úgy találtuk, hogy mindenképpen figyelmet érdemlő, amellyel non-invasív úton megkapható, közvetlenül digitálisan tárolható és feldolgozható információ, melynek nyomon követése megéri a fáradságot, hiszen már eddig is sok hasznos felismeréssel és új adattal szolgált a beteg szív állapotáról.

**Összefoglalás.** A szerző vázolja az eddig kidolgozott röntgenológiai szívterfogat-meghatározási módokat és ismerteti saját eljárását. Táblázatokban közli a szívterfogat nagy egészséges anyagon

nyert abszolút és negatív normálértékeit. Targyalja az ún. „sportszív” (edzett szív), ill. a terhesek szívnyagyságának idevágó vonatkozásait.

**IRODALOM:** 1. Biörck, G.: Acta radiol. (Stockh.) 1944, 25, 372. — 2. Boda D., Széll É., Milassin Gy.: Orv. Hetil. 1967, 108, 1254. — 3. Broustet, P. és mtsai: Arch. Mal. Coeur. 1953, 46, 143. Idézi Büchner, H., Griese, M. (4). — 4. Büchner, H., Griese, M.: Arch. Kreisf.-Forsch. 1960, 32, 292. — 5. Bürger, M.: Fortschr. Röntgenstr. 1939, 60, 78. — 6. Comeau, W. J., White, P. D.: Amer. Heart J. 1939, 17, 158. — 7. Dietlen, H.: Münch. med. Wschr. 1919, 66, 9; 47. — 8. Dietlen, H.: Klin. Wschr. 1922, 1, 2097. — 9. Doerr, F., Egidy, H. v.: Radiologe. 1967, 7, 205. — 10. Duhamel, J. és mtsai: Acta radiol. (scand.) 1954, 41, 377. — 11. Frank, O.: Amer. Heart J. 1959, 58, 282; 467. — 12. Fráter L.: Magy. Radiol. 1966, 18, 137. — 13. Fráter L.: A röntgenológiai szívterfogat-meghatározás a klinikai gyakorlatban. Kandidátusi értekezés, 1976. — 14. Friedman, C. E.: Acta med. scand. Suppl. 140, 1957, 257. — 15. Fuchs, G., Bayer, O.: Fortschr. Röntgenstr. 1953, 78, 709. — 16. Gebhardt, W.: Klin. Wschr. 1957, 35, 1119. — 17. Geigel, R.: Münch. med. Wschr. 1914, 61, 1220. — 18. Hanson, J. S.: J. Amer. med. Sci. 1961, 176, 16. — 19. Jonsell, S.: Acta radiol. (Stockh.) 1939, 20, 325. — 20. Kahlstorf, A.: Fortschr. Röntgenstr. 1932, 45, 123. — 21. Keats, Th. E., Enge, I. P.: Radiology. 1965, 85, 850. — 22. Kirsch, O.: Grundlagen der orthodiographischen Herzgrößen- und Thoraxbeurteilung im Kindesalter. Berlin, 1929, S. Karger Verlag. — 23. Kjellberg, S. R., Rudhe, U., Sjöstrand, T.: Acta radiol. (Stockh.) 1949, 31, 113. — 24. Kjellberg, S. R.: Acta med. scand. 1953, 145, Suppl. 277. — 25. Klepzig, H., Frisch, P.: Röntgenologische Herzvolumenbestimmung in Klinik und Praxis. Stuttgart, 1965, Georg Thieme Verlag. — 26. Liljestrand, G. és mtsai: Amer. Heart J. 1939, 17, 406. — 27. Lind, J.: Heart volume in normal infants. Acta radiol. (Stockh.) 1950, 82, Suppl. — 28. Lysholm, E.: Acta radiol. (Stockh.) 1926, 7, 189. — 29. Lysholm, E., Nylin, G., Quarna, K.: Acta radiol. (Stockh.) 1934, 15, 237. — 30. Maurer, H., Vitz, H.: Röntgen-Bl. 1978, 31, 21. — 31. Moritz, F.: Dtsch. Arch. klin. Med. 1905, 82, 1. — 32. Musshoff, K. és mtsai: Cardiologia (Basel) 1956, 31, 359. — 33. Musshoff, K., Reindell, H.: Dtsch. med. Wschr. 1956, 81, 1001. — 34. Musshoff, K. és mtsai: Fortschr. Röntgenstr. 1958, 88, 88. — 35. Musshoff, K.: Fortschr. Röntgenstr. 1964, 100, 165. — 36. Musshoff, K.: Fortschr. Röntgenstr. 1965, 102, 237. — 37. Musshoff, K., Reindell, H., Roskamm, H., König, K.: Radiologe. 1967, 7, 165. — 38. Nylin, G.: Acta cardiol. (Brux.) 1957, 12, 588. — 39. Palmieri, G. G.: Acta radiol. (Stockh.) 1929, 10, 127. — 40. Reindell, H.: Fortschr. Röntgenstr. 1939, 60, 35. — 41. Reindell, H., Musshoff, K., Klepzig, H., Weyland, R.: Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 1954, 60, 538. — 42. Reindell, H., Musshoff, K., Klepzig, H.: Physiologische und pathologische Grundzüge der Grössen- und Formänderungen des Herzens. Bergmann, G. v., Frey, W., Schwiegk, H.: Handbuch der inneren Medizin. Bd. IX/1. p. 801. Berlin—Göttingen—Heidelberg, 1960, Springer Verlag. — 43. Reindell, H. és mtsai: Acta med. scand. 1967, 472, Suppl. 88. — 44. Rohrer, F.: Fortschr. Röntgenstr. 1916/17, 24, 285. — 45. Roskamm, H. és mtsai: Radiologe. 1967, 7, 175. — 46. Schatzki, R.: Fortschr. Röntgenstr. 1928, 37, 899. — 47. Schmid, F.: Pädiatrische Radiologie. Bd. II. p. 201. Berlin—Heidelberg—New York, 1973, Springer Verlag. — 48. Sjöstrand, T.: Acta med. scand. 1953, 145, Suppl. 277. 30. — 49. Starling, E. H., Evans, C. L.: Principles of Human Physiology (10th Ed.) London, 1949, J. and A. Churchill Ltd. — 50. Straub, H.: Die Dynamik des Herzens. Bethe, A., Bergmann, G. v., Embden, G., Ellinger, A.: Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie. Bd. VII/1. p. 237. Berlin, 1926. Verlag v. J. Springer. — 51. Takahashi, S., Shinozaki, T.: Acta radiol. (Stockh.) 1954, 41, 434. — 52. Zdansky, E.: Röntgendiagnostik des Herzens und der grossen Gefässe. Wien, 1962, Springer Verlag.



# MILURIT®

tabletta

hyperurikaemia-gátló,

xanthinoxidáz-bénító



## ÖSSZETÉTEL

Tablettánként 100 mg allopurinolumot tartalmaz.

## JAVALLAT

Vesekő- v. húgysavkő-képződés megelőzése. Köszvény, valamint secundaer hyperurikaemia kezelésre, amely polycythaemia vera, myeloid metaplasia vagy egyéb vér-dyscrasiában észlelhető. Leukaemia és tumor sugár- v. chemoterapiás kezelésekor az emelkedett húgysavszint csökkentése.

## ELLENJAVALLAT

Gyermekeknek a készítmény adagolása ellenjavallt, kivéve azokat az eseteket, ahol a sec. hyperurikaemia daganatos betegségekhez társul. Szoptató anyáknak és olyan betegeknek, akiknek közeli hozzátartozója idiopathiás haemochromatosisban szenved, a Milurit adagolása ellenjavallt. Terhes nőnek csak abban az esetben adható, ha a várható hatékonyság ellensúlyozza a kockázatot, amelyet a készítmény használata a magzatra jelenthet.

## MELLÉKHATÁS

Nausea, hányás, hasmenés, intermittáló hasi fájdalmak, bőrvörösség (amelyhez néha láz is társul); alkalmanként leukopenia vagy leukocytosis is jelentkezhet. Néhány esetben reversibilis hepatotoxicitást tapasztaltak. Egyes betegeken a serum alkalikus phosphatase- vagy transaminase-szintjének symptomatikus emelkedését észlelték.

## ADAGOLÁS

Felnőtteknek vese- és húgysavkő-képződés prophylaxisában és köszvényben napi 100 mg a legkisebb hatásos adag. Átlagosan 200–300–400 mg szükséges 2–4 részre elosztva; közepes vagy súlyosabb esetben 400–600 mg/die, de a napi adag a 800 mg-ot ne haladja meg. Daganatellenes kezelésben a szükséges napi adag 600–800 mg 2–3 napon át.

Gyermekeknek 6–10 éves korig  $3 \times 10$  mg, 6 év alatt  $3 \times 50$  mg adható. A készítményt étkezés után kell bevenni. Roham elkerülése céljából célszerű a Milurit adagolását fokozatosan növelni, továbbá ajánlatos a kezelés kezdetén colchicinnel együtt adagolni. Napi 300–600 mg Milurit mellett adagolt mercaptopurin (Purinetol) v. azathioprin (Imuran) adagját a korábbi adag harmadára-negyedére kell csökkenteni.

## FIGYELMEZTETÉS

Vassókkal együtt nem adagolható! A gyógyszeresedés ideje alatt bőséges folyadékbevitelről kell gondoskodni, mely úgy szabályozandó, hogy a napi vizelet legalább 2 liter legyen és semleges vagy gyengén lúgos kémhatású. A kezelés első időszakában periodikus májfunkciós próbák elvégzése indokolt, különösen olyan betegek esetében, akiknek májbetegségük van.

Csak vénre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételtethető.

Téritési díj: 50 tablettá 8,30 Ft.

*Egyi* Gyógyszervegyészeti Gyár, Budapest



Szegedi Orvostudományi Egyetem,  
Gyermecklinika  
(igazgató: Boda Domokos dr.)  
Leeds Regional Cardiothoracic Surgical Centre  
(igazgató: P. B. Deverall dr.)  
Killingbeck Hospital, Egyesült Királyság

## Hyperurikaemia : csecsemők és gyerekek nyitott szívűtétjének szövődménye

Hencz Péter dr., Philip B. Deverall dr.,  
Alan D. Crew dr., Alan E. Steel dr.  
és Alan J. Mearns dr.

A heveny veseelégtelenség csecsemők és gyermekek nyitott szívűtétjének nem ritka és súlyos szövődménye (1, 2). A heveny tubularis necrosis hátterében legtöbbször az anaesthesia és műtét által kiváltott csökkent szöveti átáramlás és hypotensio áll. Az idevonatkozó közlések kiemelik a therapiás nehézségeket és a magas mortalitást (65 százalék, Montreal Children's Hospital és Johns Hopkins Hospital) (1).

A purinanyagcsere végterméke a húgysav, ha a vérben felszaporodik, a vesében kicsapódva heveny veseelégtelenséget okozhat (húgysavas nephropathia) (3). Munkánk célja az volt, hogy megvizsgáljuk a vér húgysav szintjének viselkedését csecsemők és gyerekek nyitott szívűtétje alatt és a közvetlen postoperatív időszakban. Hasonló vizsgálatról tudomásunk nincs.

### Beteganyag és módszer

Leeds Regional Cardiothoracic Surgical Centre Killingbeck Kórházában 1977-ben 18 egymást követő csecsemő és gyerek nyitott szívűtétje során mértük a vér húgysavszintjét a perioperatív időszakban. A betegek átlagos életkora 4 év 3 hónap volt (4 hónap—11 év). A húgysav meghatározást a foszforwolframát módszerrel végeztük, mely a korábban elvégzett vizsgálataink során jó megegyezést mutatott az enzymaticus módszerrel (4). A meghatározások a következő időpontokban történtek: műtét előtt, by-

Az Európai Gyermeckardiológus Társaság XVI. kongresszusán elhangzott előadás alapján. 1978. május 9—12., Budapest.

Orvosi Hetilap 1979. 120. évfolyam, 9. szám

pass kezdetekor a perfusiós folyadékkal való keveredés után, bypass végén, műtét végén és a 6., 18., 30., 42., 66. postoperatív órákban. Ezen kívül mértük az extracorporalis folyadék húgysavtartalmát is.

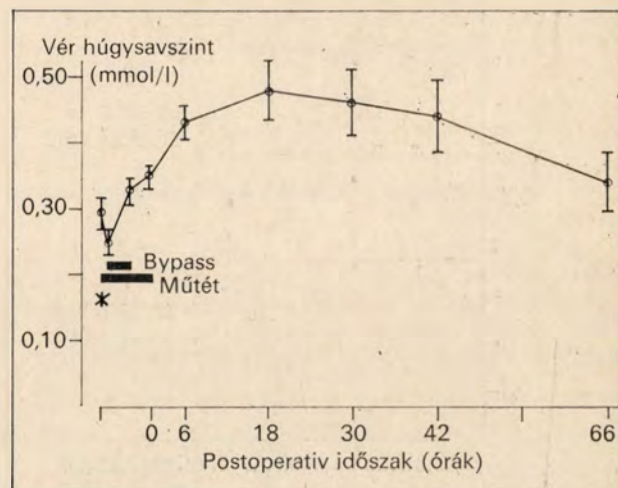
A szívűtétékhez Scopolamin, Omnopon, Droperidol praemedicatiót (1 év alatt csak Atropint), barbiturát és Suxamethonium inductiót és  $N_2O-O_2$ -morphin anaesthesiát alkalmaztunk Pavulon relaxatióval. Az extracorporalis perfusio a v. cava és az aorta kanülálásával történt mérsékelt hypothermia alkalmazásával és 2,4 l/m<sup>2</sup>/perc perfusiós áramlással. Az extracorporalis töltőfolyadék 10 kg-os testsúly alatt vért és plasmát, 10 kg-os testsúly felett vért és Ringer-lactatot tartalmazott. A műtét alatt és a postoperatív időszakban a következő paramétereket monitorizáltuk: vérnyomás, bal és jobb pitvari nyomás, perctérfogat, bőrhőmérséklet, vizelet, pH, vérgáz, electrolyt és urea. Műtét után az intenzív osztályon a beteget a stabil cardiorespiratoricus állapot eléréséig lélegeztettük. Alacsony verőtérfogat syndroma esetén (magas centralis vérnyomás, csökkenő vizeletmennyiség, csökkenő bőrhőmérséklet, szapora, gyenge pulzus, normális vagy alacsony vérnyomás, szívindex < 2,5 l/perc/m<sup>2</sup>) a myocardium contractilitásának fokozására — Digoxin mellett — adrenalint vagy Dopamint, a fokozott vascularis resistentia csökkentésére phenolamint adtunk.

Statisztikai analysisre a Student t próbát használtuk.

### Eredmények

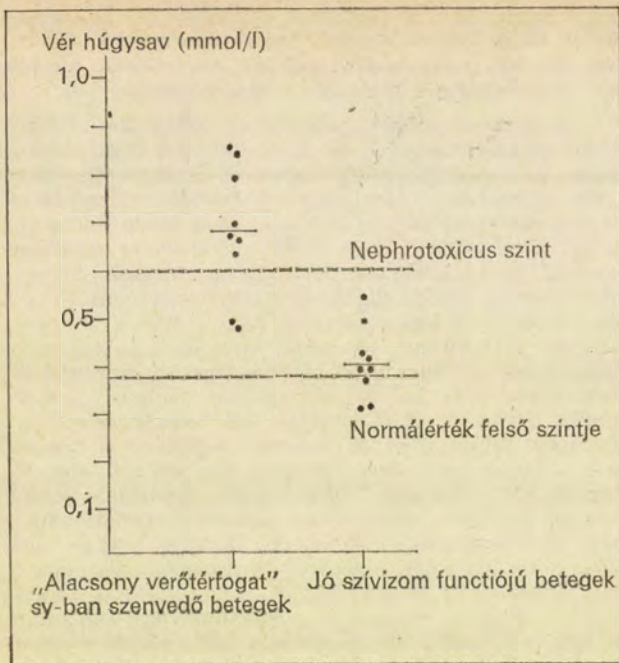
Azt találtuk, hogy minden esetben a bypass, illetve a műtétet követően a vér húgysav szintje gyorsan emelkedik. (A vér normális húgysav szintje: 0,15—0,38 mmol/l. Átszámítás: mg/dl = mmol/l × 16,81.) A legmagasabb értékeket a 18—42. postoperatív órák között találtuk. A gyors emelkedés után a húgysav szint lassan csökken és a vizsgálati periódus végén is még magasabb volt mint a műtét előtti érték. A bypass kezdetekor észlelt csökkenést az extracorporalis töltőfolyadék alacsony húgysav tartalma okozta (1. ábra).

Legmagasabb húgysav értékeket alacsony verőtérfogat sy. kifejlődése esetén, cyanoticus bete-



1. ábra: Nyitott szívűtéten átesett csecsemők és gyerekek átlagos vér húgysav szintje a perioperatív időszakban (függőleges vonalak = „standard error”, \* = perfusiós folyadék)



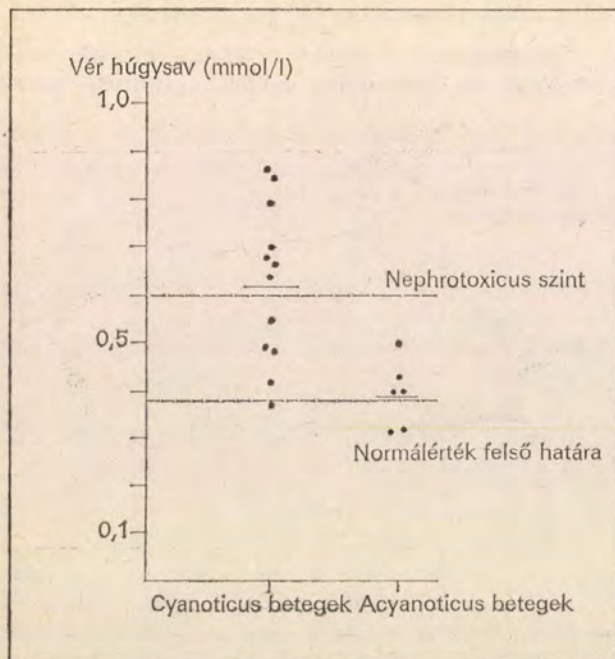


2. ábra: Az ún. alacsony verőterfogot sy-ban szenvedő és jó szívizom funkciójú betegek legmagasabb húgysav értékei. A vízszintes vonalak az átlagot mutatják ( $p < 0,001$ )

geken és 3 éves életkor alatt találtuk (minden esetben  $p < 0,001$ ) (2., 3., 4. ábra).

Hét beteg legmagasabb húgysav értéke meghaladta a potenciálisan nephrotoxicusnak tekintett húgysav szintet (0,6 mmol/l).

A bypass időtartama és a bypass alatt észlelt húgysav emelkedés nem mutatott összefüggést (korrelációs együttható: 0,296).

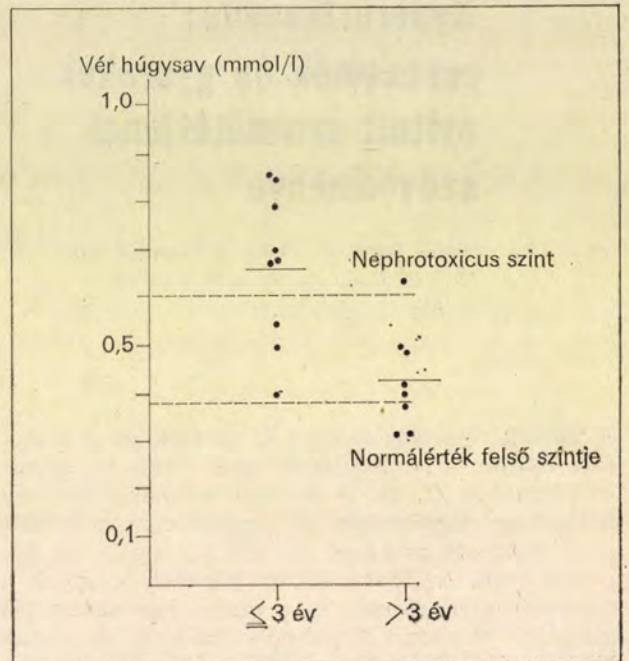


3. ábra: Cyanoticus és nem cyanoticus betegek legmagasabb húgysav értékei. A vízszintes vonalak az átlagot mutatják ( $p < 0,001$ )

## Megbeszélés

Vizsgálataink azt mutatták, hogy a csecsemők és gyerekek nyitott szívűtétjét követően jelentős fokú húgysavszaporulattal kell számolnunk: a műtétet követően a vér húgysav gyorsan emelkedik és az első postoperatív nap tetőzését követően lassan csökken. Hyperurikaemiára hajlamosító tényező az alacsony verőterfogot syndroma, a cyanosis és a fiatalabb életkor.

Általában véve hyperurikaemia két módon jöhet létre: fokozott képződés útján a purin vegyületek lebomlása révén és csökkent excretio eredményeképpen (5, 6). A purinok lebomlása csökkent szöveti átáramlás esetén, hypoxiában, shock-



4. ábra: 3 évnél fiatalabb és 3 évnél idősebb betegek legmagasabb húgysav értékei. A vízszintes vonalak az átlagot mutatják ( $p < 0,001$ )

ban tipusos reactio (7, 8). Boda csecsemőkori shockban (9, 10), Raivio újszülöttek respirációs distress syndromájában (11), Kaplan haemolytikus uraemiás syndromában (12) észlelt hyperurikaemiát. Szívűtét során a bypass alatt és a korai postoperatív időszakban a szöveti átáramlás csökken. Az ilyenkor fokozott mennyiségben keletkező tejsav és a gyakorta adott Furosemid a felszaporodott húgysav tubularis excretióját gátolja (13). Csecsemők és cyanoticus betegek kisebb teljesítményre képes veséje a megnövekedett húgysav kiválasztásában további nehézséget jelenthet (14).

A hyperurikaemia veszélyes, mert a húgysav a distalis tubulusokban és vizeletgyűjtő csatornában kicsapódva veseelégtelenséget okozhat (húgysavas nephropathia) (3, 15). Leukaemiás gyerekeken már 0,6 mmol/l húgysav szint veseelégtelenséget okozott (16). Shockos állapotokban a húgysav elbomlásának gátlásával Boda húgysavas nephropathiát tudott előidézni (17). Bár extracorporalis szívűtétet követően húgysavas nephropathia



mind ez ideig nem ismeretes, de a veseműködés csökkenése (18) és a heveny veseelégtelenség jól ismert és súlyos szövődmény. Eseteinkben észlelt hyperurikaemia óvatosságra int. A hyperurikaemia a vizelet alkalizálásával, megfelelő hidráttság biztosításával és Allopurinol adásával megelőzhető és gyógyítható. Allopurinol adása annál is inkább megfontolandó, mert shockban a purinbázisok és a cellularis ATP elvesztésének megakadályozásával a túlélést javítani tudja (19).

Vizsgálataink során kiderült, hogy csecsemők és gyerekek egy része nyitott szívűtétet követően hyperurikaemiássá válik. Ezen eredmények alapján logikusnak tűnik az a feltételezés, hogy a hyperurikaemia is szerepet játszhat a nyitott szívűtétet követő heveny veseelégtelenségben. Ennek bizonyítására további vizsgálatok szükségesek.

**Köszönetnyilvánítás.** Köszönetet mondunk *Boda Krisztinának* a matematikai számításokban nyújtott segítségéért.

**Összefoglalás.** A szerzők 18 válogatás nélküli, nyitott szívűtéten átesett csecsemő és gyerek esetében mérték a vér húgysav szintjét a perioperatív időszakban. A vér húgysav az extracorporalis műtét alatt és azt követően gyorsan emelkedik és az első postoperatív nap tetőzését követően lassan csökken. Legmagasabb húgysav értékeket alacsony verőterefogat sy. kifejlődése esetén, cyanoticus betegeknél és 3 évnél fiatalabbak esetében találták. Hét esetben a hyperurikaemia mértéke meghaladta a potentialisan nephrotoxicus szintet.

Feltételezik, hogy a hyperurikaemia szerepet játszhat a nyitott szívűtétet követő heveny veseelégtelenség aetiológiájában.

**IRODALOM:** 1. *Chesney, R. W. és mtsai:* J. Pediatr. 1975, 87, 381. — 2. *Robert, G. S. és mtsai:* Annual Meeting of the American Pediatrics Society and Society for Pediatric Research. San Francisco, California, 1977 April 27—29. — 3. *Passwell, J., Boichis, H., Cohen, B. E.:* Am. J. Dis. Child. 1970, 120, 154. — 4. *Steal, A. E.:* Proc. Assoc. Clin. Biochem. 1963, 211, 2. — 5. *Rastegar, A., Thier, S. O.:* N. Engl. J. Med. 1972, 286, 470. — 6. *Seegmiller, J. E., Laster, L., Howell, R. R.:* N. Engl. J. Med. 1963, 268, 712. — 7. *Cowser, M. K., Carrier, O., Crowell, J. W.:* Can. J. Physiol. Pharmacol. 1966, 44, 861. — 8. *Stave, U., Wolf, H.:* Metabolic effects in hypoxia neonatorum, in Stave, U.: Physiology of the perinatal period, New York, 1970, Appleton—Century—Crofts, 2. rész, 1043. — 9. *Boda, D.:* Acta Med. Acad. Sci. Hung. 1956, 9, 97. — 10. *Boda D.:* Kísérletes Orvostud. 1957, 9, 239. — 11. *Raivio, K. O.:* J. Pediatr. 1976, 88, 625. — 12. *Kaplan, B. S., Thomson, P. D.:* Am. J. Dis. Child. 1976, 130, 854. — 13. *Steele, H. T.:* N. Engl. J. Med. 1971, 284, 1193. — 14. *Passwell, J. és mtsai:* Arch. Dis. Child. 1976, 51, 803. — 15. *Rieselbach, R. E.:* Am. J. Med. 1964, 37, 872. — 16. *Royer, P.:* Hyperuricaemia in children, with the exception of the Lesch—Nyhan syndrome, in Hamburger, J. és mtsai: Advances in Nephrology. Chicago, Year Book Medical Publisher Inc. 1974, 3, 71. — 17. *Boda D. és mtsai:* Can. J. Physiol. Pharmacol. 1973, 51, 496. — 18. *Stahl, W. M., Stone, A. M.:* Ann. Surg. 1970, 172, 361. — 19. *Crowell, J. W., Jones, E. C., Smith, E. E.:* Am. J. Physiol. 1969, 216, 744.

# SYGETHIN

tabletta

**Összetétel:** tablettánként 100 mg mezo-3,4-di-(p-szulfopenil)-hexan dikáliumsót tartalmaz.

**Javallat:** climacterikus tünetcsoport kezelése.

**Adagolás:** naponta 2-szer  $\frac{1}{2}$ —1 tabletta (50—100 mg) bevétele ajánlatos, az étkezéstől függetlenül.  
A kezelés időtartama 30—40 nap.

**Megjegyzés:** csak vényre adható ki.

Az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételtető.

**Csomagolás:** 10×100 mg tabl. **Térítési díj:** 16,50 Ft

Forgalomba hozza:

GYÓGYÉRT

Információ:

MEDEXPORT

Tudományos Ismertető Iroda

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

Exportálja:

V/O MEDEXPORT, Moszkva





# TISASEN A+B draszté

## laxativum

### ÖSSZETÉTEL

Sennozid A + B 10 mg drasztéként.

### HATÁS

A senna-drog antron, diantron és antrakinon típusú glükozidokat tartalmaz. Száraz kivonatában – melyet ez a draszté tartalmaz – hatásos diantron származékok találhatók: sennozid A és sennozid B. Az eddigi senna készítményekkel ellentétben ebben a drasztében a hatóanyag pontosan meghatározható, és általában mentes a nem kívánatos mellékhatásoktól. A draszté hatásos mind spastikus, mind az atóniás 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.

Forgalomba hozza:

**ALKALOIDA VEGYÉSZETI GYÁR  
TISZAVASVÁRI**

### JAVALLATOK

Különböző eredetű (pl. habitualis, postoperatív, terhességi) obstipatio, továbbá műtéti előkészítés.

### ELLENJAVALLAT

Bélelzáródás.  
Káliumháztartás zavara.

### ADAGOLÁS

Felnőtteknek a széklet rendezése céljából napi 1–2 draszté, hashajtás céljából napi 3–4 draszté este, étkezés után. Gyermekeknek 1 draszté este, étkezés után.

### MELLÉKHATÁSOK

Ritkán átmenetileg flatulentia előfordul, továbbá abdominális fájdalmak jelentkezhetnek.

**MEGJEGYZÉS:** Vény nélkül is kiadható.

**CSOMAGOLÁS:** 30 db draszté. ● **TÉRITÉSI DÍJ:** 3,90 Ft





## A vér fluoridszintjének és a vizeletbeni fluorid- ürítésnek vizsgálata osteoporosisban szenvedők fluorid terápiaja során

Árvay György, Zsemlye László dr.  
és Kiss-Antal Mária dr.

A mozgásszervi betegségben szenvedők között, különösen idősebb korban, nagy gyakorisággal fordul elő osteoporosis. Az alkalmazott terápiais kísérletek (oestrogenek, anabolikus hatású készítmények, calcium, D-vitamin stb.) a szubjektív panaszok csökkentésén kívül egyéb eredményt csak ritkán hoztak. Számos terápiais eljárás mellett a hatvanas évektől kezdve a fluorid is bevonult az osteoporosis terápiais szereik közé (1, 3, 4, 7, 8, 18). A fluoridról Dean H. T. mutatta ki, hogy a caries gyakoriságát csökkenti (8), a fluorid fogászati jelentőségével foglalkozó hazai irodalomból Tóth és mtsai munkájára hivatkozunk (22, 23). A fenti tények, valamint a fluorid inkorporáció veszélyének kitett munkahelyek dolgozói között fellépő gyakori csontelváltozás, a fluorosis, terelte a figyelmet a fluorid és a csontképzés kapcsolatára (11, 14, 16). Annak ellenére, hogy a fluoridagolás kedvező hatásáról már a terápia bevezetésének kezdeti időszakában történtek beszámolók — és ezt az utóbbi időben egyre több adat is megerősíti —, ez a terápia ma sem nevezhető általánosnak. Ennek magyarázata az lehet, hogy a fluorid hatásmechanizmusa ma sem teljesen tisztázott, bár számos eredményes laboratóriumi kísérlettel vizsgálták a fluoridnak a csontszövetek képződésére és ásványianyag-forgalmára kifejtett hatását (9, 10, 13, 15, 19, 20). Más részről a terápia vonatkozásában mind annak tartamát, mind az alkalmazott optimális dózis nagyságát, mind pedig az adagolás módját tekintve az irodalomban egymástól eltérő adatokat találtunk. Így a fluorid napi dózisa 20—200 mg-ig terjed és ezt kisebb megszakításokkal 24—36 hónapig folytatják. A kezelés hatékonyságáról csak hónapok múlva tájékozódhatunk.

Az emberi szervezet fluorid toleranciája olyan nagy, hogy a profilaktikus adag többszörösét is hosszú időn át jól tűri, más részről ismeretes az is, hogy a fluorid hatással van a pajzsmirigy működésére, a véralvadásra és különösen nagyobb adagok esetén gastroenterális panaszokkal is számolni lehet (21, 24). Mindezek a tények indokol-

ják az 1975 óta folyó fluorid kezelés hatásmechanizmusára vonatkozó vizsgálataink aktualitását (2, 25, 26).

*Dolgozatunkban az alábbi kérdésekre keressük választ:*

1. Saját metodikánkkal mérve mennyinek adódik a szérumban, ill. az ürített vizelet „normális” fluoridszintje?

2. Mutatkozik-e eltérés a normális szinttől a fluoriddal nem kezelt osteoporosisos betegek szérumban fluorid szintjében?

3. A különböző formában bevitt fluorid felszívódási és ürítési folyamata mennyiben tér el egymástól?

4. Ezen adatokból meg lehet-e határozni az adagolásnak azt a módját, amely a legkisebb megterhelés mellett biztosítja az állandó fluorid szintet?

5. A fluoridnak az intracelluláris térbe való bejutásáról és az extrarenalis kiválasztás céljából meghatároztuk a vörösvértest (vvt.) és a nyál fluoridszintjét.

### *Anyag és módszer*

Vizsgálataink során 104 beteg (66 férfi és 38 nő, életkoruk 27-től 73 évig, átlagéletkor: 54,7 év) szérumban és vizelet fluoridszintjét vizsgáltuk. A vizsgált betegek vizeletvizsgálati lelete negatív, endogén creatinin clearance normális volt.

A normális tartomány meghatározására 41 fluoriddal nem kezelt, az intézet belgyógyászati osztályain fekvő beteg szérumban és 24 órás gyűjtött vizeletének fluorid tartalmát vizsgáltuk.

Hatvanhárom osteoporosisban szenvedő betegen vizsgáltuk a reggel éhomyra levett vér szérumban és 24 órás gyűjtött vizeletének fluoridkoncentrációját a fluorid terápia megkezdése előtt. Ezek közül 10 betegen vizsgáltuk a fluorid terápia megkezdése után 20 napon keresztül a szérumban, ill. a vizelet fluoridszintjének alakulását. A vért másodnaponta vettük le, reggel éhomyra, a vizeletet előző napon 24 órán keresztül gyűjtöttük. Tizenhat betegen 20 mg, 16 betegen 40 mg, 16 betegen 80 mg nátriumfluorid bevitel után a fluoridot 6—6 beteg enterosolvens bevonattal ellátott draszté formájában, 6—6 pirula és 4—4 beteg 100 ml vizes oldatban kapta) vizsgáltuk a szérumban, ill. a vizelet fluoridszintjének alakulását 48 órán keresztül. Ezen betegektől normális étkezés mellett, a fluoridbevitel előtt, majd ezt követően 1/2, 1, 2, 4, 8, 24 és 48 óra múlva vettünk vért. A spontán ürített vizeletfrakciókat külön-külön fogtuk fel.

Négy betegen vizsgáltuk 40 mg nátriumfluorid bevitel után a vvt. és a nyál fluoridszintjének alakulását. A vért heparinózott csövekbe vettük. Centrifugálással elválasztottuk a plazmát, ezt leszívtuk. A vvt.-eket fiziológiás magnéziumklorid oldattal háromszor mostuk, majd 1:20 arányban adott 0,5%-os saponinnal haemolysaltuk. Az így kapott mintákból végeztük el a fluorid meghatározást. A nyálát a vérvétellel egy időben gyűjtöttük.

Négy betegen, akiket hosszabb ideje kezeltünk fluoriddal, lehetőségünk van rendszeres kontrollálásra.

A vizsgált biológiai minták fluorid tartalmának meghatározását a már korábban leírt módon, fluorid-szelektív elektróddal végeztük (2).

### *Eredmények*

Az 1. táblázatban foglaltuk össze a fluoriddal nem kezelt és klinikailag az osteoporosisban nem szenvedő betegek, valamint a fluoriddal még nem



1. táblázat

	Szérum fluorid szint $\mu\text{mol/liter}$	Vizelet fluorid szint $\mu\text{mol}/24 \text{ óra}$
Fluoriddal nem kezelt klinikailag nem osteoporosisos betegek	$\bar{x} = 1,64$ s: $\pm 0,6$ V%: 36,7	$\bar{x} = 35,8$ s: $\pm 5,7$ V%: 15,9
n = 41		
Fluoriddal nem kezelt osteoporosisos betegek	$\bar{x} = 1,1$ s: $\pm 0,47$ V%: 42,7	$\bar{x} = 32,8$ s: $\pm 7,3$ V%: 22,3
n = 63		

kezelt osteoporosisos betegek szérum fluoridszintjének és a vizeletbeni fluoridürítés adatait.

A betegeket fluoridszintjük alapján két csoportra lehetett osztani; egy részük fluoridszintje belesik az osteoporosisban nem szenvedő betegek szérum fluorid tartományába, de a betegek egy

másik részének a szérum fluoridszintje ennél alacsonyabb.

A 2. táblázatban foglaltuk össze a 20, 40 és 80 mg nátriumfluorid, enterosolvens bevonattal ellátott drázsé, pirula és vizes oldat formájában történő adagolás után a szérum és vizelet fluoridszintjének az alakulását a bevitt követő 48 órában. A táblázat az értékek átlagát és a szórás tartalmazza.

A bevétel után 2,5–4 órával a szérum fluorid szint maximumot ér el, majd rövid idő alatt egyensúlyi értéken állandósul, amely a következő 24 órában közel állandó marad. A szérum fluoridszintje a bevitt fluorid mennyiségével arányosan változik, de a kialakult egyensúlyi szint a különböző dózisok mellett is közel állandó. A vékonybélben oldódó készítmény felszívódása elnyújtottabb, a fluorid szint maximuma alacsonyabb mint a másik két esetben.

A vizeletbeni fluoridkoncentráció jól követi a szérum fluorid szint változását. A fluorid dózis

2. táblázat

Fluorid bevétel után eltelt idő, óra		20 mg nátrium-fluorid bevétel után				40 mg nátrium-fluorid bevétel után				80 mg nátrium-fluorid bevétel után						
		szérum $\mu\text{mol/l}$		vizelet $\mu\text{mol}$ pil.		szérum $\mu\text{mol/l}$		vizelet $\mu\text{mol}$ pil.		szérum $\mu\text{mol/l}$		vizelet $\mu\text{mol}$ pil.				
		ent.	pil.	viz.		ent.	viz.		ent.	viz.	ent.	pil.	viz.	ent.	viz.	
0	$\bar{x}$	1,2	1,3	1,2	39	35	1,4	1,2	1,3	42	29	1,1	1,3	1,2	35	37
	s	$\pm 0,4$	$\pm 0,4$	$\pm 0,2$	$\pm 7$	$\pm 9$	$\pm 0,3$	$\pm 0,4$	$\pm 0,2$	$\pm 9$	$\pm 7$	$\pm 0,4$	$\pm 0,5$	$\pm 0,2$	$\pm 6$	$\pm 5$
0,5	$\bar{x}$	5,4	10,5	9,9			8,7	13,1	11,1			7,9	14,5	12,5		
	s	$\pm 0,6$	$\pm 0,9$	$\pm 0,9$			$\pm 0,9$	$\pm 1,1$	$\pm 1,2$			$\pm 1,0$	$\pm 1,6$	$\pm 2,1$		
1	$\bar{x}$	8,1	18,9	16,6			13,6	20,6	19,8			13,5	26,2	27,1		
	s	$\pm 0,7$	$\pm 2,1$	$\pm 1,6$			$\pm 1,2$	$\pm 2,5$	$\pm 1,9$			$\pm 1,7$	$\pm 2,3$	$\pm 2,9$		
2	$\bar{x}$	12,5	23,6	20,3	196	473	16,4	30,7	29,7	215	565	18,1	44,3	43,9	246	772
	s	$\pm 1,2$	$\pm 2,3$	$\pm 1,8$	$\pm 42,5$	$\pm 49,3$	$\pm 2,8$	$\pm 2,7$	$\pm 3,0$	$\pm 43,1$	$\pm 51,5$	$\pm 2,7$	$\pm 3,1$	$\pm 2,9$	$\pm 43,8$	$\pm 53,8$
4	$\bar{x}$	14,6	19,7	19,9	305	495	17,2	29,2	27,5	345	593	26,5	40,2	34,8	369	745
	s	$\pm 1,3$	$\pm 2,0$	$\pm 1,5$	$\pm 46,8$	$\pm 53,2$	$\pm 2,8$	$\pm 2,9$	$\pm 2,3$	$\pm 48,9$	$\pm 58,7$	$\pm 2,5$	$\pm 4,8$	$\pm 3,7$	$\pm 56,4$	$\pm 73,9$
8	$\bar{x}$	12,7	14,1	14,2	372	313	14,7	21,5	19,3	378	435	23,1	30,5	26,4	442	526
	s	$\pm 0,9$	$\pm 1,8$	$\pm 2,1$	$\pm 49,8$	$\pm 56,7$	$\pm 1,8$	$\pm 2,3$	$\pm 2,2$	$\pm 56,7$	$\pm 78,9$	$\pm 3,1$	$\pm 3,6$	$\pm 2,1$	$\pm 54,2$	$\pm 67,5$
24	$\bar{x}$	6,1	7,2	7,1	147	173	7,1	6,3	8,2	172	215	7,4	7,9	7,5	196	292
	s	$\pm 0,7$	$\pm 1,6$	$\pm 2,0$	$\pm 45,7$	$\pm 48,9$	$\pm 1,1$	$\pm 1,4$	$\pm 1,9$	$\pm 54,2$	$\pm 68,9$	$\pm 1,1$	$\pm 1,8$	$\pm 1,5$	$\pm 56,7$	$\pm 67,8$
48	$\bar{x}$	2,0	2,4	2,3	134	157	2,2	2,1	2,7	122	132	2,1	2,1	2,6	148	154
	s	$\pm 0,9$	$\pm 1,1$	$\pm 1,0$	$\pm 56,7$	$\pm 64,8$	$\pm 0,9$	$\pm 1,1$	$\pm 1,2$	$\pm 63,4$	$\pm 49,8$	$\pm 1,1$	$\pm 1,3$	$\pm 1,5$	$\pm 54,8$	$\pm 58,9$
	n	6	6	4	6	6+4	6	6	4	6	6+4	6	6	6	6	6+4

ent.: enterosolvens bevonattal ellátott drázsé

pil.: pirula

viz.: 100 ml vizes oldatban

3. táblázat

	Vvt. fluorid $\mu\text{mol/liter}$				Nyál fluorid $\mu\text{mol/liter}$			
	I.	II.	III.	IV.	I.	II.	III.	IV.
Fluorid bevétel előtt	0,3	0,5	0,8	0,4	0,4	1,0	1,1	0,7
Bevétel után								
1 óra	1,2	1,5	1,6	1,2	0,8	1,2	1,4	0,9
2 óra	4,0	4,5	4,9	4,4	4,1	4,7	4,8	4,4
4 óra	2,6	3,6	3,9	3,9	3,5	4,1	4,3	3,6
8 óra	1,1	1,6	1,8	1,7	2,3	3,0	3,1	2,6
24 óra	0,9	1,3	1,5	1,2	2,0	2,4	2,6	2,1
48 óra	0,5	0,9	1,0	0,6	1,8	2,1	2,2	1,9

növelésével az ürített fluorid mennyisége arányosan növekszik. Egyenletes fluoridürítést, a szérum szintnek megfelelően, a retard készítménnyel kaptunk.

A 20 napon keresztül végzett folyamatos fluorid adagolás hatására (napi  $2 \times 20$  mg) a betegekben a szérum fluoridszintje 6–10 napig folyamatosan emelkedik, majd egy közel állandó szint alakul ki, amely a vizsgálat 20 napja alatt nem mutat lényeges változást. Az alacsony szérum fluorid szintű betegek (az itt vizsgált 10 beteg közül 4) szérum fluoridszintjének emelkedése mintegy 25%-kal alatta marad a „normál” fluorid szintű betegekéhez viszonyítva.



4. táblázat

A fluorid terápia bevezetése óta eltelt idő, hónap	V. B.	V. B.	L. K.	L. K.	K. J.	K. J.	P. Gy.	P. Gy.
	szérum $\mu\text{mol/l}$	vizelet $\mu\text{mol}/24$	szérum $\mu\text{mol/l}$	vizelet $\mu\text{mol}/24$	szérum $\mu\text{mol/l}$	vizelet $\mu\text{mol}/24$	szérum $\mu\text{mol/l}$	vizelet $\mu\text{mol}/24$
0	0,6	24	1,2	35	1,1	42	1,4	37
1	0,8	48	6,3	250	4,8	280	6,1	320
2	1,1	72	6,0	180	5,2	160	6,0	300
3	7,0	150	7,1	280	4,6	240	6,2	310
4	8,0	270	9,2	650	5,4	280	7,5	350
5			10,4	780	5,3	320	11,3	630
6					5,9	260	16,0	710
7			14,6	690	6,2	350	19,7	1240
8					10,7	940		
9					14,9	1350		
10					15,1	1900		

A 3. táblázat, 4 beteg vvt. és nyál fluorid-koncentrációjának adatait tartalmazza, 40 mg retard nátriumfluorid bevitel után.

A vvt. és nyál fluoridkoncentrációja jól követi a szérum fluorid szint változását, de annak csak csupán mintegy negyed része.

A 4. táblázatban tüntettük fel a huzamosabb megfigyelés alatt tartott betegek szérum fluorid-szintjének és a vizeletbeni fluoridürítésének alakulását, folyamatos fluorid terápia alatt.

A szérum szint az első napok után állandó szintet ér el, ezt a szintet 6–12 hétig tartja, majd fokozatosan magasabb szintre áll be, amennyiben az adagolt fluorid mennyisége állandó.

#### Megbeszélés

A szérum fluorid szint „normális” tartományára az irodalomban nagyon eltérő adatokat találtunk, ami metodikai okokra vezethető vissza (12). Ezért is tartottuk szükségesnek, hogy saját metodikánkkal is megállapítsunk egy általunk mért normális tartományt.

Cowell mutatott rá, hogy vannak olyan osteoporosisban szenvedő betegek, akikben a fluoridbevitel után a szérum fluorid szint emelkedése kisebb lesz mint a többiben (6). Ezt saját vizsgálataink is megerősítették, és azt is megállapítottuk, hogy ezen betegekben a szérum fluorid kiindulási szintje is alatta van a normális értéknek.

A különböző formában adagolt fluoridok közül a várákosnak megfelelően az enterosolvens bevonattal ellátott draszté felszívódása elnyújtottabb és egyenletesebb fluorid szintet biztosít. Ez az adagolási forma Büttner és mtsai (5) adatai és saját tapasztalataink szerint is kiküszöböli az egyéb formában történő adagolás során előforduló gastroenterális panaszokat is. Huzamosabb adagolásra ezt a kiszerezési formát tartjuk legalkalmasabbnak, napi 20, legfeljebb  $2 \times 20$  mg-os dózisokban. Indokolatlannak tartjuk egyes szerzők napi 80–150, sőt 200 mg-os adagjait, ami véleményünk szerint csak megterhelést jelent a szervezet számára. Miután az adagolás során 6–10 nap alatt kialakult fluorid szint 2–3 hónapos folyamatos adagolás után emelkedik, szükségesnek tartjuk a fluorid szint kontrollálását és az adagolt

fluorid mennyiségének szükség szerinti csökkentését.

A fluorid mint diffuzibilis ion a nyálban és a vvt.-ben is kimutatható, a változás lefutása a szérum fluoridszintjének változását jól követi. Így a nyál fluoridszintjének mérése is alkalmas lehet szükség esetén a fluoriddal kezelt betegek kontrollálására.

**Összefoglalás.** A szerzők 20, 40 és 80 mg nátriumfluoridot tartalmazó vizes oldat, pirula és enterosolvens bevonattal ellátott draszté formájában történő fluoridbevitel után vizsgálták a szérum fluoridkoncentrációjának és a vizeletbeni fluoridürítésnek az alakulását a bevitt követő 48 órában, folyamatos adagolás mellett 20 napon keresztül, ill. 4 esetben hónapokon keresztül. Vizsgálták a nyál és a vörösvértest fluorid koncentráció alakulását a bevitt követően. Megállapították, hogy terápiás adagolásra az enterosolvens bevonattal ellátott draszté a legalkalmasabb. Terápiás dózisonak napi 20 mg-ot ajánlanak.

**IRODALOM:** 1. Avioli, L. V., Bermann, M.: J. Clin. Endocrinol. 1968, 38, 700. — 2. Árvay Gy.: Gyógyszerészet. 1977, 21, 171. — 3. Bernstein, D. S., Cohen, P.: J. Clin. Endocrinol. Metab. 1967, 27, 197. — 4. Bernstein, D. S.: Amer. med. Assoc. 1966, 198, 499. — 5. Büttner, W., Henscter, D., Patz, J.: Dtsch. med. Wschr. 1973, 98, 751. — 6. Cowell, D. C.: Med. Lab. Tech. 1975, 32, 73. — 7. Creason, J. P. és mtsai: Clin. Chem. 1975, 21, 603. — 8. Dean, H. T.: Publ. Hlth. Rep. 1935, 50, 1719. — 9. Faccini, J. M.: Calc. Tiss. Res. 1969, 3, 1. — 10. Faccini, J. M., Carea, D.: Nature. 1965, 207, 1399. — 11. Hamamoto, E., Fajuwara, H., Kimoto, H.: Proc. Jap. Acad. 1959, 30, 53. — 12. Hudson, H. és mtsai: Clin. Chem. 1976, 22, 1884. — 13. Jowsey, S. és mtsai: J. Clin. Endocrinol. 1968, 28, 869. — 14. Leone, N. C.: Amer. J. Roentgenol. 1955, 74, 874. — 15. Messer, H. H., Armstrong, W. D., Singer, L.: Calc. Tiss. Res. 1973, 13, 227. — 16. Möller, D. F., Gudjosson, L.: Acta radiol. 1932, 13, 269. — 17. Rich, C. és mtsai: Nature. 1961, 191, 184. — 18. Spencer, H., Lewin, I.: Am. J. Med. 1970, 49, 824. — 19. Spencer, G. B.: Am. J. Vet. Res. 1971, 32, 1751. — 20. Spencer, G. B., Cohen, A. L., Garner, G. E.: Calc. Tiss. Res. 1974, 15, 111. — 21. Strubelt, O., Bargfeld, D.: Dtsch. med. Wschr. 1973, 98, 778. — 22. Tóth K.: Orv. Hetil. 1974, 115, 360. — 23. Tóth K., Sugár E.: Fogorv. Szle. 1975, 68, 9. — 24. Wildbott, G. L.: Acta med. Scand. Suppl. 1963, 400, 5. — 25. Zsemlye L., Árvay Gy.: XXIII. belgyógyász kong. 1976. Győr. — 26. Zsemlye L. és mtsai: Reum. Kong. 1977, Buda-



Debreceni Orvostudományi Egyetem,  
Bőr és Nemikórtani Klinika  
(igazgató: Nagy Endre dr.)

## Amidazophen érzékenység bőrtünetei

Mészáros Csilla dr. és Debreczeni Margit dr.

A múlt század végén előállított antipyrin, pyramidon, majd azophen származékok háttérbe szorították az addig alkalmazott chinin készítményeket. Toxicitásuk és mellékhatásuk kevesebb volt, fájdalom- és lázcsillapító hatásuk kifejezettebb. Azóta is a leghasználatosabb fájdalom- és lázcsillapító szerek. A széles körű alkalmazás ellenére a mellékhatások viszonylag ritkák. Brocq (2) 1894-ben közölt antipyrin okozta fix gyógyszer-exanthemát. Később egyéb allergiás bőrtüneteket is leírtak, majd ismertté vált csontvelőkárosító hatásuk is (6).

A gyógyszerallergiás beteganyagot tárgyaló, az utóbbi években megjelent összefoglaló statisztikai adatokat tartalmazó közlemények szerint jelentősen megnövekedett az analgeticumok által okozott allergiás bőrtünetek száma. Ezek gyakorisága és súlyossága a penicillinérzékenységhez hasonlítható. Kauppinen (5) 638 betege közül 32-n phenazon szedése után alakultak ki a bőrtünetek. Adam (1) 710 betege közül 147 volt analgeticumra-antipyreticumra érzékeny (141 antibioticum-érzékeny eset mellett). Wozniak (10) 606 betege közül 231 esetben szerepelt az anamnesisben analgeticum szedése. Korossy (9) szerint a gyógyszerallergiás beteganyag 5–10%-a analgeticumokra érzékeny. Dobozy (3) gyógyszerallergiás beteganyag lymphoblastos transformatiója során 194 vizsgálatból 59 esetben kapott amidazophenre pozitív reakciót.

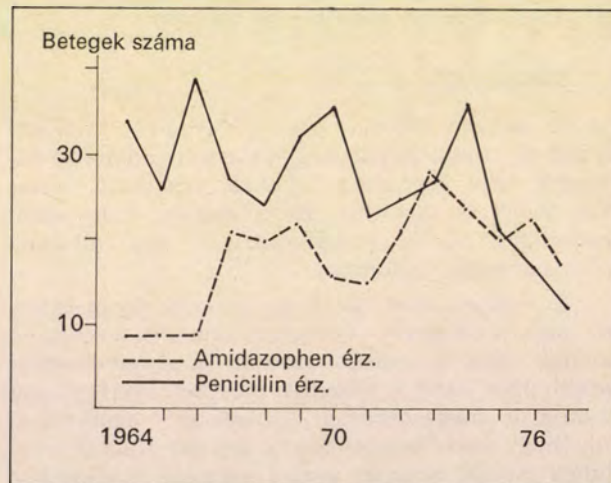
Az amidazophen-érzékenység a bőrön változatos klinikai tüneteket okoz. A Coombs—Gel-féle felosztást tekintve csaknem valamennyi reactio-typus előfordulhat. A bőrtünetekhez azonnali típusú reactio esetén súlyos általános tünetek — anaphylaxiás shock is — társulhatnak. Allergiás vasculitisek sem ritkák (7). A késői típusú reactio többnyire maculopapulosus, vagy ekzematoid reactio formájában jelentkezik. Bőrtünetekkel együtt, vagy anélkül csontvelő-károsodás alakul-

hat ki. Leggyakoribb a leuko- és thrombocytopenia (4).

A Debreceni Bőrklínikán 1964 óta rendelkezünk pontos adatokkal a gyógyszerallergiás bőrtünetek aetiológiájára és klinikai tüneteire vonatkozóan (8). A 14 év anyagát tekintve feltűnő változás figyelhető meg: az első 10 évben mind a gyakoriságot, mind a súlyossági fokot tekintve vezető helyet foglaltak el a penicillinallergiás esetek. Az 1960-as évek végétől fokozatosan emelkedett az amidazophen-érzékeny betegek száma, az utóbbi két évben megelőzték a penicillinallergiások számát. A súlyossági fokot tekintve szaporodtak az anaphylaxiás esetek és a bullosus toxicodermák. A klinikára felvett penicillin- és amidazophen-érzékeny betegek számát évenkénti megoszlásban az ábra mutatja.

A megfigyelési időszakban: 1964. január 1-től 1977. december 31-ig összesen 1631 gyógyszerallergiás beteget kezeltünk. Ezek közül 379-nél (23%) penicillin, 252-nél (15%) amidazophen (novamidazophen) alkalmazása szerepelt az anamnesisben. Az amidazophen-érzékeny betegek klinikai képszerinti megoszlását a táblázat mutatja.

Meg kell jegyeznünk, hogy az ábra és táblázat amidazophen érzékeny betegeinek száma nem egyezik, mert az ábra a felvételek számát jelenti, de több beteg került ismételt felvételre, és a táblázatban egy beteg csak egyszer szerepel.



### Amidazophen érzékeny betegek bőrtünetei

Klinikai tünetek	Betegek száma
Urticaria-Quincke oedema	91
Diffus hyperaemia (azonnali)	44
Maculopapulosus exanthema	46
Erythema exsudativum multiforme	11
Vasculitis allergica	15
Purpura	4
Vesiculo-bullosus exanthema	10
Fix gyógyszerexanthema	6
Pruritus	1
<b>Összesen:</b>	<b>228</b>



23 betegen több ízben jelentkeztek amidazophen tartalmú gyógyszer szedése után allergiás bőrtünetek: 14 esetben 2, 9 esetben több alkalommal (3—9-szer). Klinikai felvétel csak súlyosabb tünetek esetén történt.

Amidazophen-érzékenységhöz egyéb gyógyszerérzékenység 26 betegnél társult: 18 esetben penicillin, 3 esetben salicyl, 2 esetben novocain, 1 esetben sulphonamid-, 1 esetben tetran-, 1 esetben barbiturat-érzékenység.

Bőrtünetekhez társuló egyéb betegségek: 1 betegen asthmás roham provokálódott, 1 betegben átmeneti leuko- és thrombocytopeniát, 1 betegben átmeneti thrombocytopeniát észleltünk.

A klinikai tünetek lezajlása után az aetiológia igazolására a következő próbákat végeztük:

### 1. Bőrpróba

Az alkar hajlító felszínén 1<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-os steril amidazophen oldat egy cseppjével scarificációs bőrpróbát végeztünk. Kontrollként fiziológiás NaCl-oldatot használtunk. Leolvasás 1 órán belül és 24 óra múlva történt. Elsősorban azonnali típusú reakcióval reagáló betegeken végeztük. 25 vizsgált egyén közül 22-ben kaptunk pozitív eredményt, 21-nél egy órán belül, 1-nél 24 óra múlva. 3 esetben a próba negatív volt.

### 2. Lymphocytatransformatiós test (LTT)

A blastos transformatiót amidazophen allergen jelenlétében <sup>3</sup>H-thymidin incorporatio mérésével végeztük (3). 21 vizsgálat közül 18 pozitív, 3 negatív eredményt adott.

### 3. Provocatiós próba

A próba veszélyessége miatt csak fix gyógyszer-exanthemás és vasculitises betegek esetében alkalmaztuk. A betegek 1/4 tableta amidazophent vettek be. A próbát 21 betegnél végeztük el, valamennyi pozitív eredményt adott. 23 esetben a betegek „önprovocatiót” végeztek: ugyanazon, vagy más gyógyszergyári név alatt ismételt amidazophen tartalmú gyógyszert vettek be (amidazophen és novamidazophen egymással keresztreakciót adott), mely után ismét allergiás tünetek léptek fel, többnyire az előzőnél súlyosabb formában.

### Megbeszélés

A gyógyszerallergiás beteganyag figyelemmel kísérése során a 14 év alatt bekövetkező változások szükségessé tették, hogy az amidazophen-érzékenységgel külön is foglalkozzunk. Míg a penicillinérzékenység irodalma az utóbbi időben óriási duzzadt, az alkalmazás veszélyeiről már nemcsak az orvosok, hanem a betegek is tudnak, addig az amidazophen mellékhatásaival csak összefoglaló közlemények, tankönyvek foglalkoznak.

Beteganyagunkat tekintve azt tapasztaltuk, hogy az amidazophen-érzékenység potenciálisan még nagyobb veszélyt jelent a betegnek, mint a penicillinérzékenység. Ez utóbbit ugyanis a beteg nyilván tartja, közli az orvossal. Amidazophen azonban igen sok gyári készítményben szerepel, más név alatt. Azok, akik ismétlődő fejfájások, chronicus megbetegedések vagy acut lázas állapotok miatt fájdalom- és lázcsillapítókat szednek,

ismételten ki vannak téve az expositio veszélynek. Alig van olyan fájdalomcsillapító, amely amidazophent, vagy novamidazophent ne tartalmazna. A betegek többsége ezeket nem is tekinti gyógyszernek, házipatikában állandóan megtalálhatók. Még az orvosok sem mindig tudják, hogy pl. az Asthamamid tableta és a Polybé injectio amidazophent tartalmaz. Beteganyagunkban általában azt láttuk, hogy az ismételt expositiók során a klinikai tünetek súlyosbodtak. Feltűnt az is, hogy előzőleg penicillinallergiával kezelt betegek egy részénél amidazophen-érzékenység is kialakulhat. A klinikai tünetek mindkét gyógyszer bevétele után azonosak voltak. Allergiás próbákkal az érzékenységet mindkét gyógyszerrel szemben igazolni tudtuk. Ezen betegek részletes elemzésével külön közleményben foglalkozunk.

Az ábrán a felvétellel került betegek számának csökkenése megtevesztő lehet azok számára, akik nem ismerik a gyógyszerallergia gyakoriságát. A gyógyszerallergiás esetek száma nem csökkent, hanem emelkedett, de klinikai felvételekre ma már csak a súlyosabb esetek kerülnek. Az enyhébb tüneteket körzeti orvosi rendelőben, bőrgyógyászati rendelőkben kezelik, ezekről azonban pontos statisztikai adataink nincsenek. A klinikai kép szerinti megoszlás is igazolja azt a megállapítást, hogy ugyanazon antigen egyénenként különböző tüneteket hozhat létre. A klinikai kép alapján az aetiológiára nem lehet következtetni.

Az érzékenység igazolása a fent említett okok miatt a beteg szempontjából igen fontos. Azonnali típusú reakciók bőrpróbával igazolhatók. A késői típusú reakcióknál a LTT-re lehet támaszkodni. Fix exanthemánál és vasculitiseknél elvégezhető a provocatiós próba. Ezt azonban az ismert veszély miatt csak indokolt esetben és intézetben végezzük!

Betegeink kezelésére lehetőség szerint steroid készítményeket alkalmaztunk, súlyosabb esetekben intravénásan, enyhébb esetekben per os. Localisan a klinikai képnek megfelelő bőrgyógyászati kezelést végeztünk. Elbocsátáskor figyelmeztettük a betegeket az amidazophen tartalmú készítmények kerülésére.

**Összefoglalás.** Szerzők 14 év alatt 252 amidazophen-érzékeny beteget kezeltek. Ez gyógyszerallergiás beteganyaguk 15<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-a. Ismertetik az amidazophen-érzékeny betegek bőrtüneteit, az aetiológia igazolására végzett próbákat. Felhívják a figyelmet az amidazophen-érzékenység veszélyeire.

**IRODALOM:** 1. Adam, H.: Allergie und Immunologie. 1972, 18, 73. — 2. Brocq, L.: Ann. Dermatol. Syph. 1894, 5, 30. — 3. Dobozy A., Hunyadi J., Kenderessy A. Sz.: Zschr. f. Hautkr. 1976, 51, 361. — 4. Heintz, R.: Erkrankungen durch Arzneimitteln. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1966, 69, 189. — 5. Kauppinen, K.: Acta Dermato-venereol. Suppl. 68. 1972, 1, 890. — 6. Kracke, R. R.: cit. Pribilla, W.: Zschr. f. Immunitätsforschung. Suppl. 1. 1974, 148, 169. — 7. Mészáros Cs.: Bőrgyógy. Ven. Szle. 1971, 47, 20. — 8. Mészáros Cs., Tóth A., Tamási P.: Bőrgyógy. Ven. Szle. 1974, 50, 67. — 9. Rajka E., Korossy S.: Immunological aspects of allergy and allergic diseases. Akadémiai Kiadó, Bp., 1976, VII. 191. — 10. Wozniak, K. D., Lübbe, D.: Derm. Mschr. 1975, 160, 451.



Hetényi Géza Kórház-Rendelőintézet, Szolnok  
 Cardiológiai rendelés felnőtteknek  
 (főorvos: Gelléri Dezső dr.)

## Rheumás szívbillentyűhibás beteganyagunk statisztikai elemzése, különös tekintettel a szívűtétekre

Gelléri Dezső dr.

A kellő időpontban végzett szívűtétek jótékony hatása a szerzett szívbillentyűhibás betegek élet-tartamára, teljesíthetőségére, valamint e betegség szövödményeire, ma már az irodalomban általánosan elfogadott (1, 7, 26). A diagnózis felállításától, a betegek műtetre bocsátásán át az utógondozásig azonban számos probléma merül fel, és ezen a téren a tapasztalatok gyűjtése — különös tekintettel bizonyos helybeli sajátosságokra — sohasem lehet elég (6). Ez indított bennünket arra, hogy betegeink adatait, valamint az ezekből levonható következtetéseket közöljük.

### Beteganyag és módszer

1975. szeptember 1-től 1976. augusztus 31-ig a Szolnok megyei „Hetényi Géza” Kórház-Rendelőintézet cardiológiai járóbeteg-rendelésén megjelent 162 rheumás szívbillentyűhibás beteg adatait dolgoztuk fel. A diagnózis felállítása és a stádium besorolás, a fizikális vizsgálat, a részletes anamnéziséből kapott tolerált terhelés, valamint 12 elvezetési EKG alapján történt, amit 78 esetben PKG, 25 esetben mechanocardiographiás vizsgálatokkal egészítettünk ki. A stádium besorolásnál *Kálmán és mtsai* (12) által rögzített irányelveket tartottuk szem előtt. A vitiumok rheumás eredetének kimondásában annak jellege volt a döntő. Rheumásnak vettük a tiszta mitralis stenosis és a kettős mitralis vitiumot. A mitralis insufficienciát csak akkor, ha a zörej többszöri vizsgálatok során holosystolésnak bizonyult és dilatatio által kiváltott relatív insufficiencia kizárható volt. A mesosystoles click tünetcsoport nem szerepel ebben a csoportban, holott ez is lehet rheumás eredetű (28, 34). Ugyancsak rheumásnak tekintettük a fiatal betegek aorta insufficienciáját, a kettős aorta vitiumot, valamint a kombinált vitiumokat (26), míg a tiszta aorta stenosis csak akkor, ha a betegnek rheumás anamnézise volt, tekintettel a congenitalis (5) és sclerotikus aorta stenosisokra (27).

A felmérést azért végeztük, hogy adatokat nyerjünk 1. diagnosztikánk hatásfokára, 2. vizsgá-

luk a szívűtétek elérhetőségét betegeink számára, valamint az operált betegek sorsát, 3. tanulmányozzuk beteganyagunk megoszlását — a szívűtétek után — diagnózis és stádiumok szerint, elemezzük a halálokokat, 4. végül néhány egyéb kérdést is vizsgáltunk, mint amilyen a vitiumok szövödményei, a kísérő betegségek, valamint a visszarendelések gyakoriságának szükségessége.

### Eredmények

#### Diagnosztikai kérdések, műtéti alkalmasság

A diagnosztika hatásfokát a járóbeteg-rendelésen „non invasiv” módszerekkel felállított diagnózisoknak haemodynamikai, műtéti vagy sectiós diagnózisokkal való összehasonlítása jelzi. Ilyen összehasonlításra 24 esetben volt lehetőség: 20-szor teljes, 4-szer részleges egyezés volt megállapítható. A részleteket az 1. táblázat mutatja.

A 162 beteg közül a szívűtétet 17-en előzőleg már elvégezték, így 145 beteg műtéti alkalmasságát kellett megvizsgálni. A műtét mitralis stenosisban a II—III. (26), a többi vitiumban — tehát ahol műbillentyű-beültetésre volt szükség — a III—IV. functionalis stádiumokban merült fel (19, 26). Mindössze 2 beteg volt a IV. stádiumban, mivel a vizsgálatok járóbeteg-rendelésen történtek. A 145 betegből 65-en voltak a fenti stádiumokban (44,8%). Ezek közül 8 műtétet egyéb okok — idős kor, súlyos kísérő betegség — miatt nem ajánlottuk. Tehát műtétet 57 betegnek ajánlottunk (39,3%). 26 egyezett bele a műtétbe (45,6 százalék). 1976. augusztus 31-ig a műtétet 20 betegen végezték el, a jelzett időben 5-en várakoztak. Egy beteg várakozás közben agyi emboliában meghalt. 18 beteg a műtétet elutasította, míg 13-an nem adtak végleges választ, a műtéten gondolkodnak. Sajnos ez utóbbiak nagy része kontrollra sem jár rendszeresen, és minden jel szerint sohasem kerül műtétre. Mivel elég magas a műtétet elutasítók száma, a műtétbe beleegyezettek iskolai végzettségét összehasonlítottuk a műtétet elutasítók és a „végleges választ még nem adók” iskolai végzettségével. A műtétbe beleegyezettek átlagos iskolai végzettsége  $7,6 \pm 2,1$  év, míg a másik csoporté  $6,7 \pm 1,9$  év volt.

#### A szívűtéten átesett betegek sorsa

A műtéten átesett betegeket két csoportban vizsgáltuk. Az egyik csoportot azok alkották, akiket mi bocsátottunk műtétre (20 beteg), míg a másik csoport betegei első jelentkezésük alkalmával már szívűtöttek voltak (17 beteg).

A 20, járóbeteg-rendelésünkről irányított közül egy aorta műbillentyűt kapott beteg az intézeti kibocsátás után 1 hónappal meghalt, kettő nem mutatott javulást, míg 4-en két, 13-on egy stádiumot javultak. A műtét óta eltelt idő átlagosan 5 hónap volt a vizsgálat lezárásakor (1976. augusztus 31.). Két esetben mitralis (mindkettő Björk—Shiley), 2 esetben aorta (mindkettő Starr



1. táblázat. A „non invasív” diagnózisok összehasonlítása a haemodynamikai, műtéti, valamint a sectiós leletekkel

„Non invasív” diagnózis	Haemodynamikai vizsgálat	Műtéti lelet	Sectiós lelet	Megjegyzés
Tiszta mitralis stenosis 16 eset	4 esetben igazolja	13 esetben igazolja	3 esetben igazolja	3 betegen szív katéterezés és műtét, 1 betegen szív katéterezés és sectio is volt
Tiszta aorta stenosis 1 eset	Igazolja	—	—	—
Kettős aorta vitium + mitralis stenosis 1 eset	Igazolja	Igazolja	—	—
Kettős mitralis vitium 1 eset	Igazolja	Igazolja	—	—
Kettős aorta vitium 1 eset	Igazolja	Igazolja	—	—
Tiszta mitralis stenosis 1 eset	<i>Eltér.</i> Kettős mitralis vitium	Kettős mitralis vitium	—	A mitralis insufficiencia néma volt
Tiszta mitralis stenosis 1 eset	—	Igazolja	—	Műtét után aorta insufficiencia diagnózisa lehetséges hallgatózással
Kettős aorta vitium + mitralis stenosis 1 eset	<i>Eltér</i> Kettős aorta vitium + mitralis stenosis + kettős tricuspidalis vitium	Kettős aorta + kettős mitralis vitium + tricuspidalis stenosis	—	—
Kettős aorta vitium 1 eset	<i>Eltér.</i> Kettős aorta + kettős mitralis vitium	—	—	—

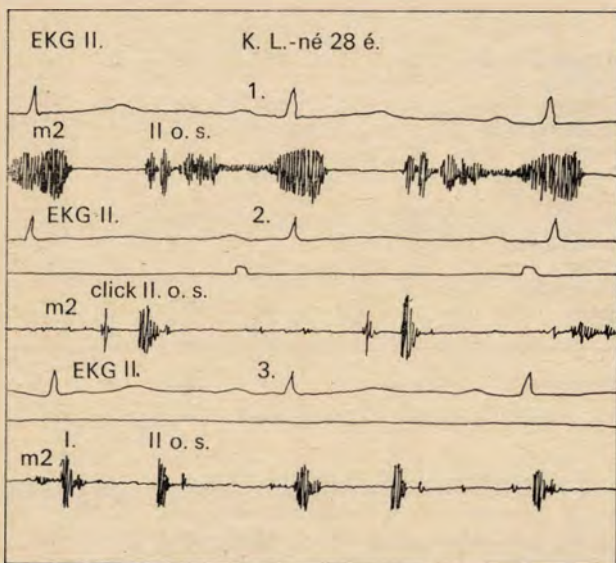
—Edwards), 1 esetben kettős műbillentyű-beültetés (aorta: Björk—Shiley, mitralis: Starr—Edwards) történt, míg a fennmaradó 14 beteg zárt

mitralis commissurotomián esett át. A műtét után 1 betegen szérumhepatitis, az egyik Björk—Shiley típusú mitralis műbillentyűt kapott betegen veseembolia lépett fel. Két mitralis commissurotomián átesett betegen a szívcsúcson átmeneti holosystolés zörejt, egyen mesosystolés clicket hallottunk (1. ábra).

A 8 pitvar-fibrillációs betegből a műtétet követően 6-on elektromos cardioversiót végeztek, amiből 5 sikeres volt. Ez utóbbiak közül kettő tartósan, egy beteg 11 hónapig, másik kettő 1 hónapig maradt sinus rhythmusban.

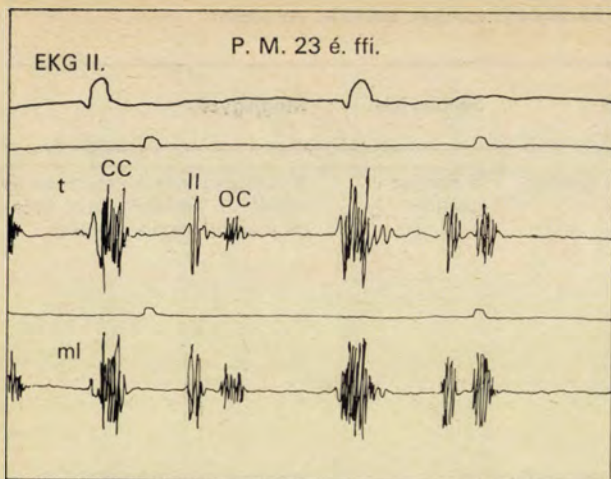
A 17 operáltan kapott betegen a műtétek megosztása a következő: 15 esetben mitralis commissurotómia történt, 2 beteg kapott műbillentyűt. Az egyiknek aorta (Björk—Shiley), a másiknak mitralis és tricuspidalis (mindkettő Cross—Jones) műbillentyűje volt. A 15 mitralis commissurotomián átesett betegből 5-ön alakult ki restenosis, 4-en bicuspidalis insufficiencia, 4-hez aorta vitium társult. Ezen 13 beteg közül 8-on a műtét óta eltelt idő átlagosan 12,3 év volt, és második műtét szükséges, vagy azt el kellett volna már végezni. 7 mitralis commissurotomián és az aorta műbillentyű implantációán átesett beteg állapota jó, újabb műtét nem szükséges, a műtét óta eltelt idő átlagosan 2,8 év volt. A mitralis és tricuspidalis műbillentyűt kapott betegünk a műtét után 4 évvel multiplex nagyvérköri embolisatio, septikus lázmenet közepette meghalt. PKG leletét a 2. ábra, sectiós leletét a 3. ábra tünteti fel. Megjegyezzük, hogy az anticoagulans kezelésre vonatkozó utasításokat nem követte.

Első jelentkezésük alkalmával már szív-műtött 17 betegünk közül 11-nek volt pitvar-fibrillációja, s ez utóbbiakból 4-nek az anamnézisében szerepelt elektromos cardioversio.



1. ábra: K. L.-né, 28 éves nőbeteg bal parasternalis IV. bordaközben készült PKG-i ( $m_2$ -es frekvenciasáv: 140 Hz) EKG II. elvezetésekkel. Az 1. jelzésű szalag a zárt mitralis commissurotómia előtti helyzetet mutatja. Az I. szívhang beleolvad a praesystolés zörejbe. A II. szívhang, az O. S., valamint a protomesodiastolés zöreje jól látszik.  $A_2$ -O. S.: 0,05 s. A systole tiszta. A 2. jelzésű szalag a műtét után 7 hónappal készült. Ebben a frekvenciasávban az I. szívhang még nem rajzolódik, ellenben mesosystolés click látható.  $A_2$ -O. S.: 0,09 s-ra nőtt, s a diastolés zöreje eltűnt. A 3. jelzésű szalag a műtét után 13 hónappal készült. Megjelent az I. szívhang, és a mesosystolés click eltűnt.  $A_2$ -O. S.: 0,09





2. ábra: P. M., 23 éves férfibeteg halála előtt 6 héttel a jobb parasternalis IV. bordaközben készült PKG-já („t” frekvenciasáv: 35 Hz, „m<sub>1</sub>” fr.-sáv: 70 Hz) EKG II. elvezetéssel. Az I. szívhang helyén a mitralis és tricuspidalis helyzetű Cross-Jones-műbillentyűk záródási clickjei (CC). A II. szívhang után a műbillentyűk nyitási clickjei (OC) rendre 0,1 s-ra követik az aorta II. hangját. Az OC-k amplitúdója azonban ingadozik. Zörej egyik fr.-sávban sem ábrázolódott, holott a felvétel helyén 2/6-os magas mesodiastolés zörej már hallható volt. (A sectiósz lelet a 3. ábrán látható)



3. ábra: P. M., 23 éves férfi szívének boncolási lelete. A jobb és bal vénás szájadék együtt a pitvarok felől feltárva. A billentyűk helyén a Cross-Jones-műbillentyűk kereteit rögzítő varratsorok. A jobb vénás szájadék háromnegyedét, a bal vénás szájadék felét thrombotikus felrakódások szűkítik

## Betegeink megoszlása diagnózis és stádiumok szerint

Az 1976. augusztus 31-ig elvégzett szívműtétek hatására betegeink diagnózis és stádiumok szerinti megoszlását, valamint az egyes stádiumokban észlelt átlagos életkorokat a 2. és 3. táblázat szemlélteti.

2. táblázat. **Felnőttkori rheumás szívbillentyűhibás beteganyagunk megoszlása diagnózis és stádiumok szerint**

Diagnózis	Betegek száma					
	I. stádiumban		II. stádiumban		III. stádiumban	
	Műtét nélkül	Műtéttel	Műtét nélkül	Műtéttel	Műtét nélkül	Műtéttel
<i>N ő k</i>						
Mitralis stenosis	7	6	11	9	2	4
Insufficiencia mitralis	7	—	7	—	1	—
Kettős mitralis vitium	4	—	6	1	5	—
Stenosis aortae	1	—	—	—	—	—
Insufficiencia aortae	—	—	5	—	—	—
Kettős aorta vit.	—	—	—	2	2	—
Combinált vitium	—	—	3	2	6	5
<b>Összesen:</b>	<b>19</b>	<b>6</b>	<b>32</b>	<b>14</b>	<b>16</b>	<b>9</b>

<i>F é r f i a k</i>						
Mitralis stenosis	3	1	3	3	3	1
Insufficiencia mitralis	9	—	1	—	2	—
Kettős mitralis vitium	2	—	2	1	1	—
Stenosis aortae	2	—	1	—	2	—
Insufficiencia aortae	9	—	3	—	1	—
Kettős aorta vitium	1	—	5	—	4	—
Combinált vitium	—	—	2	1	3	—
<b>Összesen:</b>	<b>26</b>	<b>1</b>	<b>17</b>	<b>5</b>	<b>16</b>	<b>1</b>

A táblázatokból kitűnik, hogy a 162 beteg közül 36 esett át sikeres szívműtéten (22,2%). Az egész beteganyagban 66 a férfi (40,7%) és 96 a nő (59,3%), a legfiatalabb beteg 15, a legidősebb 69 éves volt.

## Szövődmények, kísérő betegségek, halálokok

A szövődményeket illetően 26 betegnek (16,0 százalék) volt haemoptoéja, 42 betegnek (25,9%) pitvar-fibrillációja és 12 betegnek (7,4%) emboliája (ebből 2 műbillentyűs), amelyek közül 5 agyi (2 halálos), 2 vese, 1 lép, 1 tüdő és 3 végtagi emboliának felelt meg. A nem műbillentyűs embolizált betegeink átlagos életkora  $45,9 \pm 5,7$  év, míg a pitvar-fibrillációsoké  $47,5 \pm 6,7$  év volt.



# CAVINTON®

## injekció, tableta

**ÖSSZETÉTEL:** 1 tableta 5 mg vinpocetinumot, 1 ampulla (2 ml) 10 mg vinpocetinumot tartalmaz.

**HATÁS:** A Cavinton javítja az agyi perfúziót és ezáltal az agy oxigén ellátását.

Állatkísérletekben javítja a kísérletesen létrehozott hypoxia utáni agyi regenerációt.

Direkt szívhatása nincs.

**JAVALLATOK:** Különböző eredetű (postapoplexiás, posttraumás vagy sclerotikus), agyi keringésszavarok psychés vagy neurológiai tüneteinek: emlékezőszavarok, aphasia, apraxia, mozgásszavarok, szédülés, fejfájás csökkentésére. Hypertensiv encephalopathia, intermittáló vasculáris cerebrális insufficiencia, angiospasticus agyi kórképek, továbbá endarteriitis cerebri.

Ischaemiás agyi károsodásokban, előrehaladott agyi arteriosclerosisban a kollaterális keringés javítására.

Szemészetben az érhártya és ideghártya vasculáris, elsősorban arteriosclerotikus ill. angiospasmus okozta maculadegenerációk, partialis thrombosisok, érelzáródás következtében kialakuló másodlagos zöldhályog.

Fülészetben korral járó vasculáris vagy egyes toxikus (gyógyszeres) halláscsökkenés, labyrinth eredetű szédülés.

**ELLENJAVALLAT:** Terhesség.

**ADAGOLÁS:** Acut esetekben naponta  $3 \times 10$  mg-ot lehetőleg cseppinfúzióban, vagy iv. ötszöröseire hígítva lassan adagolni, majd a kezelés napi  $3 \times 1-2$  tablettával folytatható. Krónikus esetekben a javasolt kezelés naponta  $3 \times 1-2$  tableta. A fenntartó adag napi  $3 \times 1$  tableta, hosszabb időn keresztül.

**GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁSOK:** Az eddigi tapasztalatok szerint a tableta interakciót nem okoz, ezért kombinációs kezelésre is alkalmas.

Az injekció heparinnal inkompatibilis, ezért heparinos fecskendővel nem adható, és nem kaphatja olyan beteg, aki heparin kezelésben részesül.

**MELLÉKHATÁSOK:** Kismértékű vérnyomáscsökkenés, ritkán tachycardia fordulhat elő.

Tartós kezelés esetén a vérképet időnként ellenőrizni kell.

**MEGJEGYZÉS:** ✘ Csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételtető.

**CSOMAGOLÁS:** 50 db tabl. térítési díj 23,— Ft.  
10 amp. inj. (2 ml) térítési díj 14,— Ft.

**KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST X.**





# MYDETON®

## injekció, draszté

**ÖSSZETÉTEL:** 1 amp. (1 ml) 100 mg 1-piperidino-2-methyl-3-(4'-tolyl)-propanon-3-hydrochlor., 2,5 mg lidocain hydrochlor., 0,3 ml diaethylenglycol-monoaethylaether-t,

1 draszté 50 mg 1-piperidino-2-methyl-3-(4'-tolyl)-propanon-3 hydrochlor.-ot tartalmaz.

**JAVALLATOK:** A harántcsíkolt izomzat bármilyen organikus neurológiai megbetegedés következtében (pyramispályák sérülései, sclerosis multiplex, myelopathiák, encephalomyelitis stb.) létrejött, tónusfokozódással járó állapotai: izom-hypertonia, izomspasmus, izom-contractura, rigiditas, spinalis automatismus. Postencephalitis és arteriosclerotikus parkinsonismus. Obliteratív érbetegségek (arteriosclerosis obliterans, angiopathia diabetica, thrombangiitis obliterans, Raynaud-kór, sclerodermia diffusa), továbbá érbeidegzési zavaron alapuló kórképek (acrocyanosis, dysbasia angioneurotica intermittens). Egyéni megítélés alapján: postthrombotikus vénás és nyirokkeringési zavarok, ulcus cruris. Sajátos gyermekgyógyászati javallat: Little-kór (spastikus bénulás).

**ADAGOLÁS:** 3-szor 1—3 draszté naponta, a beteg egyéni szükségletének és toleranciájának megfelelően.

Az injekció intramuscularisan, intravenásan lassan és intraarterialisan alkalmazható. — A Mydeton injekció intraarterialisan napi 1 ampulla mennyiségben fiziológias konyhasóoldattal 10 ml-re hígítva adagolandó. — Intramuscularis alkalmazás esetén a napi adag általában 2×1 ampulla.

**Gyermekadagok:** 2 hónapos kortól 6 éves korig a drasztéból 5 mg/kg/die, 3 részre elosztva. 7—14 éves korig 4-2 mg/kg/die, 3 részre elosztva.

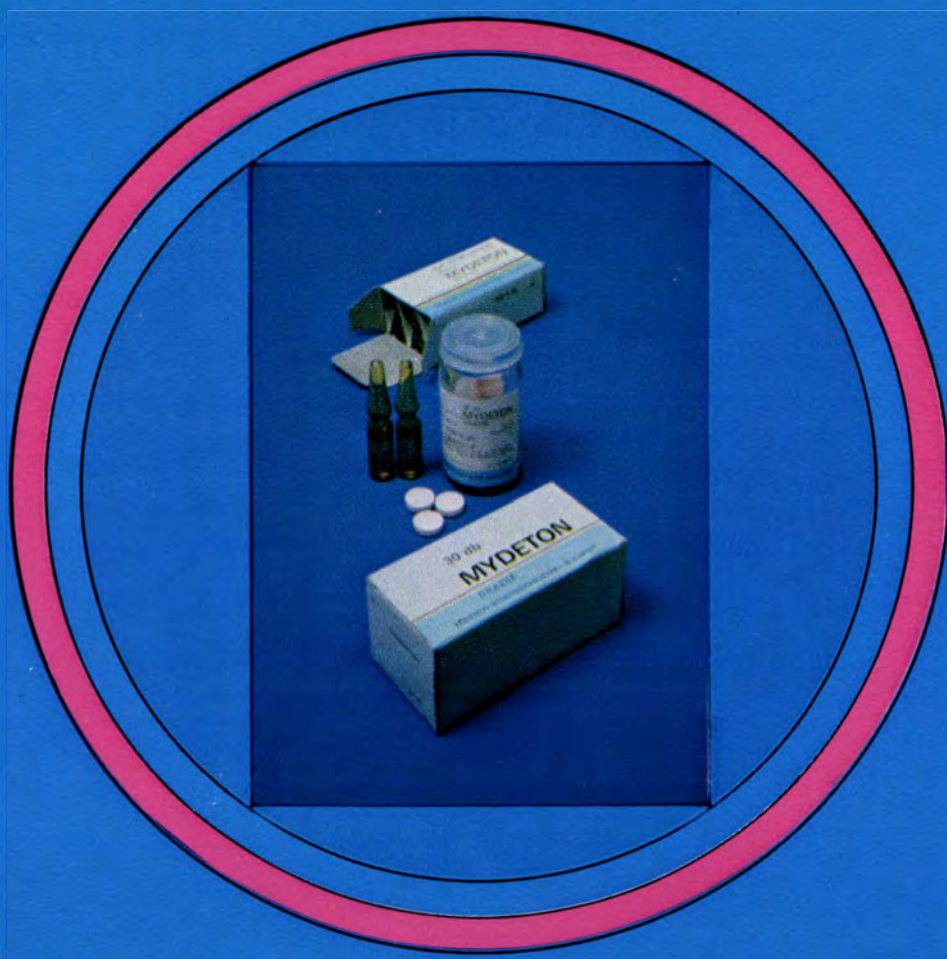
**Mellékhatás:** izomgyengeség, bódultság.

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

**CSOMAGOLÁS:** Inj.: 5×1 ml  
Draszté: 30 db

térítési díj 2,10 Ft  
térítési díj 2,90 Ft

## KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST X.





3. táblázat. Átlagos életkorok években az egyes vitiumokban stádiumok szerint

	Mitralis vitiumok				Aorta vitiumok			Combinált vitiumok		
	Mitralis stenosis		Mitralis insufficiencia		Kettős mitralis vitium	Aorta insufficiencia		Kettős aorta vitium		
	Műtét nélkül	Műtéttel	Műtét nélkül			Műtét nélkül	Műtéttel		Műtét nélkül	Műtéttel
	férfi+nő	férfi+nő	férfi	nő	férfi+nő	férfi	nő	férfi+nő	férfi+nő	nő
I. stádium	30,9±4,7 (10)	38,9±7,6 (7)	24,3±5,8 (9)	28,0±5,4 (7)	25,7±5,3 (6)	23,9±4,5 (9)	-	-	-	-
II. stádium	43,9±7,6 (14)	41,3±5,8 (12)	*42,0±14,5 (8)	(8)	45,8±4,0 (8)	*38,1±9,6 (8)	(8)	41,2±11,0 (5)	37,6±9,7 (5)	-
III. stádium	-	50,2±4,2 (5)	-	-	52,3±5,3 (6)	-	-	52,8±8,0 (6)	47,4±5,1 (9)	44,0±6,8 (5)

Megjegyzés: A ± jel után következő szám az átlagos szórást mutatja években. A ( )-ben levő szám az esetszámot jelzi. - jel, átlagszámítás az 5-nél kisebb esetszám miatt nem történt. \* férfi+nő együtt

Ha a kísérő betegségeket vizsgáljuk, megállapítható, hogy 16 beteg anamnézisében szerepel egyszeri, és ugyancsak 16 betegében többszöri pneumonia (19,8%). Úgy tűnik, hogy a mitralis stenosis hajlamosít különösen pneumoniára, de valószínű, hogy az esetek egy részében a pneumoniák mögött tüdő-infarctus állt. 25 beteg esett át appendectomián (15,4%), 14 betegnek volt sárgasága (8,6%) feltehetően hepatitisze.

1975. szeptember 1—1976. augusztus 31. között 6 betegünk haláláról szereztünk tudomást. Ezek közül 2 sorsáról már szóltunk. (Mindkettő műbillentyűt kapott, az egyik 1 hónappal, a másik 4 évvel halt meg a műtét után.) Egyik mitralis stenosisban szenvedő betegünk a műtétet elutasította, majd ezután 6 hónap múlva agyi emboliát kapott. Ezt túlélte, de újabb 12 hónap múlva kétoldali bronchopneumonia, valamint keringési elégtelenség közepette hunyt el. Egy másik szintén mitralis stenosisos beteg műtétre várakozva agyi emboliában, egy harmadik tüdő-oedémában halt meg. Ez utóbbi kontrollra nem járt, legutóbbi ellenőrző vizsgálatán még az I. stádiumban volt, így műtéti ajánlatot sem kapott. Végezetül egy 16 éve commissurotomizált beteget közvetlenül a műbillentyű-beültetés után vesztettünk el.

#### Gondozási kérdések

Ami a visszarendelések gyakoriságát illeti, műbillentyű-beültetésen átesett betegeink prothrombin szintjét 1—3 hetenként kontrolláljuk. 7 beteg közül 6 rendszeren járt ellenőrző vizsgálatra, s a fenntartó Syncumar adag  $1\frac{1}{2}$ — $2\frac{1}{2}$  tabl. között ingadozott. Kisebbszövődmény csak egy esetben fordult elő, hypermenorrhoea következményes hypochrom anaemiával, ami miatt a beteg mensesét hormonális kezeléssel le kellett állítani. A digitalizált betegeket sokszor hetenként kell ellenőrizni rhythmus-zavar vagy annak veszélye esetén, mivel súlyos ütemzavar a legkülönbözőbb digitalis adagok között felléphet (9). Egyébként problémamentes esetben I., II. stádiumban elégségesnek látszik  $1\frac{1}{2}$ —1 évenkénti ellenőrzés.

#### Megbeszélés

A szerzett vitiumok diagnózisa — beleértve a combinált vitiumokat is — viszonylag egyszerű és veszélytelen klinikai vizsgálati módszerekkel keresztülvihető (11, 13, 14, 29), amit saját eseteink is bizonyítanak. Ha viszont szívűtét lehetősége merül fel, az eltérések quantitativ megítélésének érdekében a haemodynamikai vizsgálatok szinte sohasem mellőzhetők (26).

A szívűtéték időpontját illetően az irodalomban meglehetősen azonos nézetek alakultak ki. Tiszta mitralis stenosisban a műtét ideje a II. functionalis stádium, s az ideális életkor 30—50 év között van (26). Saját anyagunkban az I. functionalis stádiumban levő operált mitralis stenosisos betegek átlagos életkora 39 év volt, ami megfelel a „fejlett országok” gyakorlatának, vagyis hogy a betegek többsége 30—40 életév között kerül első műtétre, tehát a kórkép viszonylag jóindulatú, mivel az általában gyermekkorban szerzett vitium hosszú időn át nem okoz panaszt. Ezzel szemben néhány „fejletlenebb országban” — mint pl. Irak és India — az idült rheumás szívbetegségek progressiója jóval gyorsabb, amit a mitralis szívűtéték 20 életév alatt elvégzett nagy száma is bizonyít (25). A mitralis stenosis zárt műtéti megoldása transventricularis technikával történik dilatátorral (21, 24, 32). Az extracorporalis keringésben felnyitott szíven végzett mitralis commissurotomianak is vannak ma már hívei, mivel a nyitott technika a commissurák pontosabb szétválasztását teszi lehetővé, megóv a zárt műtétkor esetlegesen előforduló sérülésektől, ezenkívül a pitvari thrombusok eltávolítása könnyen megtörténhet (8, 24). Zárt mitralis commissurotomia után megjelenő halk holosystolés zörejt még nem jelenti feltétlenül a műtét sikertelenségét, mivel a regurgitatio legtöbbször jelentéktelen (20). Ugyanúgy értékelhető a mesosystolés click is (22). A kettős mitralis, ill. az aorta vitiumok correctiója csak műbillentyűvel lehetséges, s mivel a műbillentyűk ma még sok nem várt korai és késői szövődménnyel járhatnak (3, 17, 18, 26), a műtét ajánlott időpontja a III. functionalis stádium (19, 26). Megjegyzendő, a műbillentyűk tökéletesedése oda kell hogy vezessen, hogy ezeket a betegeket is a II. stádiumban operálhassák. III. stádiumban levő tiszta mitralis stenosisos betegnek is célszerű műbillentyűt adni. A IV. stádiumban a műtét elkésztett, de mint életmentő beavatkozás elvégezhető, s az egyetlen helyes megoldás a műbillentyű-beültetés (1, 7, 26).



Anyagunkban sok gondot okozott, hogy a betegek 54<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-a a műtétet elutasította. Ennek fő oka kétségen kívül a műtéttől való félelem, de szerepet játszhatnak egyéb tényezők is, így az egészségügyi és kulturális elmaradottság (a műtétet elutasítók iskolai végzettsége alacsonyabb volt), valamint egyes kollégáknak a műtétek irányában jelentkező tartózkodó konzervatív magatartása. Találóaan jegyzi meg *Gábor* (7), hogy az orvos nagy felelősséget vállal, amikor betegét a műtetre rábeszéli, de még nagyobb akkor, ha lebeszéli.

Ha a műtétek korai eredményeit vizsgáljuk, az jónak mondható. A 20 betegből 1 halt meg, 2 állapota változatlan, míg 17 beteg 1 vagy 2 stádiumot javult. A zárt mitralis commissurotómia kórházi mortalitása az irodalomban 1–3<sup>0</sup>/<sub>0</sub> (26). *Árvay* (1) 1<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-os hazai mortalitásról ír, míg a „nyitott” mitralis commissurotómia mortalitása *Gerhami* (8) szerint közelíti a nulához. A műbillentyű-beültetések kórházi mortalitása ennél magasabb. *Árvay* 4–12<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-os hazai mortalitásról számol be, míg a késői mortalitást 7–16<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-ra teszi az irodalom (26). Egyetlen műtét után elhalt betegünk is aorta műbillentyűt kapott. Egy Björk típusú mitralis műbillentyű után észleltünk nagyvérkőri embóliát. Irodalmi adatok szerint a mitralis műbillentyűk thrombosisa jóval gyakoribb mint az aortás posztójiáké (10). A mitralis commissurotómia után megjelenő restenosis, ill. évekkal a műtét után a mitralis stenosis kombináltá válása az irodalomban jól ismert (16, 26, 30). Saját anyagunkban a 17 operáltan kapott beteg közül ez 8-ban alakult ki komolyabb mértékben, és a műtét óta eltelt idő itt átlagban 12 év volt. *Kirklin* és *Pacifico* (15) hangsúlyozzák, hogy a mitralis commissurotómia palliatív jellegét a betegeknek fel kell tární és fel kell a figyelmüket hívni arra, hogy a jövőben második műtét válhat szükségessé.

Beteganyagunkat egészében vizsgálva, a szív-műtöttek az egész rheumás vitiumos beteganyag 22,2<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-át tették ki. *Barta* és *Borsányi* (2) 1961–1964 között összegyűjtött 203 beteget magában foglaló hazai anyagában az operáltak aránya még csak 2,5<sup>0</sup>/<sub>0</sub> volt. *Rusznák* (23) 1973-ból származó adata szerint, 339 betegből 7,1<sup>0</sup>/<sub>0</sub> volt a szív-műtött. Mindez a szív-műtétek elterjedését látszik igazolni. Persze az ideális operált arány — a főleg panaszok alapján kiszűrt gondozóba irányított beteganyagnál — mindezeknél jóval magasabb kell hogy legyen, és saját anyagunk stádiumstruktúráját nézve, 40<sup>0</sup>/<sub>0</sub> körül kellene lenni. Mivel betegeink nagy része a műtétet elutasította, a várakozók aránya, és a „várakozás mortalitása” (19, 31) is alacsony (1976. augusztus 31-én csak 5 beteg várakozott szív-műtétre, míg 1975. szeptember 1–1976. augusztus 31. között csak 1 halt meg szív-műtétre várakozás közben). Ha a diagnózisok szerinti megoszlást nézzük, szembevetendő a mitralis stenosisos betegek, s ezen belül a nők nagy száma. *Silber* és *Katz* (26) 1975-ös adatai szerint is a leggyakoribb vitium a mitralis stenosis, ami nőknél legalább kétszer olyan gyakori mint férfiakon, míg a rheumás aorta vitiumok esetében épp fordítva, a férfi-nő arány 1,5 : 1-hez. Hasonló megoszlásról számol be *Rusznák* is (23).

A szövödményeket és a kísérő betegségeket nézve a vitiumos betegek pulmonalis fertőzésekre való hajlamossága ismert (26). Az appendicitis vagy a hepatitis nagyobb gyakoriságára vonatkozó adatot az

átnézett irodalomban nem találtunk. A mitralis vitiumok embóliás rizikója 35 év alatt sinus rhythmusban levő betegeken csekély. A veszélyeztetettség nő pitvar-fibrillációban és idősebb korban még akkor is, ha sinus rhythmus áll fenn (4). Egyik betegünk 28 éves korában sinus rhythmusban kapott agyi embóliát.

A műbillentyűs betegek anticoagulans kezelése kötelező. A nem kielégítő, félbehagyott, majd újra kezdett kezelés veszélye nagyobb mintha a beteg sohasem kapott volna anticoagulans (1, 26). Egy sectionál alátámasztott esetünknel is szerepe lehetett az anticoagulans kezelés elhagyásának. Egyébként a tricuspidalis műbillentyű thrombosisa ritka. Az első esetet *Vander Veer* (33) közölte 1971-ben.

A visszarendelt betegek 25<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-a nem járt rendszeren ellenőrző vizsgálatokra. *Rusznák* (23) anyagában ez 15<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-ot tett ki.

**Köszönetnyilvánítás.** A haemodynamikai vizsgálatok, valamint a szív-műtétek az Országos Kardiológiai Intézetben (9), az Orvostovábbképző Intézetben (16), a Szegedi Orvostudományi Egyetem I. Sebészeti Klinikáján (6), valamint a Semmelweis Orvostudományi Egyetem Érsebészeti Intézetében (6) történtek, amiért köszönetünket fejezzük ki. (A zárójelben levő számok az elvégzett műtétek számát jelzik.)

**Összefoglalás.** A szerző 162 rheumás szívbillentyűhibás beteg adatait elemzi. Többek között foglalkozik a műtéti alkalmasság kérdésével, vizsgálja a szív-műtéten átesett betegek sorsát, valamint a beteganyag diagnózis és functionális stádiumok szerinti megoszlását. Saját vizsgálati eredményeit összehasonlítja az irodalmi adatokkal.

**IRODALOM:** 1. *Árvay A.*: Orv. Hetil. 1977, 118, 272. — 2. *Barta G., Borsányi G.*: Orv. Hetil. 1964, 105, 2471. — 3. *Bartek I. és mtsai*: Orv. Hetil. 1976, 117, 603. — 4. *Coulshed, N. és mtsai*: Br. Heart J. 1970, 32, 26. — 5. *Edwards, J. E.*: Proc. Staff Meet. Mayo Clin. 1961, 37, 44. — 6. *Felkai B.*: Személyes közlés. 1975. — 7. *Gábor Gy.*: Orv. Hetil. 1976, 117, 2303. — 8. *Gerhami, S. és mtsai*: J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1971, 62, 366. — 9. *Hennersdorf, G. és mtsai*: Dtsch. Med. Wschr. 1977, 102, 381. — 10. *Hyllen, J. C.*: Am. J. Cardiol. 1972, 30, 396. — 11. *Kamarás J.*: Hallgatódzás a szív felett. Medicina, Budapest, 1965. — 12. *Kálmán P., Lengyel M., Lónyay T.*: Orv. Hetil. 1969, 110, 2437., 3037. — 13. *Kálmán P., Voith L., Nánassy A.*: Phonocardiographia a klinikai gyakorlatban, Medicina, Budapest, 1975. — 14. *Kékes E. és mtsai*: Orvosképzés. 1972, 47, 331. — 15. *Kirklin, J. W., Pacifico, A. D.*: N. Engl. J. Med. 1973, 288, 133., 194. — 16. *Kudász T. és mtsai*: Orv. Hetil. 1960, 101, 973. — 17. *Lónyay T., Árvay A.*: Magy. Belorv. Arch. 1972, 25, 217. — 18. *Lónyay T., Lengyel M.*: Orv. Hetil. 1972, 113, 2947. — 19. *Lónyay T., Lengyel M., Erdélyi M.*: Orv. Hetil. 1974, 115, 2043. — 20. *Nádas I. és mtsai*: Magy. Belorv. Arch. 1975, 28, 35. — 21. *Petri G., Kovács G.*: Orv. Hetil. 1964, 105, 2417. — 22. *Rizzon, P. és mtsai*: Br. Heart J. 1973, 35, 245. — 23. *Rusznák M.*: Orv. Hetil. 1973, 114, 1302. — 24. *Sárközy K.*: Orv. Hetil. 1968, 109, 643. — 25. *Selzer, A., Cohn, K. E.*: Circulation. 1972, 45, 878. — 26. *Silber, E. N., Katz, L. N.*: Heart Disease. Macmillan Publ. Co., Inc. New York, 1975. p. 714., 1301. — 27. *Sóvári M. és mtsai*: Orv. Hetil. 1975, 116, 73. — 28. *Steinfeld, L. és mtsai*: Am. J. Cardiol. 1975, 35, 397. — 29. *Szutréry Gy., Tomory E.*: Szívhangok és zörejek. Medicina, Budapest, 1961. — 30. *Temesvári A. és mtsai*: Orv. Hetil. 1957, 98, 964. — 31. *Trencsényi T.*: Orv. Hetil. 1975, 116, 2343. — 32. *Tubbs, O. S.*: Ned. Tydschr. Geneesk. 1962, 106, 335. — 33. *Vander Veer, J. B. Jr. és mtsai*: Circulation. 1971, 43, 44. (Suppl. I.) I-62. — 34. *Világi Gy. és mtsai*: Orv. Hetil. 1976, 117, 1683.



Városi Kórház-Rendelőintézet, Mosonmagyaróvár,  
Belgyógyászat  
(osztályvezető: Niederland Vilmos dr.)

## Lidoflazin (Clinium) antiarrhythmias alkalmazása

Niederland Vilmos dr. és Poór Ferenc dr.

Az Orvosi Hetilap 1976. évi 32. számában (1976, 117, 1935.) számoltunk be a lidoflazin (Clinium) antiarrhythmias alkalmazásáról. Az irodalmi adatok ismertetése után (1, 2, 3, 4, 6, 7, 9, 10, 11, 12, 13, 14) 28 arrhythmias betegünkön nyert tapasztalatainkat közöltük. 19 esetünkben sikeres volt a lidoflazin cardioversio, helyreállt a sinus ritmus, és 6 beteg eredménytelen volt a kezelés. 3 esetben átmenetileg jelentkezett sinus ritmus, majd visszatért az eredeti arrhythmia. A sikeresen kezelték közt 11 esetben egy évnél rövidebb ideje, 8 beteg 2—5 év óta állott fenn az arrhythmia. A sinus ritmus helyreállása 12 esetben következett be az első 24 órában, 5 esetben a második napon. Egy esetben kellett a Clinium kezelést abahagyni, kamrai ES-ek miatt. Két betegünk halt meg a megfigyelési idő alatt, a sectio az egyikben alsóvégtagi thrombosisból származó pulmonalis embolisatiót, a másikban friss papillárisizom-infarctust jelölt meg haláloknak.

Vizsgálatainkat folytattuk, és további 30 betegünkön alkalmaztunk lidoflazin kezelést gyógyszeres cardioversio céljából. Eredményeinket, megfigyeléseinket összegeztük, és összevontan 58 beteg szerzett tapasztalatainkat ismertetjük.

Az alapbetegség megoszlása szerint a kezelésben részesültek többsége, 41, arteriosclerotikus cardiomyopathias beteg volt, akik között 23 esetben sikeres, 13 esetben eredménytelen volt a cardioversio. 5 beteg esetében átmenetileg helyreállt a sinus ritmus, majd egy-két nap után visszatért az eredeti arrhythmia. 5 mitralis stenosisos betegünk közül 4 esetben sikeres, 1 esetben eredménytelen volt a sinus ritmus helyreállítására irányuló kísérletünk. Sikeres volt még a kezelés 3 hypertensiv cardiomyopathias betegen, 2 supraventricularis paroxysmalis tachycardia és 7 paroxysmalis pitvar-fibrillatio esetében. E két utóbbi betegcsoportban akkor vettük sikeresnek a kezelést, ha

az addig — különféle gyógyszeres kezelések ellenére — osztályunkra állandóan visszatérő betegek hosszú, négy-hat hónapos rohammentes időszakot sikerült elérni a Clinium kezeléssel (1. táblázat).

1. táblázat. **Betegeink alapbetegség szerinti megoszlása**

	Sikeres kezelés	Átmeneti eredménytelen	Eredmény- telen	Összes
Cardiomyopathia angiosclerotica	23	5	13	41
Sten. ost. ven. sin.	4	—	1	5
Cardiomyopathia hypertensiva	3	—	—	3
Cardiomyopathia angioscler.+ paroxysm. pitvarfibrill.	4	—	—	4
Cardiomyopathia angioscler.+ supraventr. paroxysm. tachycardia	2	—	—	2
Hyperthyreosis + paroxysm. pitvarfibrill.	1	—	—	1
Sten. ost. ven. sin. + paroxysm. pitvarfibrill.	1	—	—	1
Defect. septi atrii + paroxysm. pitvarfibrill.	1	—	—	1
<b>Összes</b>	<b>39</b>	<b>5</b>	<b>14</b>	<b>58</b>

A kormegoszlást tekintve beteganyagunk az idősebb korosztályokból tevődött össze. 48 betegünk volt 50 évnél idősebb és 10 volt 50 évesnél fiatalabb. A legtöbb, 20 beteg a 61—70 éves korcsoportba tartozott, 12—12 beteg a 71—80 és 51—60 éves korcsoportba, 8 beteg a 41—50 évesek közé, 4 betegünk volt 80 évnél idősebb és 2 beteg volt 40 évnél fiatalabb (2. táblázat).

Egy évnél rövidebb ideje tartó arrhythmiaja 36 betegnek volt, közülük 29 esetben volt sikeres a gyógyszeres cardioversio, 4 esetben volt eredménytelen a kezelés, és 3 esetben átmenetileg tért csak vissza a sinus ritmus. 22 betegnek egy évnél hosszabb idő óta állott fenn az arrhythmiaja, közülük 10 esetben volt sikeres, 10 esetben volt eredménytelen a cardioversio és 2 esetben átmenetileg, pár napig tért vissza a sinus ritmus (3. táblázat).

Clinium kezelés hatására 14 esetben az első nap, 10 esetben a második, 4 esetben a kezelés harmadik napján állott helyre a sinus ritmus. A kezelés első hat napján 33 esetben szűnt meg az arrhythmia, a kezelés második hetében 9 esetben és a harmadik héten 2 esetben (4. táblázat).

A sikeresen kezelt betegek közül megelőzően 33 beteg kapott digitálist és diuretikumot, az eredménytelenül kezelték közül 13. Syncumar kezelést a cardioversio előtt 13 betegen alkalmaztunk, amit a sikeres cardioversio után fokozatosan elhagytunk. A többi beteg a magas életkor, hypertonia vagy egyéb kontraindikációk miatt nem részesült anticoagulans védelemben.

Vizsgálataink második szakaszában 13 esetben béta-blockoló adásával kombináltuk a lido-



2. táblázat. A betegek életkora

Életkor (év)	31-40	41-50	51-60	61-70	71-80	81-90	Összes
Sikeres kezelés	–	7	10	13	6	3	39
Átmeneti eredmény	1	–	1	–	3	–	5
Eredménytelen	1	1	1	7	3	1	14
Összes	2	8	12	20	12	4	58

3. táblázat. Az arrhythmia kezdete

	1 éve	2-5 éve	Összes
Sikeres kezelés	29	10	39
Átmeneti eredmény	3	2	5
Eredménytelen	4	10	14
Összes	36	22	58

4. táblázat. A cardioversio időpontja

	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10. nap	10 nap után
Sikeres kezelés	14	10	4	2	2	1	–	3	3	2	3

flazin kezelést. Közülük 8 a sikeres és 5 az eredménytelen csoportba tartozott.

A sikertelen lidoflazin kezelés után 9 esetben kíséreltünk meg chinidin kezelést, ami 4 esetben eredménytelen volt, 5 betegen helyreállt a sinus ritmus, de egy betegünkön a fenntartó chinidin kezelés első hetében syncope lépett fel, resuscitálás után természetesen a chinidin adását nem folytattuk.

Az eredményes lidoflazin kezelést 4 esetben kamrai extrasystolék, 1 esetben pitvari extrasystolék, 1 esetben pedig digitalis és diuretikus kezelést szükségessé tevő decompensatio miatt abba kellett hagyni. Közülük egy esetben tért vissza az arrhythmia, a többi 5 beteg továbbra is sinus ritmusban maradt.

A két vizsgálati periódus alatt 5 betegünk halt meg. Két exitusunk sectiók leletét előző közleményünkben részletesen ismertettük, és ezekre jelenlegi bevezetőnkben is utaltunk. Harmadik exitusunk 75 éves férfibeteg volt, aki a sikeres Clinium kezelés 30. napján halt meg, a sectio nagy kiterjedésű, friss hátsófalú infarctust mutatott. Negyedik meghalt betegünk 66 éves volt, sikeres lidoflazin kezelés hatodik napján hunyt el. A boncolás multiplex pulmonalis embolisatiót mutatott. Ötödik exitusunk 40 éves kombinált mitralis vitiumos nőbeteg volt, aki műtéti megoldásba nem egyezett bele. Digitalis-diuretikus kezeléssel compensáltuk, majd Syncumar kezelés mellett lidoflazin adását kezdtük. A Clinium kezelés második napján eszméletét veszítette, kamra-fibrillatio jelentkezett. Lidocain, resuscitálás eredménytelen volt. A sectio haláloknak nyúltvelői emboliát írt le.

Ebben az esetben a kamra-fibrillatio kiváltásában nem lehetett kizárni a Clinium oki szerepét. Ezért nem folytattuk tovább lidoflazin cardioversió vizsgálatainkat. Röviddel ez után jelent meg az Orvosi Hetilapban Fazekas és Kiss (16) dolgozata Clinium kezelés közben fellépett Adams—Stokes-szindrómával járó kamrai tachycardiás esetükről, és Szám (17) ismertetése Clinium kezelés közben kialakult kamra-fibrillatiós exitusukról. Ez a két közlemény elhatározásunkban megerősített.

### Megbeszélés

A lidoflazin (Clinium) tulajdonságaival, hatásmechanizmusával, ischaemiás szívbetegségekben kifejtett hatásával, angina pectoris betegek szívizomteljesítményére és a véráramlásra gyakorolt effektusával több nemzetközi symposium és számos közlemény foglalkozott (1, 2, 3, 4, 6, 7, 9, 10, 11, 12, 13, 14). Antiarrhythmias hatását elsőnek Miyahara és mtsai (5) ismerték fel és közölték. Több közlemény foglalkozott ezután cardioversió alkalmazásával, jó tapasztalatokról, de szövődményekről, mellékhatásokról is beszámolva (2, 6, 8, 15, 16, 17). Általában kontraindikálnak tartják használatát jelentős fokú cardiomegalia, keringési elégtelenség, egyidejű digitalis vagy diuretikus kezelés, hypokalaemia, friss myocardialis infarctus, mitralis vitium esetén. A chinidinnél előnyösebb szernek tartják vagy azzal egyenrangúnak (2, 6, 15).

Az irodalmi adatok figyelembevételével indítottuk el vizsgálatainkat. Keringési elégtelenség vagy fibrillatiós tachyarrhythmia esetén betegeinket digitalis, diuretikus kezelésben részesítettük. A compenzálás és a tachycardia megszűnése után a digitalis kezelést elhagytuk és egy-két nap szünet tartása után kezdtük a Clinium adását, 3 × 60 mg-os adaggal. Sikeres cardioversio után is folytattuk a lidoflazin adását, esetleg csökkentett dosisban. Ha két-három hét alatt sem értünk el eredményt, a Clinium kezelést abbahagytuk. Anticoagulans kezelést a kontraindikációk figyelembevételével végeztünk. Ha a sikeres cardioversio után diureticum adására volt szükség, a Clinium alkalmazását átmenetileg, egy-két napra szüneteltettük.



Bár 67<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-ban értünk el sikeres és tartós cardioversiót, elsősorban sclerotikus cardiomyopathiás 50—70 éves betegekben, akikben az arrhythmia egy évnél rövidebb idő óta állott fenn — egy betegünkön észlelt kamra-fibrillációs szövődményben a lidoflazin oki szerepét nem tudtuk kizárni, ezért a lidoflazin antiarrhythmias hatásának vizsgálatát tovább nem folytattuk. Tapasztalatunk, valamint más szerzők kedvezőtlen véleménye alapján a Clinium alkalmazása ritmuszavarok egyidejű fennállása esetén kontraindikált.

**Összefoglalás.** A szerzők a lidoflazin jól ismert és használt antianginás hatása mellett annak antiarrhythmias effektusát ismertetik. 58 betegük esetében alkalmazták a Cliniumot pitvar-fibrillációs arrhythmia, paroxysmalis tachycardia megszüntetésére és megelőzésére. Az esetek 67<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-ában volt sikeres és tartós a cardioversio. A kezelés első hat napján 33 esetben szűnt meg az arrhythmia. Egy betegünkön észlelt kamrafibrillációs szövődmény kiváltásában a lidoflazin oki szerepét nem lehet

tett kizárni, ezért a lidoflazin antiarrhythmias hatásának további vizsgálatát nem folytatták. A Clinium alkalmazása arrhythmia egyidejű fennállása esetén ellenjavallt.

**IRODALOM:** 1. Bernstein, V., Peretz, D. I.: Current Therapeutic Research. 1972, 14, 483. — 2. Bruyneel, K., Verhaegen, H., De Vil, Ch.: Postgrad. Med. J. 1975, 51, 4. — 3. Gábor Gy., Békés M., Rausch J.: Kőbányai Gyógyszergy. Orv. Inf. 1972. — 4. Lehmann, H. U., Scholle, J., Hochrein, H.: Münch. med. Wschr. 1974, 116, 2019. — 5. Miyahara, M. és mtsai: Tohoku J. exp. Med. 1969, 97, 95. — 6. Piessens, J., Kesteloot, H., De Geest, H.: Arzneim. Forsch. (Drug. Res.) 1970, 20, 355. — 7. Piessens, J., De Geest, H.: Cardiology. 1972, 57, 135. — 8. Schlepper, M., Derro, R.: Arzneim. Forsch. (Drug. Res.) 1972, 22, 923. — 9. Széplaki S., Werkner J.: Med. Univ. 1973, 6, 95. — 10. Széplaki S. és mtsai: Orv. Hetil. 1974, 115, 25. — 11. Széplaki S., Werkner J.: Med. Univ. 1975, 8, 91. — 12. Széplaki S. és mtsai: Cardiol. Hung. 1974, 3, 63. — 13. Gobel, F. L. és mtsai: Lidoflazin Symposium. 1975. Hamburg. Kőbányai Gyógyszerárugár Közl. 1976. — 14. Welens, D.: Kőbányai Gyógyszerárugár Közl. 1976. — 15. Lehmann, H. U., Hochrein, H.: Z. Kardiol. 1975, 64, 741. — 16. Fazekas T., Kiss Z.: Orv. Hetil. 1977, 118, 1051. — 17. Szám I.: Orv. Hetil. 1977, 118, 1077.

# SALVUS

## Nátrium-karbonátos természetes gyógyvíz

Egyes gyomorbetegségek megelőzésében, illetve kezelésében igen jó hatásúak az alkális gyógyvízzel végzett ivókúrák. A SALVUS gyógyvíz a gyomorsavat közömbösíti. Étkezés előtt 2 órával fogyasztva csökkenti a gyomornedv elválasztását. Gastritis esetén a SALVUS gyógyvízzel végzett ivókúra hozzájárul a panaszok megszüntetéséhez.

A SALVUS gyógyvíz alkalmazható a cukorbetegség kezelésében is. Az alkáliák hatására csökkenhet a vércukor, enyhébb esetekben javul a tolerancia. A SALVUS gyógyvíz jó hatású a légutak elhúzódó gyulladással megbetegedéseinek gyógyításában. A mélyebb légutak nyálkahártyájára porlasztva juttatva — mint inhalálás — gyógyhatását fokozottan feje ki, mert az ásványi alkotórészek felszívódása a nagy kiterjedésű légzőfelületről gyorsan megy végbe.

### RENDELÉS

A SALVUS GYÓGYVIZZEL VÉGZETT IVÓKÚRA TARTAMA 4 hét. Ajánlatos a gyógyvizet használat előtt vízfürdőben 38—40 °C-ig felmelegíteni, és melegen 3—4 perc alatt kortyonként fogyasztani.

Javasolt adag gyomorbetegség és cukorbetegség esetén: naponta háromszor, étkezés előtt 1 órával 2 dl, urat diathesisben kezdő adag naponta háromszor, étkezés után 1 dl; légúti gyulladással megbetegedésekben naponta ötször 1—2 evőkanállal. A túlalkalizálás megelőzésére figyelemmel kell kísérni a vizelet vegyhatását.

Az ivókúra mellett az étrendi előírásokat be kell tartani!

Az ivókúrát gyomorbetegségben tanácsos évente kétszer megismételni.

Cukorbetegség esetén rendszeres fogyasztása célszerű.





Borsod-Abaúj-Zemplén megyei  
Egyesített Tüdőkórház-Gondozóintézet, Miskolc

## Trijodált vese- röntgenkontrasztanyag adását követő sialoadenomegalia

Szántó Dezső dr.

Nem kívánt mellékhatások a legkorszerűbb, trijodált vese-röntgen kontrasztanyagok (diacetyl-diamino-trijódbenzoesav, metrizoat, jodamid, acetrizoiat és jódthalamát vegyületek Na- és methylglucamin sói) használata kapcsán is felléphetnek.

Esetünkben jodamid típusú vegyület (Uromiro) múltó, kétoldali parotis-megnagyobbodást eredményezett.

H. J., 35 éves férfin nephrolithiasis klinikai gyanúja miatt 1 ml/tskg-nyi mennyiségű, összesen 80 ml 60%-os Uromiro intravénás alkalmazásával kiválasztásos urografiát végeztünk. Gyógyszerérzékenységről nincs tudomása, jód tartalmú kontrasztanyagot még nem kapott.

A vizsgálat alatt tünet- és panaszmentes. 1 óra elteltével bal parotisa kisebb, a jobb oldali nagyobb mértékben megnagyobbodott, mindkettő térsztatapinthatú. Enyhe arcfájdalomról, bőrfeszülésről és bőregérőlről panaszok. T: 36,5 °C, P: 90/min, RR: 130/80 Hgmm, EKG eltérés kismértékű tachycardián kívül nincs. A tünetek kialakulásakor 0,5 mg Atropint, 60 mg Depersolont és 5 ml Sandosten-Calciumot, majd később 0,5 mg Atropint és 50 mg Pipolpent kapott.

A sialoadenomegalia 8 órán túl csökkenni kezdett és a parotisok 24 órával a kontrasztanyag beadása után normális nagyságúvá váltak. Nyálkövet a röntgen- és fogászati vizsgálatok kizárták, parotitis epidemica a lappangási időnek megfelelő 6 hetes ellenőrzés ideje alatt nem alakult ki.

Összefoglalva: a szokásosnál több, 80 ml-nyi összmennyiségben alkalmazott urografiás kontrasztanyag hatása és a sialoadenomegalia közötti összefüggést a körlefolys egyértelműen bizonyítja.

### Megbeszélés

A parotisok átmeneti megnagyobbodását diatrizoiatok alkalmazása során észlelték (5, 6, 8), de jodamid típusú vegyületekkel szemben hasonló megfigyelést a szakirodalom nem említi. Tudomásunk szerint a hazai irodalomban trijodált urografiás kontrasztanyagokkal kapcsolatban hasonló szövödményt nem közöltek.

A parotisok jodid mumpsnak nevezett, múltó megnagyobbodását *Burger és Member* (1) 1943-ban, szervetlen jódvegyület, KJ szedése nyomán észlelte, *Carter* (2) 2 esetében köptetőként használt jódglicerint és KJ okozta.

A jodid mumps fogalmát a szakirodalom egy része a röntgen-kontrasztanyagok által kiváltott sialoadenomegaliaira indokolatlanul terjeszti ki.

Valódi jodid mumpsban a parotisok vizenyős duzzanatát a mirigyben kiválasztódó szervetlen jódvegyület okozza. Ezzel szemben a trijodált, intravénás felhasználásra kerülő készítmények ionizált jódot nem tartalmaznak, ezért a sialoadenomegalia a gyógyszerallergia, a chemotoxicus hatáson alapuló, molekuláris érzékenység terhére kell írunk (7). Az allergia kialakulásában albuminkötődésnek, enzim-gátlásnak és sejtkárosodásnak is szerepet tulajdonítanak (9). A gyógyszerek kölcsönhatásaival foglalkozó, interakciós információk (10) sem számolnak a röntgen-kontrasztanyagok egyéb hatásmechanizmusával. Megítélésünk szerint az egyéni érzékenységi reakció típusa határozza meg, hogy a molekuláris allergia kritikus helyeként mely szerv vagy szervrendszer szerepel. Elgondolásunk mellett szól *Imbur és Bourne* (4) megfigyelése is, akik ugyanazon betegnél 3 nap különbséggel megegyező allergiás szövödményt váltottak ki. *Koch és mtsai* (5) a trijodált kontrasztanyag alkalmazását követően 21%-os eosinophiliát észleltek a beadás előtti 1%-kal szemben. Dehydratio az allergia mellett a szövödmények kialakulásának további forrása lehet (3).

*Kohri és mtsai* (5) úgy vélik, hogy a nyálmirigyekben seromucosus gyulladás, oedemás duzzanat alakul ki, az excretum viszkozitása emelkedik, kifolyása akadályozottá válik. A mucosa vizenyős duzzanata és a parotisok megnagyobbodása nagyjából 36 óra alatt szűnik meg. Betegünknel az elváltozások fennállásának időtartamát az erélyes antiallergiás kezelés csökkentette.

Végeredményben azt kell mondanunk, hogy a jodid mumps és a trijodált urografiás kontrasztanyag beadását követő parotis megnagyobbodás csupán külső megjelenésében azonos. Az utóbbira nézve a pseudo-mumps megjelölést véljük találozónak.

**Összefoglalás.** A szerző jodamid típusú vese-röntgenkontrasztanyag (Uromiro) alkalmazását követő, kétoldali, időleges parotis-megnagyobbodás esetét ismerteti. A sialoadenomegalia molekuláris gyógyszerérzékenység következményének tartja.

**IRODALOM:** 1. *Burger, M., Member, S.*: Amer. J. Physiol. 1943, 139, 212. — 2. *Carter, J. E.*: New Engl. J. Med. 1961, 264, 987. — 3. *Fuchs, W. A., Voegeli, E.*: Actuelle Probleme der Röntgendiagnostik 3. Röntgendiagnostik der Niere. Hans Huber Verlag, Bern—Stuttgart—Wien, 1975. — 4. *Imbur, D. J., Bourne, R. B.*: J. Urol. 1972, 108, 629. — 5. *Koch, R. L. és mtsai*: Radiology. 1969, 92, 1043. — 6. *Kohri K. és mtsai*: Radiology. 1977, 122, 654. — 7. *Medici, T. C., Fontana, A.*: Internistische Praxis. 1977, 4, 731. — 8. *Olsson, O.*: Röntgendiagnostik des Urogenitalsystems. In: Handbuchen der medizinischen Radiologie. Band 13, Teil 1. Springer Verlag, Berlin—Heidelberg—New York, 1973. — 9. *Speck, U. és mtsai*: Fortschr. Röntgenstr. 1977, 127, 270. — 10. *van Zwielen, P. A.*: Int. J. clin. Pharm. 1977, 5, 217.



Országos Traumatológiai Intézet  
(főigazgató: Szántó György dr.)

## Carcinomás eredetű myopathia

Móritz Pál dr.,\* és Józsa László dr.

A rosszindulatú daganatos megbetegedések idegrendszeri szövődményei közül gyakoriságot illetően vezető helyen állnak a metastasisok okozta kórképek. A szövődmények másik csoportját azok a kórképek alkotják, melyeket összefoglalóan idegrendszeri paraneoplasticus kórképek névvel jelölünk. Ezek közé tartoznak a carcinomás myopathia, valamint a dermatomyositis, hogy csak a peripheriás idegek és az izomzat ilyen jellegű kórképeit említsük.

Az újabb magyar irodalomban *Bekény* (2), *Eckhardt* (5) és *Ambrózy* (1) foglalkozott az izombetegségekkel, ill. a malignus tumorok idegrendszeri szövődményeivel. Valamennyien részletesen taglalják egyebek között a szóban forgó kórképeket is, anélkül, hogy saját, vagy magyarországi észlelésről említést tennének. *Eckhardt* (5) szerint az idegrendszeri paraneoplasticus syndromákat in vivo ritkán sikerül diagnosztizálni. Tudomásunk szerint észlelésünk az első magyarországi cancerogén myopathia, ezért tűnik közlése indokoltnak.

### Esetleírás

St. Z., 71 éves nőbeteg jelen felvétele előtt 3 évvel intézetünkben uterus-exstirpatio és kétoldali adnex-eltávolítás történt az uterus adenocarcinómája miatt. A műtétet követően irradiációban részesült. Jelentősebb panasza nem volt a felvételét megelőző kb. egy hónapig. Akkor vette észre, hogy kétoldalt a vállöv izomzata meggyengült, a karok használata megnehezült. Ugyanakkor vette észre, hogy a hasfal és a medenceöv izomzata is gyengévé vált. Divers végtagfájdalmakról itt tett említést.

**Felvételi állapot:** normálisan táplált, közepmagas nő, anaemiás küllemmel. RR.: 150/90 Hgmm, P.: 80/min. Alsó median laparotomia hege, egyébként életkornak megfelelő belszervi lelet. Neurológiai lelete: tiszta tudat. Pupillák, agyidegek kóros eltérés nélkül. Inreflexek részéről kóros eltérést nem észleltünk. Kóros reflex nem volt kiváltható. Feltűnően pareticus volt kétoldalt a vállöv izomzata, a karok emelése a vállak síkjára fölé nem volt kivihető. Ugyanakkor az

alkarok és kezek izomzata ép volt. A hasfali izomzat súlyos paresise miatt nem volt képes fekvő helyzetből felülni. A medenceöv izomzatának előrehaladott paresise miatt, mely a combizmokra is áterjedt, nem volt képes guggoló helyzetből segítség nélkül felállni. Az alsó végtagok distalis izomcsoportjai épek voltak. A sensibilitás ép volt, fájdalom nem volt provocalható sem a gerinc, sem a végtagok felől. Nőgyógyászati lelet: szűk hüvely. A hüvelycsonk és környezete szabad. Tumor-recidiva a hüvelyfalban. Mellkas rtg-felvétel: a jobb csúcsban kisbabnyi jól elhatárolt halvány folt látható. A rekesz által megemelt, minden irányban megnagyobbodott szív mögött a mellkasba herniálódott gyomorlégőlyag sejthető. Diffuse tágult aorta. A nyaki gerinc rtg-vizsgálata: C 3–7 csigolyákon spondylosisra utaló elváltozások. Bőrgyógyászati vizsgálat: allergoderma és eczematisatio, az elváltozás paraneoplasticus eredetre gyanús. Laboratóriumi vizsgálati leletek: vizelet negatív, hgb.: 14,2 g/l, htk.: 43%, fvs.: 6000, vérsejtsüllyedés: 52 mm/h. Serum ionogramm normális, serum összfehérje 6,5 g/l, májfunctiók próbák negatívak, serum bilirubin 0,2 mg/l. Lumbalis liquor: sejtszám 0/3, összfehérje 20 mg/l, benzoe: normális görbe, VDRL: vérben és liquorban egyaránt negatív. Liquor-üledékben tumorsejt nem volt található. Az enzim-vizsgálatok csökkentek: aldoláz, emelkedett SGOT-1, SGPT-1 és kreatininkináz mutattak. Az immunglobulinok normális szinten voltak.

A negatív liquor, a negatív gerinc röntgenvizsgálata tumor-metastasis irányába, a spinalis metastasis mint esetleg szóba jövő kóros tényezőt, kizárta. Ennek alapján valószínűsíteni kellett a paraneoplasticus eredetű myopathiát.

A kórkép további tisztázása érdekében szükségesnek tartottuk a súlyosan pareticus m. deltoideusból biopsia végzését és annak pathológiai vizsgálatát.

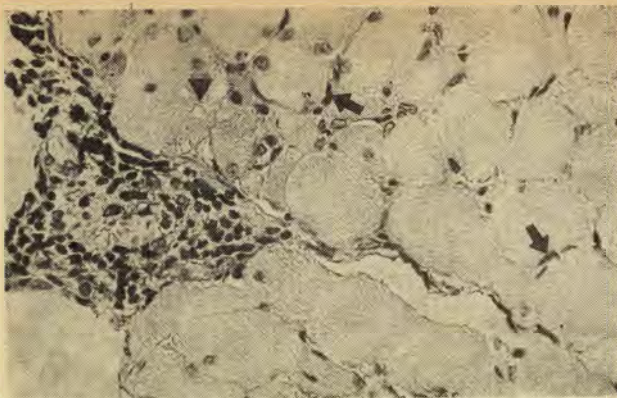
Az izom szöveti szerkezete felismerhető, bár maga az izom sorvad. A hosszszöveti képen csak elvéve látható harántcsíkolat, s az nemcsak a haematoxylin-eosin, hanem a foszforwolframsavas haematoxylin készítményekben is csak helyenként látszik. Az izomrostok nagy részének plazmája homogenizálódott, a sejtmagok subsarcolemmaris elhelyezkedésűek, de az atrophia következtében gyakoribbnak látszanak (1. ábra). A sorvad izomsejtek között laza kötőszövet, máshol zsírszövetek szaporodtak fel. A keresztmetszeti képen jól látszik, hogy az izomrostok átmérője változatos, a rostok többsége sorvad, néhol egészen apró izomrostok láthatók (2. ábra). Az izomrostok között 8–10  $\mu$  átmérőjűek mellett 80–100  $\mu$  átmérőjűek is előfordultak. Az egyes izomsejtekben vacuolomok figyelhetők meg, máshol satelita-sejtek jelentek meg. (V jelzéssel, ill. nyíllal jelölve). A sarcolemma megvastagodott. Az izomzatban a felszaporodott



1. ábra: A sorvad izomban a subsarcolemmaris elhelyezkedésű magok gyakoribbnak tűnnek. A felszaporodott interstitialis kötőszövetben kereksejtes beszűrődés. H.–E. festés. 120  $\times$  nagyítás

\* Jelenlegi munkahely: Fővárosi János Kórház.





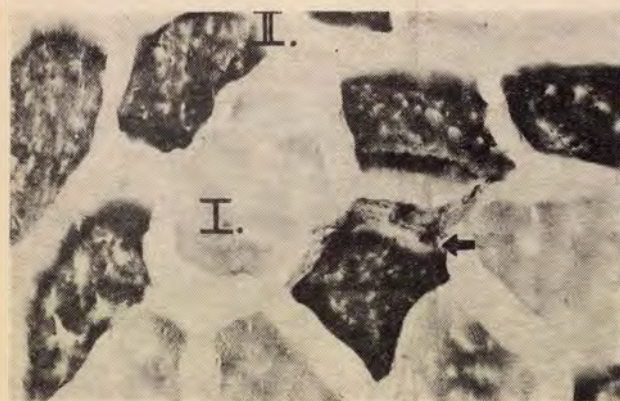
2. ábra: Az izomsejtek plasmájában kisebb lipidvacuolák (V). Sokfelé látható satellita sejt (nyíl). H.-E. festés. 300 X



3. ábra: Az I. típusú izomrostokban változó fokú szukcindehidrogenáz aktivitás. Szukcindehidrogenáz reakció. 300 X

dott kötőszövetben perivascularis kereksejtes-hízósejtes beszűrődés látható. A sejtmag centralizálódása csak elvétve látszott, tárcsasejtek, kis- és nagycsoportos rost-atrophia nem volt.

A szukcindehidrogenáz aktivitás jelentősen csökkent, egyes területeken alig volt enzim-aktivitás differencia az oxydatív és glykolyticus izomrostok között (3. ábra). A szukcin dehidrogenáz reakcióból az is leolvasható, hogy a hypertrophia elsősorban az I. típusú (oxydatív) izomrostokat, az atrophia főként az II. típusú (glykolytikus) izomrostokat érinti. A II.



4. ábra: A II. típusú izomrostok (myofibrillaris ATP-áz reakcióval feketére színeződnek) változó nagyságúak és alakúak. Az egyik II. típusú izomroston „splitting” látszik (nyíl). Myofibrillaris ATP-áz reakció. 300 X

typusú rostokon nagyfokú variantia látszik, helyenként szögletessé vált II. típusú rostok figyelhetők meg (4. ábra). A membrán típusú ATP-áz ( $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$  aktiválta ATP-áz) változó erősségű aktivitást mutatott. A laktátdehidrogenáz aktivitás általában jelentősen csökkent, azonban egy-egy izomrostban igen magas enzimaktivitás volt megfigyelhető. Emelkedett LDH aktivitás egyaránt előfordult atrophias és hypertrophiás izomrostban. Jelentősen csökkent az aldoláz aktivitása mind a hypertrophiás, mind a sorvadt izomrostokban.

A m. deltoideus ép körülmények között 46–55% II. típusú rostot tartalmaz (6). Dubowitz és Brooke (4) még magasabb, 55–62%-ban adja meg a II. típusú rostok arányát. A beteg izomban mind az SDH, mind a myofibrillaris ATP-áz alapján meghatároztuk

Anatómiai sajátosságok	1. típus	2. típus
Szín	vörös, sötét	fehér, világos
Izomzat mérete	kis átmérő	vastagabb rost
Vérellátás	gazdag	szegényebb
<b>Ultrastrukt. sajátosságok</b>		
Mitochondrium tartalom	nagy	alacsonyabb
Sarcoplasmas reticulum	gyengén fejlett	erősen fejlett
Z csík	széles	keskeny
Fibrillum struktúra	mezőszerű	fibrilláris
Véglemezek szerkezete	szőlőfürt szerű	egyszerű
<b>Hisztokémiai sajátosságok</b>		
Oxidatív enzimaktivitás (NADH, diaforáz SDH, Citokróm oxidáz, laktát DH benzidinperoxidáz stb.)	magas	alacsony
Myofibrillaris ATP-áz (pH 9,4) aktivitás	alacsony	magas
Foszforiláze aktivitás	alacsony	magas
Nem spec. eszteráz aktivitás	magas	alacsony
Lipid tartalom	magas	alacsony
Glikogén tartalom	alacsony	magas
<b>Élettani sajátosságok</b>		
Összehúzódás	lassú, tónusos	gyors, tetanuszos
Fáradási viszony	fáradásnak ellenáll	gyorsan fárad

a rosttypus szerinti összetételt. Az SDH reactio alapján 27,5%, az ATP-áz reactio alapján 27,8%-nyi II. típusú rostot találtunk. Ez azt jelenti, hogy a II. típusú rostok aránya kb. 50%-kal csökkent az ép vizsnyokhoz képest. Ezáltal I. típusú rostdominantia alakult ki az izomban.

A gerincesekben alapvetően két típusú izomrost fordul elő, az ún. I. típusú (lassú, tonusos, oxydatív, vörös) és a II. típusú (gyors, tetaniás, glykolyticus, fehér) rost. A két fő izomrost típusú morfológiai és élettani sajátosságait táblázatban foglaltuk össze.

(Az I. típusú rostok aránya csökken inszakadás után, dystrophia myotonica esetén, myotubularis myopathiában, rheumatoid arthritises izomsorvadás alkalmával. A II. típusú rostatrophia és arányszökkenés a pyramis-pálya laesióiban, a peripheriás motoneuron károsodásaiban, kollagén betegségekben, myasthenia gravisban, parkinsonizmusban, cachexia esetében van).

Az izom ultrastructuralis képe: már a félvékony metszetekben feltűnt a sarcoplasmában talált nagyszámú vacuolum, amely az elektronmikroszkópos képen lipid-vacuolumnak bizonyult (5. ábra). Az izomsejtek finomszerkezete felismerhető, a myofibrillum kötegek sorvadtak, az elemi filamentumok száma meg-





# ENZAPROST F

injekció

1 mg és 5 mg

(Prostaglandin  $F_{2\alpha}$ ).

A prostaglandin családnak egymástól szerkezetileg alig különböző tagjai széleskörű és figyelemre méltó farmakológiai hatásokat mutatnak a szervezet különböző szerveiben és szervrendszereiben. A prostaglandin  $F_{2\alpha}$  elsősorban a myometrium működésére kifejtett hatása alapján nyert alkalmazást a szülészetben és a nőgyógyászatban.

A prostaglandin  $F_{2\alpha}$  alkalmazási területe és módja nem tekinthető véglegesen lezártnak. A használati utasításban közöltek ideiglenes jellegűek és az eddigi tapasztalatokra épülnek. Az alkalmazás során begyűjtött vélemények a későbbiekben esetleg még módosíthatják az indikációkat, az alkalmazás módját és az ajánlott adagokat.



CHINOIN BUDAPEST



## ÖSSZETÉTEL:

1 ml-es ampullánként 1 mg, ill. 5 mg prosztaglandin  $F_{2\alpha}$  hatóanyagot tartalmaz.

## JAVALLATOK:

A prosztaglandin  $F_{2\alpha}$  a szervezetben természetesen előforduló aktív biológiai anyagok egyik képviselője, amely elsősorban a női reproduktív szervekre hat, azok működését befolyásolja. Figyelembe véve a méhizomzat működésére kifejtett hatását, alkalmazása javasolható:

1. A terhesség megszakítására a terhesség I. és II. harmadában
2. a méhszáj gyógyszeres tágítására (a terhesség megszakítása előtt)
3. a fájástevékenység kiváltására, ill. fokozására pathológiás terhesség esetén, a terhesség bármely szakában (pl. méhen belüli magzatelhalás, (missed abortion), anencephalia stb.)

## ELLENJAVALLATOK:

Az Enzaprost F alkalmazása abszolút ellenjavallt a következő kórképekben: asthma bronchiale, colitis ulcerosa aktív szakasza, sarlósejtes anaemia, hypertonia, glaukoma, a méhen előzetesen végzett műtétek után (császármetszés, myoma enucleatio, conisatio).

## Relatív ellenjavallatnak tekintendők:

a cardialis decompensatio, a krónikus bronchitis, az aktív pulmonalis tuberculosis, a nyugalmi szakban levő colitis ulcerosa, a májműködés zavarai, a vérzékenység, a méh fejlődési rendellenességei és myoma uteri bizonyos formái.

## ADAGOLÁS ÉS ALKALMAZÁS:

1. és 2. *terhességmegszakítás, a méhszáj gyógyszeres tágítása (extraamniális bevitel).*

A vizsgálatok azt mutatják, hogy az Enzaprost F klinikai felhasználása során elért eredmények és az esetleg jelentkező mellékhatások súlyossága az alkalmazott eljárás milyenségétől függ.

Hazai tapasztalatok alapján az alábbi eljárás javasolható.

## Praemedicatio:

Az Enzaprost F hatására fellépő méhcontractioakat kísérő fájdalmak és az esetleges hányinger, valamint a hányás kivédése céljából — a várható eredmény befolyásolása nélkül — a következő előkezelések bizonyultak eredményesnek:







A praemedicatio céljára használt gyógyszerek kombinációi és adagjai (mg-ban)

Dolargan	100	100	100	50
Pipolphen	—	50	50	—
Atropin	0,05	—	0,5	0,25
Seduxen	10,0	—	—	—

A fentiekben ajánlott kombinációk egyikét az Enzaprost F alkalmazása előtt közvetlenül intravénásan célszerű bejuttatni.

**Medicatio:** az Enzaprost F hatóanyagot a méhfal és a burok közé fecskendezzük (extraamniális bevitel) az alábbi katéterek valamelyikének segítségével:

- Foley-katéter, 12-es méret,
- műanyag katéter, 2 mm-es lumen-átmérővel,
- gumikatéter, 2 mm-es lumen-átmérővel,
- ureter-katéter.

A hüvely dezinficiálása után hüvelytükör segítségével látótérbe kell hozni a méhnyakat és a szem ellenőrzése mellett kell felvezetni a katétert a méhfal és a petezsák, ill. a burok közé, a méh fundusáig. A ballonos katétert fiziológiás konyhasó oldattal kell feltölteni (kb. 6 ml), hogy az a belső méhszájból ki ne csússzon. A katéter ballonjának feltöltése után visszaszívással ismerhető fel a ritkán előforduló, a méhnyálkahártya sérüléséből eredő vérzés. — Az Enzaprost F-t lassan, kb. 10 perc alatt kell injiciálni.

**Adagolás:** hazai tapasztalatok alapján a gyógyszer egyszeri adagban történő (impakt) bevitele javasolható az alábbiak szerint:

— a terhesség	0—6. hetében	5—10 mg
— a terhesség	7—16. hetében	10—15 mg
— a terhesség	17—25. hetében	20—30 mg

Az adag ismétlésére a terhesség 0—6. hetében általában nincs szükség. A terhesség későbbi szakában kivételes esetben szükséges lehet az előző adag bevitelének megismétlése, a kezelés megkezdésétől számított 12—24 óra múlva.

**3. Pathológiás terhesség megszakítása (extraamniális bevitel).**

Jó eredmények várhatók a terhesség bármely időszakában a méh fájástevékenységének kiváltásában olyan szövődményes terhesség megszakítása esetén, mint a magzat méhen belüli elhalása (missed abortion), és a fejlődési rendellenességek bizonyos formái (pl. anencephalia stb.). Ilyenkor az Enzaprost F alkalmazása a terhességmegszakításra javasolt eljárás szerint történik (extraamniális bevitel).

A méhen belüli magzatelhalás során végzett prosztaglandin kezelést szükség esetén Oxytocin infúzióval célszerű kiegészíteni, amikor is a prosztaglandin adagját egyidejűleg csökkenteni lehet.



## MELLÉKHATÁSOK:

Ha az Enzaprost F megfelelő adagban és módon kerül alkalmazásra, mellékhatások ritkán jelentkeznek. A megjelenési gyakoriságot figyelembe véve főleg a következő mellékhatásokkal kell számolni:

- a méh összehúzódásával összefüggő alhasi görcsös fájdalmak (ezek a mellékhatások elháríthatók, ha a prosztaglandin beadása előtt közvetlenül az előzőekben leírt praemedicatiót alkalmazzák, vagy egyéb analgeticumot adnak).
- enyhe fejfájás (néhány perc alatt magától megszűnik).
- hányinger, hányás (általában a gyógyszer bevitele után 1—2 perccel jelentkezik és csak néhány percig tart),
- elvéve tachycardia, a vérnyomás kismértékű emelkedése, hasmenés, verejtékezés, ájulás-érzés figyelhető meg.

## FIGYELMEZTETÉS:

Latens asthma esetén a kezdő adag hatására heveny légúti szűkület állhat elő, ezért ezen szövődmény elhárítására fel kell készülni.

Amennyiben a relatív ellenjavallatot képező — cardialis decompensatio — esetében prosztaglandin kerül alkalmazásra, gondoskodni kell a szív működés megfelelő gyógyszeres támogatásáról.

## CSOMAGOLÁS:

Enzaprost F 1 mg inj. 5 × 1 ml,  
térítési díj: 28,80 Ft

Enzaprost F 5 mg inj. 5 × 1 ml,  
térítési díj: 108,— Ft.

## MEGJEGYZÉS: ✕ ✕

Orvosi vényen nem rendelhető. Kizárólag fekvőbeteg-gyógyintézetek számára kerül forgalomba.

## Eltartás:

15 °C hőmérséklet alatt. Lejáratí idő: 1 év.

**Chinoín Gyógyszer és Vegyészeti Termékek Gyára, Budapest**





## Megbeszélés

A peripheriás idegek és az izomzat paraneoplasticus syndromáit a következő kórképek alkotják: 1. carcinomás myopathia. Proximalis típusú súlyos paresis a vállöv és a medenceöv izomzatában, a distalis izmok megkíméltsége mellett. Az érzőrendszer érintettségének jele nincs. 2. Carcinomás neuropathia. Distalis típusú paresis mind a négy végtagon, az érzőrendszer érintettségére utaló panaszokkal és tünetekkel. 3. Carcinomás neuromyopathia. Az előbb említett két kórkép ötvöződéséről van szó. 4. Myasthenia-szerű myopathia (7). A paresis az izmok igénybevételével fokozatosan súlyosbodik, kolineszteráz-bénítőkkel a paresis regressiója érhető el. 5. Dermatomyositis syndroma malignus tumorhoz csatlakozóan. A tumor okozta immunhiányos állapot talaján létrejövő kollagenózis.

A fenti kórképek gyakoriságát illetően megbízható adat nincs, valószínűsíthető azok ritkasága. Az előrehaladottabb állapotban levő carcinomás betegek a megbetegedéssel járó súlyos problémái elfedik a fenti elváltozások tüneteit.

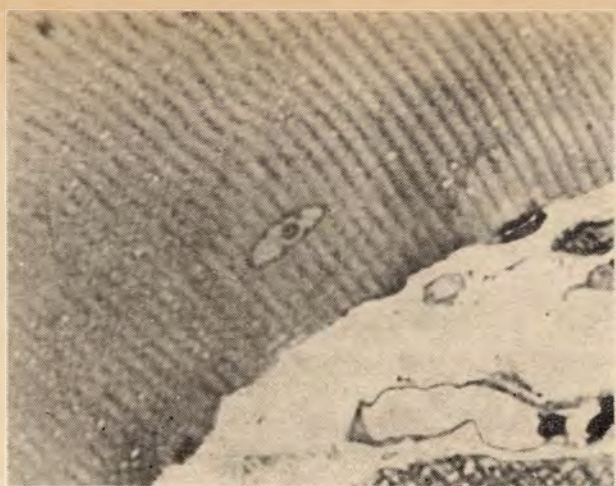
Trojaborg és mtsai (8) szűrővizsgálatról számolnak be. 55 igazolt tüdő-carcinomás egyénen végeztek klinikai és EMG vizsgálatot arra vonatkozóan, hogy neuropathia, vagy myopathia áll-e fenn? Néhány esetben izom-biopsiát is végeztek. A betegek egyharmadában subklinikai polyneuropathiát észleltek. Subklinikai myopathiát is volt alkalmuk észlelni EMG segítségével. Azonban csak egy-két beteg állt fenn olyan mérvű neuropathia, vagy myopathia, mely panaszokat okozott.

**Összefoglalás.** A szerzők Magyarországon elsőként diagnosztizáltak in vivo carcinomás myopathiát, melynek részletes pathológiai és klinikai elemzését adják.

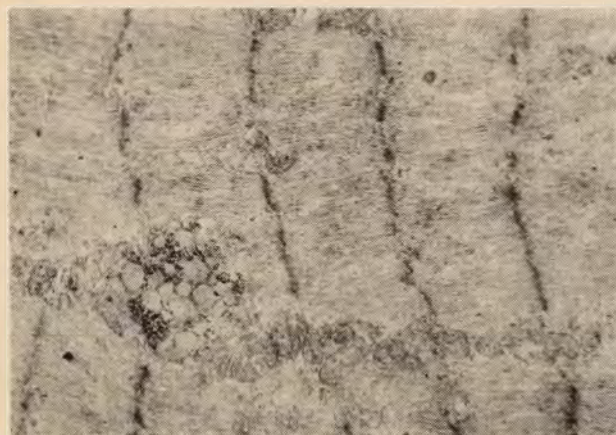
**IRODALOM:** 1. Ambrózy Gy.: in Klinikai Onkológia. Szerk. Eckhardt, S. Medicina, Budapest, 1977. — 2. Atlas of Muscle Diseases. Edit. Irena Hausmanowa-Petrusewicz. Polish Med. Publ. Warszawa, 1968. — 3. Bekény Gy.: A neuromuscularis megbetegedések diagnosztikája és terapiája. Medicina, Budapest, 1977. — 4. Dubowitz, V., Brooke, M. H.: Muscle Biopsy. A Modern Approach. Saunders, London, 1973. — 5. Eckhardt S.: A generalizált rosszindulatú daganatos betegségek kezelése. Szerk. Eckhardt Sándor és N. N. Blohin. Medicina, Budapest, 1977. — 6. Józsa L., Demmel Zs., Vándor E.: Az emberi kéz és karizmok rosttípus összetétele. Kísérl. Orvostud. (közlés alatt). — 7. Lambert, E. H., Eaton, L. M., Rooke, E. D.: Amer. J. Physiol. 1956, 187, 612. — 8. Trojaborg, W., Frantzen, E., Anderson, I.: Brain. 1969, 92, 71.

### Megjegyzés a korrektúránál:

A kézirat lezárása és a korrektúra közötti időben jutott tudomásunkra Magyar É. és Tallermann, A. közleménye: Acute Carcinomatous Myopathy Associated with Ovarian Carcinoma. Int. Journ. Gynaec. Obstet. 1977, 14, 533.



5. ábra: A félvékony metszetben, a sarcoplasmában apró lipidvacuolumok látszanak. Toluidinkék festés. 2000 X



6. ábra: A sarcomerek szerkezete megtartott, a myofibrillaris struktúra sorvadott. A Z membrán kiszélesedett. A myofibrillumok között lipidvacuolumok. 15 800 X

fogyatkozott. Egyes izomsejtekben a sarcomer belső szerkezete elmosódott, néhol a sarcomeren belül csak a „Z” segmens különül el, a többi zóna nem különíthető el. A „Z” membrán kiszélesedett, elvéve kisebb területeken kioldódott, folyamatossága megszakadt, a mitochondriumok száma és belső lemezrendszere megfogyatkozott, a matrix világos (6. ábra). Más izomsejtekben a kontraktilis elemek atrophijája áll előtérben, helyenként egy-egy sarcomer részleges vagy teljes kioldódásával.

Összefoglalóan az mondható, hogy a finomszerkezeti képben a kontraktilis elemek károsodása a legszembetűnőbb, azonban sem ezeken, sem egyéb sejtorganellumokon specifikus eltérés nem látszik. A szövettani képben is leírt izomrost-atrophia elsősorban a kontraktilis anyagok atrophijának tudható be.

A beteg intézeti tartózkodása folyamán a jobb lágyékahajlat környezetéhez rögzített, tömött tumor keletkezett, ami miatt őt az Orsz. Onkológiai Intézetbe irányítottuk továbbkezelésre.



## Ajánlás az idegen eredetű műszavak magyaros írására

A Magyar Tudományos Akadémia V. Osztálya  
Orvosi Szaknyelvi és Helyesírási Bizottságának kéré-  
sére tesszük közzé.

A Magyar Tudományos Akadémia Orvostudományok Osztálya 1975 tavaszán megalakította az Orvosi Szaknyelv Helyesírási Bizottságát, amely később az Orvosi Szaknyelvi és Helyesírási Bizottság nevet nyerte. Ezzel az intézkedésével az osztály a magyar orvosi szaknyelv fejlődését kívánta és kívánja segíteni, mégpedig két vonatkozásban. Egyrészt: felesleges idegen szavak és kifejezések használata, ha van jó magyar megfelelőjük. Például olyan ideggyógyászati cikkben, amely nem is szervi megbetegedésről szól, *agy* helyett *cerebrumot* olvastunk, sebészeti dolgozatban *has* helyett *abdoment* írnak, s nem ritkaság, hogy egy mondat szavainak többsége idegen, pedig a szerző csupa magyar szóval is szakszerűen kifejezhette volna magát. (Vö.: Papp Miklós dr., Magyar Tudomány 1977, 360—1.) A bizottság feladata az orvostársadalomnak javaslatokat tenni szaknyelvünk magyarságának megóvásáért. Sürgősebbnek látszott azonban ennél a másik teendő: *irányt mutatni* a zürzavarossá vált orvosi helyesírási ügyében. Tarthatatlan a jelenlegi állapot: ugyanaz a szerző ugyanazt a szót is többféleképpen írja cikkében, nincs egység egy-egy szakfolyóiratban belül sem, egyöntetű magyar orvosi helyesírásról pedig még kevésbé lehet szó.

A legfőbb probléma köztudomásúan az orvosi szaknyelvben használt idegen eredetű szavak írásmódja. Két irányzat küzd egymással. Az egyik szerint minden idegen szót az átadó nyelv, legtöbbször a latin írásmódja szerint kell írni; a másik törekvés az, hogy az orvosi helyesírásban is engedjünk teret a többi tudományokban már elterjedt magyaros, fonetikus írásmódnak.

A bizottság szerint mai társadalmi és műveltségi viszonyaink között helytelen lenne ragaszkodni az elsőként említett írásmódhoz, s az orvosi helyesírást közelíteni kell a köznyelvihez, amennyire az orvostudomány sajátos szempontjai megengedik.

A bizottság — az orvosi helyesírás akadémiai rendezésének első lépéseként — arra törekedett, hogy a már bizvást magyarosan írható, illetve irándó orvosi szavak jegyzékét ajánlásképpen köztegye.

Ebbe a bizottság — néhány kivételtől eltekintve — csak az orvosi szaknyelv szavait vette fel, a következő szempontok szerint:

a) Azok az idegen eredetű orvosi szavak, amelyek a köznyelvbe is átmentek, s ezért „A magyar helyesírás szabályai”-nak szójegyzéke is már magyaros alakjukat fogadta el, orvosi szövegben is így irándók: *injekció, ortopédia, reuma, terápia* stb.

b) Magyarosan irándók az akadémiai helyesírási szabályzatban nem szereplő, de a köznyelvbe már átment idegen eredetű orvosi szavak is, mint *abortusz, hisztamin, menstruáció, neurózis* stb. (Ezekre vonatkozóan lásd a Helyesírási tanácsadó szótárt és a magyar értelmező szótárakat.)

c) Az orvosi szaknyelvben és más tudományágakban egyaránt használt, rendszerint már köznyelvvé vált, idegen eredetű szavak szintén magyarosan irándók: *mikroszkóp, radioaktív, redukció, vegetáció* stb. (I. szintén a Helyesírási tanácsadó szótárt és a magyar értelmező szótárakat.)

Persze, hogy mit tekintünk teljesen átvettnek, sokszor nehezen dönthető el, s a szerző egyéni megítélésétől is függ. Semmi esetre sem vág a javaslat elébe annak, hogy a szerzők egyes szakszavakat görög-latin formában írjanak (pl. *aphasia*).

Egyazon munkában azonban *következetesen* alkalmazandó vagy a magyaros, vagy a klasszikus írásmód. Kerülendő a vegyes írásmód, pl. *etiopathogenezis*, amelyben a *th* kivételével minden más magyaros.

Természetesen mindez csak magyar szövegre vonatkozik. Ha a nemzetközileg használt elnevezéseket használjuk, az írásmód görög-latin; pl. *poliomyelitis anterior acuta, anaemia perniciosa* stb.

Ha magánhangzóval végződő idegen szó magyar ragot, vagy képzőt kap, utolsó magánhangzóját ékezzel látjuk el pl. *anaemia — anaemiás* stb. Ha görög-latin főnévből igét vagy melléknevet képzünk, a képző magán- és mássalhangzói magyarosan irándók.

A kémiai szavak írásmódjával ez a szójegyzék nem foglalkozik.

Helytelennek tartja a bizottság melléknév képzését idegen mintára, amidőn a magyar nyelv hagyományosan az alanyesetet, ill. birtokos esetet használja. Például: *thalamikus magvak*, helyesen a *thalamus magvai*; *mesencephalikus ingerület*, a *mesencephalon* (lehetne magyarul is írni: közep-agy) *ingerülete*.

A szójegyzékben nem szereplő — továbbá a benne foglaltak analógiája alapján sem megítélhető — idegen szavak és kifejezések írásmódjára vonatkozóan maguknak a szerzőknek kell dönteniük.

Az Orvosi Szaknyelvi és Helyesírási Bizottság reméli, hogy a jegyzék előmozdítja az egységes orvosi írásmód kialakulását.

\*

A Magyar Tudományos Akadémia V. Osztályának Orvosi Szaknyelvi és Helyesírási Bizottsága részére ajánlatosnak vélt javaslataikat Dr. Papp Miklós (Budapest MTA KOKI Szigony u. 43. 1083) címére szíveskedjenek küldeni.



## Szójegyzék

aberráció	anorganikus	biometria	dózis
abnormitás	antagonizmus	bioszféra	drén
abortál	antibiotikum	bioszintézis	
abortívum	antigén	bipoláris	effektív
abortusz	antipatikus	biszexuális	effektus
abszorbeál	antiszepszis	blokád	egocentrikus
abszorpció	antiszeptikus	blokk	egzakt
absztinencia	antitest	botanikus	egzaltált
absztinens	antropológia	bronchoszkópia	egzisztál
abúzus	apátia		egzotikus
acidózis	apatikus	celluláris	ekcéma
adaptáció	apparátus	centrális	elektrokardiográf
adhézió	applikál	cerebrális	elektrolit
adjunktus	appozíció	cirkuláció	elektronmikroszkóp
adjuváns	aritmia	cirkuláris	elektrosokk
adszorpció	aritmiás	citológia	elektroterápia
aeroszol	artéria		eliminál
(kiejtése: a-eroszol!)	artificiális	debilitás	elongált
affektív	artikuláció	defektus	embrió
affektus	artikulál	definíció	embrionális
affinitás	aspecifikus	deformitás	emóció
aggraváció	aspektus	degeneráció	emulzió
aggravál	aspiráció	dekompenzáció	endémia
aggregáció	aspirál	delírium	endogén
agnoszkál	aszeptikus	demonstráció	endokrinológia
agónia	aszexuális	demonstrál	endoszkóp
agonizál	aszimmetria	denaturál	enzim
agrammatizmus	aszimmetriás	dependencia	epidémia
agresszivitás	aszkéta	depó	epilál
akceptor	aszkézis	depresszió	epilepszia
akcidentális	aszpirin	deprimált	erekció
akklimatizáció	asszisztál	dermatológia	erózió
akklimatizál	asszisztencia	dermatológus	etiológia
akkumulál	asszisztens	destrukció	eufória
aktív	asszociáció	destruktív	eutrófia
aktívál	asztma	deszenzibilizáció	evakuál
aktivitás	asztmás	desztillál	evolúció
aktus	atónia	deviáció	exhumál
akupunktúra	atraumatikus	dezinfekció	exkréció
akusztika	atrocitás	dezinficiál	exogén
akut	atrófia	dextróz	experimentál
albínó	attak	diabeteszes	exploráció
alkalózis	attitúd	diabetikus	extinkció
alkímia	audiometria	diéta	extraszisztolé
alkohol	audiovizuális	dietétika	
alkoholizmus	autogén	diagnosztika	faktor
ambulancia	autoimmunizáció	diagnosztizál	fázis
ambuláns	autoinfekció	diagnózis	fertilitás
amorális	autolízis	dializál	fibrilláció
amoralizmus	autológ	dialízis	filtrál
amorf	autonóm	differentia	fiola
amputáció	autopszia	differentiál	fisztula
amputál	avitaminózis	diffundál	fizikális
anaciditás		diffúz	fizioterápia
analizál	bakteriológia	diffúzió	fiziológia
analízis	baktérium	diftéria	fixál
analóg	balneológia	digitális	flegmatikus
analógia	balneoterápia	digitálisz	flóra
analógiás	barbiturát	diszfunkció	fluktuáció
anamnézis	biofizika	diszharmónia	fluoreszcencia
anatómia	biokémia	diszkussió	fóbia
anatómus	biokémikus	disszimilál	fokális
anomália	biológia	dizentéria	fotolumineszcencia
	biológus	domináns	fotoszintézis
	biometeorológia	donor	frakció



frigiditás	impulzus	komplement	mikológia
funkció	indikáció	komplett	mikroba
furunkulus	infantilís	komplex	mikrobiológia
fúzió	infantilizmus	komplexus	mikroorganizmus
	infarktus	komplikáció	mikroszkóp
alfa-globulin	infekció	kompozíció	morbiditás
béta-globulin	inficiál	kómpresszió	morfinista
gamma-globulin	infiltrál	komputer	morfológia
gasztrószkóp	infúzió	koncentráció	morfológus
gasztratómia	inhalál	koncepció	mullpólya
gén	injekció	kondicionált	múmia
generáció	inkompatibilis	kongenitális	mumpsz
genetika	inkontinencia	konglomerátum	mutáció
genezis	inkubáció	konjugáció	
genitális	inkubátor	konstitúció	narkománia
germicid	innerváció	kontaktfertőzés	narkotikum
gerontológia	inokuláció	kontinuitás	narkotizál
géz	inoperábilis	kontraindikáció	narkózis
Gram-negatív	inspekcio	kontraktilitás	nazális
Gram-pozitív	intenzív	kontraszelekció	nekropszia
granuláció	interrupció	kontrasztanyag	nekrotikus
graviditás	intolerancia	kontroll	neurológus
	intrakután	konziliárius	neuropatológus
hallucináció	intramuszkuláris	konzilium	neurózis
hematokrit	intravénás	konzultáció	normális
hematológia	intubálás	korpuszkuláris	nukleáris
hepatogén	inverzió	korreláció	
hermafrodita	involúció	kortizon	obdukció
heterogén	inzulin	kozmetika	objektum
heterológ	irradiáció	krónikus	obstipáció
hibernáció	irreverzibilis	kúra	obstruál
hidroterápia	irrigálás	kürett	obszcén
higiénia	irritáció	kvalitatív	ominózus
higiénikus	irritál	kvantitatív	onkológus
hilus	izolál		operábilis
hiperszekréció		laboráns	operáció
hiperszenzibilitás	kalória	laboratórium	operatőr
hipertónia	kapilláris	laktáció	organikus
hipertrófia	kapillaritás	laparotómia	organizmus
hipnotikus	kapszula	laringoszkóp	organoterápia
hipnotizál	karbunkulus	letális	ortopédia
hipnózis	karcinogén	letalitás	oszcilloszkóp
hipochonder	kardiális	letargia	otoszkópia
hipofunkció	kardiológia	letargiás	ovuláció
hiposzekréció	kasztrál	lézer	
hipotónia	katéter	liofilizál	ödéma
hisztamin	kaverna	lokalizáció	
hisztéria	kazuisztika	lumbálpunkció	páciens
hisztológia	kázus		palliatív
homeopátia	kemoterápia	mágikus	palpáció
homogén	klimaktérium	malária	palpitáció
homológ	klimax	mánia	pandémia
homoszexuális	klinika	manuális	paralitikus
humorális	klínikopatológia	masszázs	paralízis
	klínikum	médium	paratífusz
iatrogén	koagulál	melankólia	parazita
(kiejtése: i-atrogén!)	kohézió	menstruáció	passzív
imbecillis	kolera	menstruál	passzivitás
immúnis	kólíka	mentális	pasztőröz
immunitás	kollapszus	metabolizmus	patetikus
immunizál	kóma	metamorfózis	patofiziológia
implantáció	kompatibilis	metilénkék	patológia
impotencia	kompenzáció	metodika	patológiás
impresszió	kompenzál	metódus	patológus
impulzív	kompetens	migrén	penetrál



perforáció	rádiumterápia	szenilitás	tolerancia
periféria	reanimáció	szepszis	tonométer
perifokális	recidiva	szierológia	tónus
perisztaltika	redukció	szérum	toxikológia
perverz	regeneráció	szexuális	toxikózis
perverzitás	regresszió	szifilisz	toxikus
pirománia	reguláció	szignifikancia	tracheoszkópia
pirula	rehabilitál	szilikózis	tracheotómia
plasztika	relaxáció	szimbiózis	traktus
pneumatikus	renális	szimpatikus	trankvilláns
polarizáció	reponál	szimptóma	transzformál
polarográf	repozíció	szimptomatikus	transzfundál
pórus	reprodukción	szindróma	transzfúzió
praktizál	respiráció	szinkrón	transzmisszió
prevenció	respirátor	szintézis	transzplantáció
prognózis	retenció	szirup	traumatológia
proszektor	retrakció	szisztémás	trepanáció
protézis	reuma	szklerotikus	trombózis
protoplazma	reverzibilis	szomatikus	tuberkulin
pszichiáter	rezekál	sztereotip	tuberkulózis
pszichoanalízis	rezisztencia	sztetoszkóp	urémia
pszichopata	rezorpció	sztomatológia	uréter
pszichoterápia	ritmus	sztomatológus	urologia
pulzus	röntgen	szubakut	vakcina
pungál	röntgenológia	szubfebrilis	vakcináció
punkció	specifikus	szublimál	variancia
purgál	steriliz	szubsztrátum	vazelin
purifikál	sterilitás	szuggerál	vazomotor
	sterilizáció	szuggesztív	vegetáció
radioaktív	struktúra	terápia	véna
radioizotóp	strúma	teszt	vertebrális
radiológia	szadizmus	tetanusz	vesztibuláris
radiológus	szekció	tífusz	virológia
radiométer	szekréció	tinktúra	viszszekció
radioterápia			

## MEGJELENT

### MAGYAR TRAUMATOLOGIA, ORTHOPAEDIA ÉS HELYREÁLLÍTÓ SEBÉSZET

1979. 1. szám

Józsa László dr., Kazár György dr., Fekete György dr., Magyar Zoltán dr., Szepesi András dr.: A primer műtét jelentősége a combnyaktáji törések halálózasi szempontjából. III. A halálók megoszlása primer és halasztott szegezés után.

Molnár Edít dr., Fekete György dr., Kazár György dr., Lantos Ágnes dr., Guth Zsuzsa dr., Magyar Zoltán dr., Szepesi András dr.: A primer műtét jelentősége a combnyaktáji törések halálózasi szempontjából. II. A sérültek általános állapotának szerepe.

Somogyi Szilveszter dr., Bálványossy Péter dr.: Hemipatetectomia invarratának tehermentesítése dróttal.

László Gyula dr., Kovács Ákos dr., Förgon Mihály dr.: Kéz sérülések „halasztott sürgősség” alapján történő elátása.

Laky Dezső dr.: Gentamycin tartalmú Polymethylmethacrylat golyó és gyöngyosorok alkalmazása a chronikus posttraumás osteomyelitis kezelésében.

Bárány Győző dr., Mézes Miklós dr., Salamon Antal dr., Végh György dr.:

Tanderil kezeléssel szerzett tapasztalataink.

Szarvas István dr., Salacz Tamás dr.: Súlyos cranio-cerebralis sérültek végtagtorésének korai stabil osteosynthesise.

Nyúl-Tóth Pál dr., Riskó Tibor dr., Molnár Margit dr.: Echinococcus a csontban.

Vajda András dr.: Serdülőkorú protrusio acetabuli.

Egyed Béla dr., Kazár György dr., K. Szakonyi Júlianna, Hámos Elemérné, Bányörgy Béla dr., Vercz Mária: Baleseti sérültek rehabilitációjának szervezési kérdései és eredményei.

Egyed Béla dr., Eöry Ajándok dr., Manninger Jenő dr., Veres Tiborné: Az elektromos ellenállásmérések, mint a bőrérzékelés kiesésének objektív vizsgálati módszere a baleseti rehabilitációs kezelésben.

Józsa László dr., Szabó Győző dr.: A szívizom finomszerkezeti változásai szívveintusio esetén.

Nemes György dr., Kerényi Imre dr.: Taktikai hibák egy többszörös végtag-sérülés kezelésében.

### MORPHOLOGIAI ÉS IGAZSÁGÜGYI ORVOSI SZEMLE

1979. 1. szám

Balázs Márta dr.: Összehasonlító elektromikroszkópos vizsgálatok antikonciptens szerekkel kapcsolatos jóindulatú májdaganatok és sárgaság esetében.

Pintér Alán dr., Böszörményi Mátyás dr., Török Géza dr., Surján András

dr. Intracitoplazmatikus A-típusú oncornavirusok morfogenezise.

Szalay Júlia dr., Temesvári Péter dr., Bara Dénes dr.: A nucleus ruber elváltozása féldolai carotis-lekötést követő 3-acetil piridin intoxikációban.

Harsányi László dr., Láng Ágota dr.: Altatószer-kimutatás csontszövetből.

Varga Sabján Márta dr., Szabó István dr., Balázs Lujza dr.: Lyssa vakcinációt követő hiperakut encephalomyelitis.

Buris László dr., Kiss Sándor dr., Poczkodi Sándor dr.: Hirtelen halál a koszorúsverőér ritka fejlődési rendellenessége miatt.

Répássy Gábor dr., Szabó Zsuzsanna dr., Jámbor Gyula dr.: Műanyag érprotézisből származó fonál embólia.

Tarkó Mihály dr.: X-kromatin festés.

Gazsó Lenke dr., Pásztor Emil dr., Szeker János dr.: Emberi tenyésztett fetális gliasejtes és gliomákból származó sejttípusok közötti hasonlóságokról: sejttenyészetekben végzett vizsgálatok.

Kelemen Judit dr.: Baleseti sérülések változása biztonsági öv viselésének hatására. I. Orvosi és orvosszakértői szempontok.

Kelemen Judit dr.: Baleseti sérülések változása biztonsági öv viselésének hatására. II. Orvosi és orvosszakértői szempontok.

Krutsay Miklós dr., Petrás Sarolta dr.: A szem izolált juvenilis xanthogranulomája.



# SANDOMIGRAN<sup>®</sup>

draszé

migraine-prophylacticum



## HATÁS

A Sandomigranra jellemző a biogénaminokra, különösen a serotoninra kifejtett polyvalens gátló hatás.

A rohamok frekvenciáját csökkenti, így alkalmas a migraine kúraszerű kezelésére.

A Sandomigran sajátossága a nyújtott hatás.

## ÖSSZETÉTEL

Pizotifenium 0,5 mg (0,73 mg hidrogen-malát alakjában) draszéknént.

## 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: glaukóma; 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 draszé
DÉLBN	-	1	1 draszé
ESTE	1	1	1 draszé

Az esetek többségében az 5. naptól napi  $3 \times 1$  draszé adható. Makacs esetekben a napi adag lépcsőzetesen  $3 \times 2$ ,  $3 \times 3$  draszéra emelhető.

## MELLEKHATÁSOK

A fenti adagolási tájékoztató betartása esetén csak ritkán lép fel enyhe sedatív 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 draszé

Térítési díj: 13,40 Ft

## MEGJEGYZÉS

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

**ALKALOIDA VEGYÉSZETI GYÁR,  
TISZAVASVÁRI**

SANDOZ A.G. – BASEL licencia alapján





## A göttingeni haematológiai — onkológiai kongresszusról.

Az NSZK Haematológiai és Onkológiai Társasága 1978. október 8—11-ig tartotta Göttingenben az Osztrák Haematológiai és Onkológiai Társasággal közös kongresszusát. Már maga a város is kedvező légkört teremtett: „Univerzitätsstadt, Kongress-Stadt” hirdették a vasútállomás helységi táblái. A város 125 000 lakosából 25 000 (!) egyetemista. A göttingeni egyetem a legrégebb hagyományokkal rendelkező német főiskolák egyike. Most adták át új klinikai tömbjét, amely bizonyára az egyik legnagyobb és legkorszerűbb európai klinikai központok közé fog tartozni. Impozáns oktatási részében került sor a kongresszusra. Az előzményekhez tartozik, hogy most létesítettek haematológiai és onkológiai tanszéket, melynek élére a svájci Nagel került. A helyváltást nyilván az a nagyon sokrétű haematológiai és onkológiai kutató és gyógyító munka is befolyásolta, ami az egyetemi gyermek-klinikán folyik, melynek igazgatója Schröter professzor, aki a kongresszus elnöke volt.

A kongresszus fő témái a következők voltak: a vörösvérsejtmembrán és a rheológia. A leukaemiák és a malignus lymphomák kezelésének jelenlegi állása. A hypercoagulabilitás. A malignus csontdaganatok. A granulocyták functionális zavarai.

A párhuzamosan zajló sectio ülések miatt csak a haematológiai vonatkozású referátumokat és előadásokat hallgathattam meg, a csontdaganatokra és a szabad előadások nagy részére nem jutott idő. Beszámolómban az egyes fő témákkal kapcsolatos legfontosabb és újszerű megállapítások vázolására töreksem. Az előadások összefoglalói a Blut 1978. évi 37. számában, a 139—170. oldalon jelentek meg.

Az első fő téma bevezető referátuma a vörösvérsejt-kutatás „mérőköveivel” foglalkozott: morfologia, vasanyagcsere, Hb-szerkezet, molekuláris genetika, vércsoport antigenek és ellenanyagok, a komplementrendszer és a vörösvérsejtek kapcsolatai, hidegagglutininek, autoimmunhaemolytikus anaemiák, membránkutatás, haematológiai enzymbiológia, őssejt-kutatás. Az erythrocyta-membrán struktúrával foglalkozó referátum elsősorban a membrán dinamikus-funkcionális szerepét mutatta be és a membránt alkotó — 200 individuális polypeptidből álló — bonyolult biológiai szerkezetet értékelte. A vörösvérsejt áramlási

sajátosságai című referátum lényegében a haemorheologia kialakulásával, jelenlegi problémáival és klinikai jelentőségével foglalkozott. Alapvető különbségeket tett viszkozitás, fluiditás és a vörösvérsejtek rigiditása következtében kialakult eltérések között. Szellemes kísérletekkel bizonyította a vörösvérsejtek alakváltozásával egyidejűleg zajló állandó intracelluláris diffúziókat és mozgásokat. A további referátumok a vvs. membránon át történő anionkation transporttal, a káliumvesztéssel, ill. a nátriumbeáramlást befolyásoló folyamatok okaival foglalkoztak. É témakör utolsó referátuma a haemolytikus anaemiáknál kialakuló rheológiai eltérésekkel, a microcirculációban bekövetkező alakváltozásokkal, a vörösvérsejt flexibilitása — fluiditása és elongatiója, ill. a passage közötti összefüggésekkel foglalkozott. Ennek keretében részletesen tárgyalta a splenectomia szerepét és hatását a különböző eredetű haemolytikus anaemiákban.

A második fő téma referátumai a leukaemiák és a malignus lymphomák kezelésének jelenlegi helyzetével foglalkoztak.

A felnőttkori acut leukaemiák eredményei ma még messze elmaradnak a gyermekkori acut leukaemiák terén elért haladás mögött. Legfontosabb prognosztikus tényezőként ma is a kort, a sejttypus, és a cytochemiai jellegtekintik. A kezelés közben fellépő legfontosabb szövődemény továbbra is a fertőzés. Léküzdezésben az izolálásnak, a dekaminálásnak, az antibioticumtherapiának és a granulocytatransfusiónak tulajdonítanak szerepet. Sok szó esett az ún. supportivtherapiáról. A kialakult vélemény szerint ott nem is volna szabad intenzív polychemoterapiát végezni, ahol nincs lehetőség supportivtherapiára. A prednisolont tartalmazó TRAP, COAP, POMP stb. típusú protokollokat számos helyen elhagyták és a prednisolon nélkül ún. EORTC protokollra (Adriablastin, Vincristin és Cytosin-arabinosidot tartalmaz) tértek át. A meningealis prophylaxis a felnőttkori ALL-nél is általánossá vált. A fenntartó kezelés feltétlen szükségességét többen vitatták. Az ún. rizikófaktorok figyelembevétele és az ehhez igazított „módosított, leginkább megfelelő protokoll” különös hangsúlyt kapott.

A gyermekkori acut leukaemiákról szóló referátum hatalmas irodalmi anyagot — több ezer kezelt esetet — dolgozott fel, így számadatai különösen értékesek voltak: a kor- és nem szerinti meg-

oszlás, ill. prognózis, a sejttypusok szerinti gyakoriság, a rizikófaktorok stb. Az intenzív kezelés értelmét és kilátásait imponáló statisztikák igazolták. A jól szervezett csoportmunka és a protokollok fegyelmezett kivitele a korszerű kezelés alapfeltételének tekintendő. A kezelést elveit illetően nem merültek fel olyan szempontok, amelyek ne érvényesülnének a magyar gyermek-leukaemia munkacsoport programjában.

A chr. lymphoid leukaemia kezeléséről szóló referátum nagy teret szentelt kórélettani adatok ismertetésének, immunológiai vizsgáló eljárásoknak, a lympho-plasmodocytoid típusú immunocytomák elkülönítésének és a korszerű stadiumbeosztás klinikai jelentőségének. A therapiás lehetőségek felsorolása után (mono-, ill. polychemoterapia, a keringő vér extracorporalis besugárzása, az „egésztést”-besugárzás, a leukopheresis) a következő kérdéseket elemezték:

1. mikor, melyik kezelést választjuk? 2. mikor kezdjük el a kezelést? 3. a Leukeran hatásosabb-e mint a többiek? 4. a váltakozó vagy állandó kezelés előnyösebb-e?

A chr. myeloid leukaemia életkilátásai nagy beteganyagban ma sem jobbak 3—3½ évnél, csupán az élet-qualitás javult. Leghatásosabb szerünk ma is a Myleran. A Dibrommannit és a sugártherapia eredményei kedvezőtlenebbek. Leukopheresis csak akkor indokolt, ha chemoterapiára (pl. terhesség miatt) nincs mód. A splenectomiázaltak élettartama hosszabb. A radikális kombinált kezelés: splenectomia + chemoterapia + sugárkezelés kilátásai biztatóak. A klinikai tüneteknek és a prognosztikus paramétereknek fontos szerepük van a kezelés hatásának megítélésében. Célszerű egy „kedvezőbb” és egy „kedvezőtlenebb” lefolyású formát elkülöníteni. Az immuntherapia itt is kísérleti stadiumban van.

A Hodgkin-kór terén elért haladás okait a következőkben jelelték meg: jobban értjük a betegséget (a staging laparotomia révén) — hatásosabb sugárkezelésre van lehetőségünk —, az elmúlt 10 évben a chemoterapia nagy változáson ment keresztül —, jobban ismerjük a rizikófaktorokat. Az eredmények elsősorban a III—IV. stádiumban levőknél javultak meg. Ma is a MOPP, ill. COPP polychemoterapiát tartják a legjobbnak, ill. a választandó első protokollnak. A módosítására irányuló törekvéseknek kettős céljuk van: hatását fokozni és toxicitását csökkenteni. Ma már számos ún. „COPP-variáns” protokoll ismeretes és kialakultak a COPP hatástalansága esetén választandó ún. „post-COPP” protokoll javallatai is. Az immuntherapia hatása még nem bizonyított. A sejttypus figyelembevételének a the-



rápás terv kialakításában a korábbi nagyobb jelentőséget tulajdonítanak. A fenntartó kezelést csak 2 évig tartják indokoltnak. Egyre több adat gyűlik a hosszan túlélőknél észlelt ún. második malignoma gyakoriságához (30%?).

A *non Hodgkin malignus lymphomák* kezeléséről szóló referátumban elhangzottak értékelhetőségét nagyfokban nehezítette az ún. klasszifikációs, ill. nomenklaturális vita. Emiatt az amerikai (a Rapaport-felosztást követő) és az európai (a Lennert-féle ún. kielői nomenklaturát elfogadó) munkacsoportok eredményei szinte nem hasonlíthatók össze. Egyre több adat szól amellett, hogy lehetőség szerint egyszerűbb protokollokat kellene használni és hogy a szerek számának növelése nem feltétlenül előnyös. A korszerű diagnosztika és terapia követelményeinek csak az erre a célra berendezkedett onko-haematológiai központok képesek eleget tenni.

Számos előadó foglalkozott a haematologia és onkologia egész területén igen nagy jelentőségű *supportiv terapiával*, a korszerű polychemoterapiás kezeléshez megkövetelt személyi és tárgyi feltételekkel, amelyek hiánya kérdésessé teheti a korszerű kezelés indokoltságát és értelmét.

A *hypercoagulatióval* foglalkozó referátumok és a kerekasztal meggyőzően indokolták az érdekelt klinikusok és a haemostaseológiával foglalkozók rendszeres együttműködését, a rizikófaktorok és a klinikai szituációk figyelembevételét minden therapiás döntés előtt.

A *granulocyták élettani funkciójáról*, ill. az ezek zavarából adódó klinikai következményekkel foglalkozó referátumok jól mutatták, hogy mennyire távol vagyunk még attól, hogy átfogó képünk legyen a granulocyták működésének részleteiről és ezek klinikai hasznosításáról.

Haematológusok, onkológusok és immunológusok, alaputatással foglalkozók és klinikusok háromnapos intenzív (a szüneteket is kitöltő) tanácskozása azt a végső véleményt alakította ki bennem, hogy a klinikai haematologia és az onkológia módszerei egyre közelebb kerültek egymáshoz, a két — ma még önálló — szakterület célkitűzései sok vonatkozásban azonosak — a remélt eredményeket csak egyre természetesebb és operatívabb együttműködésük hozhatja meg.

István Lajos dr.

### Orthopaed-traumatologus Világkongresszus (Kyoto, 1978).

„A Société Internationale de Chirurgie Orthopedique et de Traumatologie” (SICOT) 1978. október 15—20. között rendezte XIV. világkongresszusát Kyotóban. Különös

ünnepélyességet kölcsönzött e kongresszusnak az a tény, hogy a SICOT ezzel a kongresszussal ünnepelte fennállásának 50. évfordulóját. 1929-ben Párizsban határozták el ugyanis 21 ország abban az időben vezető szakmai személyiségei, hogy a társaság 3 évenként nemzetközi kongresszusokat fog rendezni. Ma már 65 országból több mint 3000 orthopaed és traumatologus résztvevő jött össze a kongresszusra.

A kyotói „International Conference Hall” európai szemnek szokatlan építészeti stílusban, de festői japánkert környezetben, számos előadó és kiállítótermével, társalgóival, a technika minden vívmányával felszerelve méltó otthont nyújtott az orthopaed-traumatologusok e nagy seregszemléjének. A japán házigazdák a kongresszus jelentőségét az is hangsúlyozni kívánták, hogy az ünnepélyes megnyitón a császári trónörökös pár is megjelent.

A SICOT kongresszushoz „társ-kongresszusok” is csatlakoztak. Így a most megalakult „Société Internationale de Reserche Orthopedique et de Traumatologie” (SIROT) első ülése, mely a csont és porc fizikai és biokémiai túljajdonságainak kutatásával foglalkozott.

Ugyancsak a kongresszushoz csatlakozott az „International Hip Society” I. kongresszusa, valamint az „International Arthroscopy Association” III. kongresszusa. Mindkét kongresszus a SICOT kongresszust megelőzően zajlott.

A szakma fejlődésének és tovább specializálódásának következményeként a SICOT keretében több csoportosulás is alakult, még az előző, kopenhágai kongresszuson gyermek-orthopaed sectio. Ez a sectio a kongresszuson egész délelőtti programmal szerepelt. (Főtémák voltak: a csípőízület, és spasticus bénulások, végtag indutiós deformitások, epiphyseolysis capitis femoris).

A kongresszus legtöbb résztvevője természetesen japán volt, mintegy 600-an, de valamennyi szocialista országból is voltak résztvevők. Hazánkban prof. Glauber Andor, prof. Forgon Mihály, prof. Riskó Tibor, Vizkelety Tibor és Boda Andor vettek részt a kongresszuson, illetve tartottak előadásokat.

A kongresszus a szakma szerteágazó specializálódásának megfelelően számos részre tagozódott. A nap rendszerint továbbképző előadásokkal indult (Instructional Course lectures). Ezek összefoglaló előadások voltak, melyekért külön díjat kellett fizetni — (szokatlan a mi felfogásunknak!), s egy-egy szakmai terület legújabb eredményeit foglalták össze. Rendszerint ezek után került sor szimpozionok, kerekasztal-konferenciák, audiovizuális programok, szabad témájú előadások és tudományos kiállítások megtartására. Ezek közül sze-

retreknk kiemelni a sok szép és tanulságos filmet, valamint a posterkiállításokat. A tudományos posterknél adott időpontban a kiállítókkal vitázni lehetett.

A kongresszus programját tekintve nyilvánvaló volt, hogy a szervezők igyekeztek egy-egy speciális terület előadásait külön termekbe csoportosítani. Talán épp ez volt a kongresszus egyetlen hibája, hogy túlságosan részekre volt tagolva, bár a rengeteg előadás másképp nem kerülhetett volna programba. Az előadások, posterek, filmek, tudományos tablók együttesen több mint 1000 programpontot jelentettek! Az előadások azonban pontosan, menetrendszerűen zajlottak, elhúzódság alig volt, így bőven volt idő hozzászólásokra, vitákra. Ezeket az üléselnökök provokálták is. Miután az üléselnökök, szimpozionvezetők rendszerint a tudományág elismert nemzetközi tekintélyei voltak, ezek a viták tanulságosak, helyenként érdekesek voltak.

A program változatosságára és az előadások nagy számára tekintettel mi itt aligha térhetünk ki szakmai problémák részletes ismertetésére, legfeljebb kiragadni tudunk néhány érdekesebb témát, melyeket magunk is meghallgattunk.

Így az orthopaediában több előadás foglalkozott a veleszületett csípőficam konzervatív és műtéti kezelésével, a Perthes-kór kutatásával és kezelési eredményekkel, a dongaláb és spasticus bénulások kezelésével, a skoliosis, rheumatoid arthritis, csonttumorkok kezelésével, degeneratív betegségeket kiváltó tényezők kutatásával, arthrosikok kezelésével. Ez utóbbi témában különösen bőven esett szó az endoprothesisek alkalmazásáról, kudarcokról és eredményekről.

A traumatológiában pedig a stabil synthesisek korszerű technikájáról (beleértve a külső fixatőröket is), a műtétes törésekezelés komplikációiról, eredményeiről hangzottak el előadások, de ugyanakkor a „functionális törésekezelés”-ről is, a posttraumás osteomyelitis (egyáltalán az osteomyelitis) legújabb felfogás szerinti kezeléséről, a callusképződés elektromos és magnetikus befolyásoltságáról, a combnyaktáji törések kezelésében utóbbi időkben végbement változásokról, a kézsérültek ellátásában történt haladásról (köztük a mikro-sebészet jelentőségéről), térszerűlések arthroscop útján történő diagnosztikájáról.

Két szimpozion is foglalkozott a fejlődő országok orthopaed traumatologus szakképzésével és problémáival.

Egy ember egyszerre sajnos csak egy előadást hallgathatott meg, de a nap bármely szakában találhatott bárki érdeklődési körének megfelelő előadásokat.

A rendezőség munkáját dicséri az is, hogy valamennyi kongresszusi résztvevő megkapta a kong-



# OVIDON<sup>®</sup>

tabletta

antikonciptens

**ÖSSZETÉTEL:** 1 tabletta 0,25 mg d-norgestrelt és 0,05 mg aethinyloestradiolumot tartalmaz.

**HATÁS:** Az OVIDON két komponensű, orálisan alkalmazható antikonciptens, amely az ovuláció gátlásával hat. Optimálisan alacsony hatóanyag-tartalma miatt ritkán okoz mellékhatást, a szervezetet nem károsítja, a későbbi — már kívánt — terhességet nem befolyásolja.

**ALKALMAZÁS ÉS ADAGOLÁS:** Az OVIDON tablettát szedését a menstruatio első napjától számított 5. napon kell elkezdni, és 21 napon át napi 1 tablettát kell azonos napszakban, lehetőleg este bevenni. Ezt követően 7 nap szünetet kell tartani, ami alatt menstruatio-szerű 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.

**ELLENJAVALLATOK:** Hepatitis utáni állapotok, súlyos idiopathiás terhességi icterus és súlyos terhességi pruritus

az anamnesisben, Dubin-Johnson- és Rotorsyndroma, májműködési zavarok, cholecystitis, thrombosis-készség, súlyos organikus szívbetegség, chronikus colitis, az endocrin mirigyek betegségei, malignus tumorok, elsősorban emlő-carcinoma, továbbá lactatio és intolerantia.

**MELLÉKHATÁSOK:** A kúra kezdetén esetleg jelentkező gastrointestinalis tünetek, mellfeszülés, testsúlynövekedés a folyamatos kezelés során rendszerint csökkennek vagy megszűnnek.

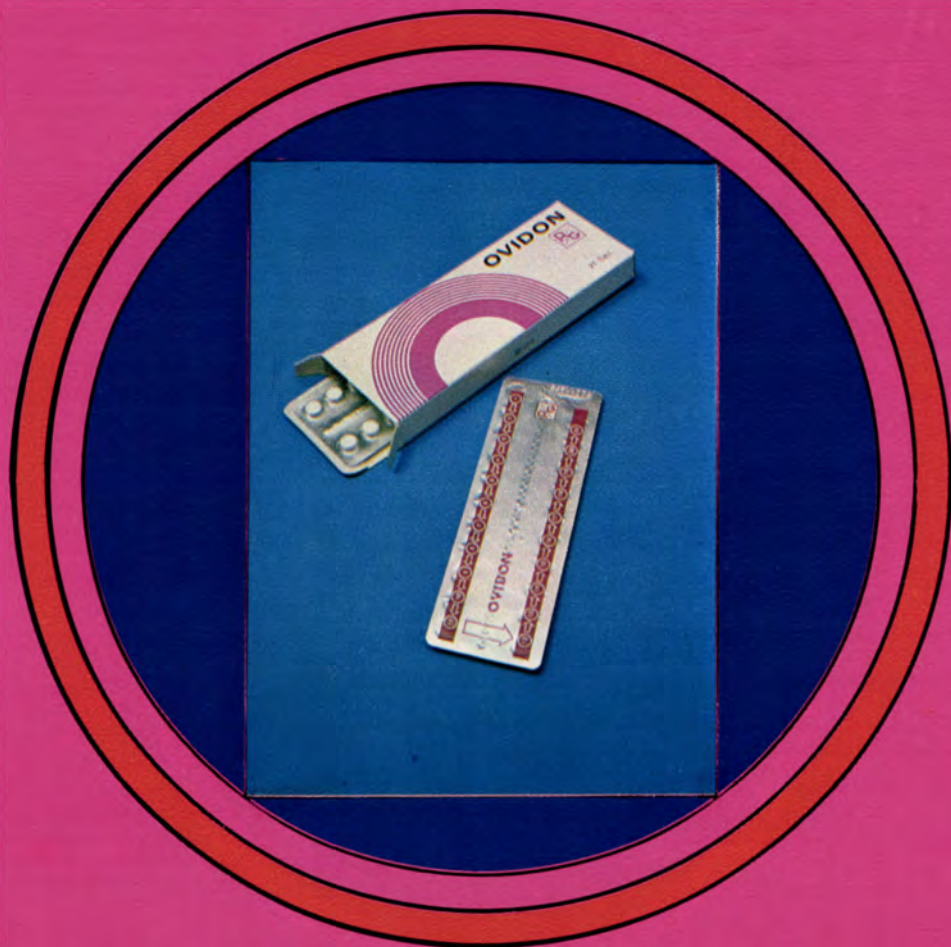
Varicositasban, epilepsiában, hypertoniában, depressióval járó psychiatriai kórképekben, diabetes mellitusban a készítmény alkalmazása körültekintést igényel.

**MEGJEGYZÉS:** ✘ Rendelhetőségét a 23/1973. és módosítása, a 13/1974. Eü. miniszteri utasítás szabályozzák.

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

**CSOMAGOLÁS:** 21 tablettát. Térítési díj: 2,20. Ft.

**KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST X.**





# KLIION®

## tabletta, hüvelykúp

**ÖSSZETÉTEL:** 1 tabletta 0,25 g metronidazolomot, 1 hüvelykúp 0,5 g metronidazolomot tartalmaz.

**JAVALLATOK:** Férfi és női húgyivarszervi *Trichomonas-infestatio*, *Giardia lamblia*-fertőzések. Stomatitis ulcerosa. Amoebás dysenteria és a symptomás amoebiasis egyéb formái, amoebiasis, amoebás májtályog. Tünetmentes *Entamoeba histolytica*-cystát ürítők esetében.

**ADAGOLÁS:** *Trichomoniasis:* Felnőtteknek: A beteg házastársa, ill. sexualis partnere is fertőzöttnek tekintendő. Tartós gyógyulás csak mindkét fél egyidejű kezelésétől várható. A Klion adagja férfinak és nőnek egyaránt reggel este 1—1 tabletta (250 mg) szájon át, 10 napon keresztül. A tablettát ajánlatos étkezés közben vagy étkezés után, szétrágás nélkül lenyelni. Nők egyidejűleg ugyancsak 10 napon keresztül, lefekvés előtt 1—1 kúpot is helyezzenek fel magasan a hüvelybe. Indokolt esetben a kúra megismételhető, a napi adag 3—4 tablettára is emelhető. Kúra alatt a beteg alkoholt ne fogyasszon, nemi életet ne éljen.

*Giardiasis:* Felnőtteknek: 5—7 napon át naponta 2×2 tabletta.

Gyermekeknek: 0—1 éves korig naponta 1/2 tabletta, 2—4 éves korig naponta 1 tabletta, 4—8 éves korig naponta 1 1/2 tabletta, 8 év felett naponta 2 tabletta 5 napon át étkezés után, 2 részre osztva.

*Stomatitis ulcerosa:* Felnőtteknek: naponta 2×1 tabletta, 3—5 napon át. Súlyos esetben 1—2-szer 1 db langyosítással képlékennyé tett és gaze-lapra helyezett hüvelykúppal a fekély területén 20 perces lokális pakolás végezhető.

Gyermekeknek stomatitis ulcerosa kezelésére a készítmény nem javallt.

**Amoebiasis:** Felnőtteknek:

a) symptomata mentes cystaürítők esetében 5—7 napon át 2—3×2 tabletta,

b) chronikus amoebiasisban (hepatosis esetén is) 5—10 napon át 3×2 tabletta,

c) invazív formában, acut amoebás dysenteriában, tünetmentességig 3×3 tabletta,

d) amoebás májtályog esetén a szokásos (és egyben megengedhető napi maximális) adag 2500 mg (azaz 10 tabletta) egyszerre, vagy 2—3 részletben, 3—5 napon át, az egyéb therapiás lehetőségek alkalmazása (leszívás, antibioticumok — elsősorban oxytetracyclinek — adása stb.) mellett.

**Gyermekeknek:**

7—10 éves korig a felnőttek adagjának fele,

3—7 éves korig a felnőttek adagjának egyharmada,

1—3 éves korig a felnőttek adagjának negyedrésze.

Csecsemőknek ajánlatos arányosan kisebb adagot alkalmazni.

**MELLÉKHATÁSOK:** Ritkán fejfájás, keserű szájíz, bevont nyelv, enyhe hányinger, olykor hasmenés mutatkozhat. Ezek a tünetek a kúra befejezése után maguktól megszűnnek.

A Klion — mivel nitrocsoportot tartalmaz — enyhe leukopeniát is okozhat, ezért főként a 7 ill. 10 napos kúra esetén ajánlatos a vérkép ellenőrzése.

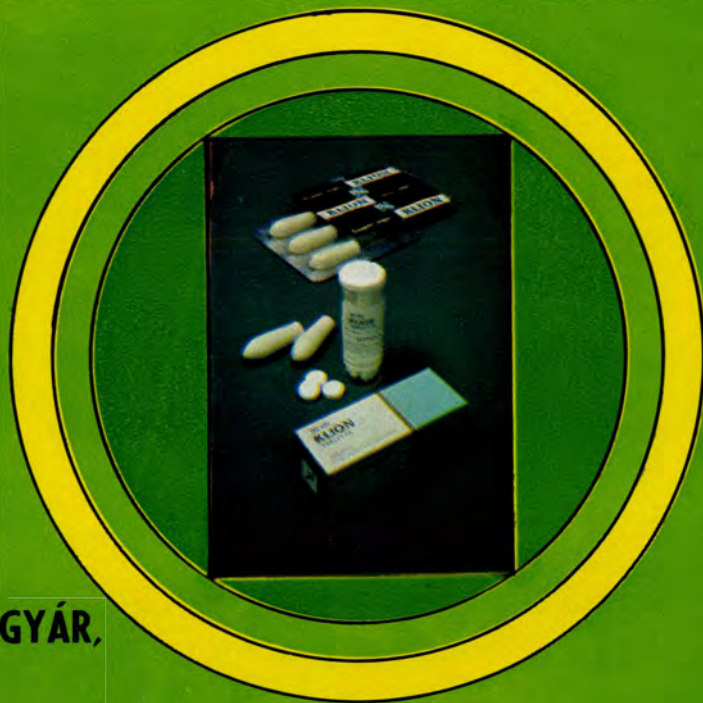
**FIGYELMEZTETÉS:** Klion-kezelés ideje alatt az alkohol fogyasztása tilos.

A Klionnal egyidejűleg adott antihypertenzív szerek adagját célszerű csökkenteni.

A terhesség első 3 hónapjában ne adjuk!

**MEGJEGYZÉS** ✘ Csak vényre adható ki és az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételtető.

**CSOMAGOLÁS:** 20 tabletta térítési díj: 6,60 Ft  
10 kúp térítési díj: 7,50 Ft



**KŐBÁNYAI  
GYÓGYSZERÁRUGYÁR,  
BUDAPEST X.**



resszus kivonatolt anyagát, mely azonban még így is vaskos kötetet tesz ki. Így azokról az előadásokról is áttekintést lehetett nyerni, melyekre idő már nem jutott.

Külön élményt jelentettek a kongresszushoz csatlakozó műszerkiállítások, melyeken japán műszergyárak és más országok nagy világcégei mutatták be legújabb termékeiket — köztük számos olyan műszert, prothesist, melyeket európai kongresszusokon még nem láttunk. Ezek közt különösen nagy volt a „dömping” endoprothesisekben.

A vetítések zökkenőmentessége, a szinkron tolmácsolások (angol, francia, japán) kifogástalansága, a rendezés figyelmessége, s a hagyományos japán udvariasság — melyet néha jó lenne itthon is megfigyelni —, a szakmai élményeken túl is különösen élvezetessé tették a kongresszust.

*Forgon Mihály dr.  
Glauber Andor dr.  
Riskó Tibor dr.  
Boda Andor dr.  
Vizkelety Tibor dr.*

#### **XXVI. Nemzetközi Orvostörténelmi Kongresszus (Plovdiv, 1978. augusztus 20—25.).**

1978. augusztus 20. és 25. között került sor Plovdivban a XXVI. Nemzetközi Orvostörténelmi Kongresszusra, amelyet kétévenként rendez a Nemzetközi Orvostörténelmi Társaság. A bulgáriai kongresszusnak külön hangsúlyt adott az a tény, hogy Bulgária 100 éve szabadult fel a török uralom alól, így a szervezők ennek a történelmi évfordulónak külön figyelmet is szenteltek. A kongresszust 1978. augusztus 20-án 10 órakor nyitották meg a plovdivi Kultúrpalota dísztermében, amelyen 32 ország közel 500 (hazai és külföldi) orvostörténésze jelent meg. A megnyitói ülés elnökségében foglalt helyet

Radej Popivanov dr. akadémikus, Bulgária egészségügyi minisztere, Vera Pavlova professzor asszony, a kongresszus szervező bizottságának elnöke, a Nemzetközi Orvostörténelmi Társaság főtítkár-helyettese, Franz-André Sondervost, a Nemzetközi Orvostörténelmi Társaság tiszteletbeli alelnöke (a távollévő Broquertie Fortier elnök képviselőjében), Louis Dulieu, a Nemzetközi Orvostörténelmi Társaság főtítkára, valamint a szervező bizottság több tagja. Popivanov akadémikus megnyitó beszédében külön kiemelte, hogy az orvostudomány fejlődése megköveteli az orvostörténelmi ismeretek gazdagítását, mivel csak a múlt tükrében értékelhetjük helyesen a jelen eredményeit. Beszédének második felében vázolta Bulgária orvostörténelmi múltját, röviden ismertette a bolgár orvostudomány fejlődését, majd külön szövegezt az orvostörténelmi kutatások jelentőségéről a mindennapi orvosi gyakorlatban.

A Nemzetközi Orvostörténelmi Társaság elnöksége és a szervező bizottság öt témakörben határozta meg a XXVI. Nemzetközi Orvostörténelmi Kongresszus tudományos programját: Bulgária orvostörténete, a katonaeorvoslás története, a népi gyógyászat, az orvostörténelmi írás és az orvostörténelem oktatásának módszertana, valamint egyes témák. Az öt szekció tudományos programját egészítették ki a plenáris ülések, ahol felkért előadók Bulgária és a Balkán orvostörténetének múltját (Vera Pavlova, Salvatore Izrael, Michail Popov stb.), a katonaeorvoslás fejlődését (F. Guerra), az orvostörténelmi írás oktatás és módszertanát (A. Sz. Georgievski, Vera Pavlova, L. Stroppiana) és a népi gyógyászat kérdését (M. K. Kuzmin) vitatták meg. Ugyancsak külön plenáris ülésen foglalkoztak a Bolgár Vöröskereszt megalakulásának 100. évfordulójával, amely során felkért hazai előadók ismertették a szervezet fejlődését és nemzetközi kap-

csolatainak alakulását. A szervező bizottság a kongresszus alkalmából könyvkiállítást rendezett a plovdivi Nemzeti Könyvtár előcsarnokában, ahol a kongresszuson résztvevő országok orvostörténelmi kiadványait mutatták be.

A kongresszus munkaprogramját Plovdivban bonyolították le. A hazai és külföldi résztvevők tiszteletére még az első napon városnézést rendeztek, majd Popivanov akadémikus, egészségügyi miniszter fogadást adott. A kongresszus második és harmadik napján a Kultúrpalotában, illetve a plovdivi Néprajzi Múzeum kertjében hangversenyt rendeztek. A kongresszus negyedik napján (augusztus 24-én) a szervező bizottság a külföldi delegációk részére kirándulást szervezett a Rodope-hegységbe, amelynek során a résztvevők megtekintették a bockovói kolostort, ahol beteggyógyítással is foglalkoztak.

A kongresszus idején tartotta meg közgyűlését a Nemzetközi Orvostörténelmi Társaság. A nemzeti delegátusok beszámolója után a közgyűlés tiszteletbeli elnökévé választotta Sondervost professzort, valamint elhatározta, hogy a Nemzetközi Orvostörténelmi Társaság kiadványait — a francia mellett — angol nyelven is megjelenteti. A Nemzetközi Orvostörténelmi Társaság következő kongresszusát — 1980-ban — Barcelonában rendezik meg.

A XXVI. Nemzetközi Orvostörténelmi Kongresszuson a Magyar Orvostörténelmi Társaság is képviseltette magát: Réti Andre dr. tiszteletbeli elnök, Birtalan Győző dr. alelnök és Antall József dr. főtítkáron kívül több tagtársunk is részt vett a kongresszus munkájában. A magyar orvostörténészek többsége mind az öt szekció munkájában előadóként szerepelt, így 18 elhangzott és 4 megküldött előadással képviselték a Magyar Orvostörténelmi Társaságot.

*Kapronczay Károly dr.*

Tekintse meg az



Bemutatótermében

(Budapest VI., Népköztársaság útja 36.)

### **a szemészeti műszerek és készülékek bemutatóját.**

Megtekinthetők: a legújabb hazai és külföldi szemészeti műszerek és készülékek

A kiállítás nyitva: 1979. március 7-én 11 — 16 óráig, március 8-án és 9-én 9 — 16 óráig

Minden érdeklődőt szeretettel várunk!



# PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

(123/c)

A Pest megyei KÖJAL igazgatója (Budapest VIII., Stáhy u. 7. 1428) pályázatot hirdet:

— **élelmezés-egészségügyi állami közegészségügyi-járványügyi felügyelő,**  
— **hygienikus orvosi állásra, élelmezés-egészségügyi szakterületen,**  
— **hygienikus orvosi állásra a Budai járási KJK-nál** (Budapest XI., Karinthy F. u. 3.)

Az élelmezés-egészségügyi állami közegészségügyi-járványügyi felügyelői állás betöltéséhez közegészség-tan-járványtan szakorvos képesítés szükséges. A hygienikus orvosi állások enélkül is, egyéb szakterületen töltött gyakorlat alapján megpályázható.

Bérezés a 3/1977. (VIII. 19.) EÜM-MÜM sz. együttes rendelet alapján történik.

**Madár János dr.**  
igazgató főorvos

(139/b)

A Budapest XXI., Tanács V. B. Egészségügyi Osztály vezetője (Budapest, Tanácsház tér 10.) pályázatot hirdet megüresedett állások betöltésére: 1 fő **körzeti gyermekorvos,** 1 fő **körzeti védőnő.**

Az állások azonnal betölthetők. Védőnő részére szállást biztosítunk. Illetmény kulcsszámmal megfelelően, szolgálati idő figyelembevételével.

**Gösei Károly dr.**  
éü. oszt. vezető

(140/b)

Téglás Nagyközségi Tanács elnöke a járási főorvossal egyetértésben pályázatot hirdet 1979. január 1-vel az újonnan szervezett harmadik téglási **körzeti orvosi állás** betöltésére.

Illetmény, a szolgálati időtől függően az érvényes béruptasításoknak megfelelően, megegyezés szerint.

Az álláshoz kétszobás komfortos, új építésű szolgálati lakás biztosított.

Pályázatokat Téglás Nagyközségi Tanács elnöke címére (Téglás, Vörös Hadsereg u. 2.) kérjük megküldeni.

**Jámbor Endre dr.**  
osztályvezető főorvos

(141/b)

Egyek Nagyközségi Tanács elnöke a járási főorvossal egyetértésben pályázatot hirdet két **körzeti orvosi állásra.**

Az állások elnyerésénél orvosházas-párt előnyben részesítenek.

Fizetés az érvényes bérlőszabályoknak megfelelően a szolgálati időtől függően, megegyezés szerint.

Az állásokhoz háromszobás összkomfortos, kertes, garázsos lakások tartoznak.

Mellékállás vállalására lehetőség van. Őrveleti szolgálat a község 3 orvosa között felváltva történik.

Pályázatokat a nagyközségi tanács elnökéhez (Egyek, Vörös Hadsereg útja 13. 4069) kérjük megküldeni.

**Jámbor Endre dr.**  
osztályvezető főorvos

(144)

A Berettyóújfalu megyei Tanács dr. Zöld Sándor Kórház—Rendelőintézet (4101 Berettyóújfalu, Zöld Sándor tér 1.) igazgató főorvosa pályázatot hirdet egy **újonnan szervezett második körzeti gyermekorvos** állás betöltésére.

Illetmény a 18/1971. EÜM—MÜM sz. együttes utasításban foglaltak szerint a szolgálati idő figyelembevételével.

Az állás azonnal elfoglalható.

Az álláshoz kétszobás összkomfortos lakást biztosítunk.

Pályázhatnak gyermekgyógyász szak-képesítéssel rendelkezők, vagy akik rövidesen megszerzik szakképesítésüket.

**Bartha Ferenc dr.**  
kórh. ig. főorvos

(145)

A Cegléd városi Tanács Kórház—Rendelőintézet igazgató főorvosa (Cegléd, Törteli u. 1–3.) pályázatot hirdet 1 fő **üzemi-körzeti orvosi állásra** ceglédi telephellyel.

Az állás betöltéséhez belgyógyász szakorvosi képesítés szükséges.

Lakást biztosítani nem áll módunkban.

**Szabodfalvi Andor dr.**  
kórházigazgató főorvos

(146)

Cegléd városi Tanács V. B. Városi Járási Egészségügyi Osztályának vezetője (Cegléd, Kossuth tér 1.) pályázatot hirdet a Cegléd Városi Tanács Kórház—Rendelőintézet röntgen osztályának — nyugdíjazás folytán megüresedett — **osztályvezető főorvosi állására.**

Pályázati feltételek a 19/1978. EÜK 15. MÜM sz. rendeletben foglaltak szerint. Lakás biztosítása megbeszélés tárgyát képezi.

**Szabodfalvi András dr.**  
kórházigazgató főorvos

(147)

Cegléd Városi Tanács Kórház—Rendelőintézet igazgató főorvosa (Cegléd, Törteli u. 1–3.) pályázatot hirdet az ideggondozó intézet **vezető főorvosi állására.** 2104 kulcsszámmal napi 6 órás munkaidővel.

Pályázati feltételek a 19/1978. EÜK 15. EÜM sz. rendeletben foglaltak szerint.

Mellékállás ellátására lehetőség van, lakás megbeszélés tárgyat képezi.

**Szabodfalvi András dr.**  
kórházigazgató főorvos

(148)

A Kiskunfélegyházi városi Tanács V. B. Egészségügyi Osztályának vezetője (6100 Kiskunfélegyháza, Kossuth u. 1.) pályázatot hirdet a Kiskunfélegyháza városi Tanács Kórház—Rendelőintézet röntgen osztályán elhalálozás folytán megüresedett **osztályvezető főorvosi állásra.**

Kulcsszám: 2103.

Bérezés: a szolgálati időtől függően a 3/1977. (VIII. 19.) EÜM—MÜM sz. együttes rendelet szerint.

Pályázhatnak azok, akik a 19/1978. EÜM sz. utasításban foglalt feltételekkel rendelkeznek.

Lakás biztosított.

Pályázati határidő: a hirdetés megjelenésétől számított 30 nap.

**Szabó Mária dr.**  
városi főorvos

(149)

A Veszprém városi Tanács V. B. Egészségügyi Osztályának vezetője (8201 Veszprém, Szabadság tér 15. Telefon: 12-036) pályázatot hirdet üresedésben levő 14-es és 15-ös számú **körzeti orvosi állás** betöltésére.

Az állásra a besorolás kulcsszám és szolgálati idő szerint.

Az állás azonnal elfoglalható.

A lakás megbeszélés tárgyát képezi.

**Bertalan Gyula dr.**  
városi járási főorvos

(150)

Az Erd városi Szakorvosi Rendelőintézet igazgató főorvosa (2030 Erd II., Lenin u. 39.) pályázatot hirdet napi 6+1 órás **röntgen-szakfőorvosi állásra.** Az álláshoz 30% veszélyességi pótlék, valamint 1000.— Ft munkahelyi pótlék is jár.

Az állás Budapestről kijárással ellátható.

Esetleges lakásigénylés megbeszélés tárgyát képezi.

**Bodnár Béla dr.**  
rl. ig. főorvos

(151)

Az Erd városi Szakorvosi Rendelőintézet igazgató főorvosa (2030 Erd II., Lenin u. 39.) pályázatot hirdet főfoglalkozású **szemész szakorvosi állásra.** Illetmény a kulcsszám szerint.

Az állás Budapestről kijárással ellátható.

Lakás megbeszélés tárgyát képezi.

**Bodnár Béla dr.**  
ri. ig. főorvos

(152)

Az Erd városi Szakorvosi Rendelőintézet igazgató főorvosa (2030 Erd II., Lenin u. 39.) pályázatot hirdet áthelyezés miatt megüresedett **üzemorvosi állásra, a törökbalinti Mechanikai Műveknél.**

Illetmény kulcsszám szerint, diploma időtől szakképesítés, üzemorvosi képesítéstől függően.

Az állás Budapestről kijárással, fővárosi autóbussz járással ellátható.

Lakást biztosítani nem tudunk.

**Bodnár Béla dr.**  
ri. ig. főorvos

(153)

Az Orosházi városi Tanács Egyesített Gyógyító-Megelőző Intézet — Orosháza, Könd u. 59. — igazgató főorvosa pályázatot hirdet 1 fő **gyermekkörzeti orvosi állásra.**

Bérezés az érvényben levő bérutastítás szerint.

Lakás vásárlására OTP úttján lehetőség van.

**Gazdag István dr.**  
igazgató főorvos

(154)

Új toxikológiai laboratóriumunkba keresünk több éves gyakorlattal (elsősorban patkány- és kutyaszövet-tani speciális ismeretekkel) bíró **patológus szakorvost.** Angol nyelvismeret előfeltétel.

Jelentkezéseket a Kőbányai Gyógyszerárugy személyzeti főosztályára (Budapest 10. Pf. 27. 1475) kérjük címezni.

**Sós János**  
munkaügyi és szociális főosztályvezető

(155)

BIOGAL Gyógyszergyár pályázatot hirdet orvosi illetve gyógyszerész diplomával, nyelvismerettel rendelkező, **gyógyszerkutató és gyógyszerpropaganda munka iránt érdeklődő, legalább 3 éves gyakorlattal bíró munkatársak számára.**

Bérezés: szakképzettségtől és gyakorlati időtől függően a kollektív szerződés szerint.

A pályázatokat a BIOGAL Gyógyszergyár személyzeti osztályára kell benyújtani, a megjelenéstől számított 15 napon belül. Cím: Debrecen, Pallagi u. 13.

**Barna László dr.**  
szem. és okt. oszt. vez.

(156)

Budapest XXI., Tanács Egyesített Gyógyító-Megelőző Intézmény főigazgató főorvosa (1751 Budapest XXI., Déli u. 11.) pályázatot hirdet a járóbeteg-ellátás területén megüresedett **belgyógyász szakorvosi állásra, változó munkahellyel.**

Az intézetben a Kórház—Rendelőintézet egység kialakított.

Szakvizsga előtt álló, belgyógyászati gyakorlattal rendelkezők is pályázhatnak.

Az illetmény megállapítása a kulcsszámmal megfelelően, szakképzettség és szolgálati idő figyelembevételével történik.

**Molnár Lajos dr.**  
főigazgató főorvos h.,  
az orvostudományok kandidátusa

(157)

Budapest XXI., Tanács Egyesített Gyógyító-Megelőző Intézmény főigazgató főorvosa (1751 Budapest XXI., Déli u. 11.) pályázatot hirdet a Tudógondozó Intézetben megüresedett **tüdőgyógyász szakorvosi állásra.**

Az illetmény megállapítása a kulcsszámmal megfelelően, a szakképzettség és szolgálati idő figyelembevételével történik.

**Molnár Lajos dr.**  
főigazgató főorvos h.,  
az orvostudományok kandidátusa





## Iatrogen ártalmak

**Intravénás kontrasztanyagok rtg-vizsgálatok és heveny veseelégtelenség.** Krumlowsky, F. A. és mtsai (Dept. of Medicine, Northwestern Memorial Hospital, Chicago): JAMA, 1978, 239, 125—127.

Az intravénás cholecystographiához és urographiához használt kontrasztanyagok hatására akkor következik be heveny veseelégtelenség, ha a veseműködés valamely oknál fogva már a vizsgálat előtt is károsodott volt. Jelentős predisponáló faktor a heveny anuria kialakulására a myeloma multiplex (közelebről a paraproteinuria), valamint a beteg dehidráltasága. A szerzők 15 esetben észleltek kontrasztanyagok rtg-vizsgálat során kialakult heveny veseelégtelenséget, s ennek kapcsán tekintik át a veszélyeztetettség és predispositio kérdését. 14 betegükből 4-nél állottak fenn felderíthető predisponáló tényezők. Rámutatnak arra, hogy a myeloma multiplex mellett a diabetes mellitus is hajlamosító tényező lehet. Közvetlenül felelősek lehetnek a veselégtelenségért azonban maguk a kontrasztanyagok is, kifejezett uricosuriás hatásuknál fogva. Ha a vesélyeztetettek mégis elkerülhetetlen cholecystographia vagy urographia elvégzése, a vizsgálat előtt gondoskodni kell rehidrációjukról és az uricosuriás effektus csökkentéséről, mely célra — véleményük szerint — az aspirin is megfelel. Fontosnak tartják, hogy a vizsgálatokhoz szükséges purgálás során a laxativumokkal ne idézzünk elő dehidrátiót. *Berkessy Sándor dr.*

**Májnecrosis infúziós cholangiographia után.** K. Winckler (Medizinische Universitätsklinik Göttingen): Deutsche medizinische Wochenschrift 1978, 103, 420—424.

A szerző hét esetben észlelt Biligram-mal végzett infúziós cholangiographiát követően hirtelen nagyfokú transaminase emelkedést és májbiopsiával centrolobularis necrosist. Korábban már több esetben is felfigyelt arra, hogy felsőhasi panaszok miatt átvizsgált betegek transaminaseja néha hasonlóan felszökik, és találkoztak megmagyarázhatatlannak tűnő hasonló biopsiás leletekkel. Közleményében azonban csak azokat ismerteti, melyekben már a cholangiographiával való összefüggésre gondolva egyidőben elvégezték a laboratóriumi vizsgálatokat és a májbiopsiát is. A

transaminase érték csúcsát általában a második napon éri el a vizsgálat után. A centrolobularis májsejtelhalás némely esetben olyan kiterjedt volt, hogy laparoscopiával makroszkóposan is látták. A transaminase értékek 2—7 hét alatt rendeződtek, így a májbiopsia megismétlését nem tartották szükségesnek. Sárgaság egyik esetben sem alakult ki. Három betegnek voltak szubjektív panaszai is, láz, kötőhártyalob, erythema, ezenkívül eosinophilia. Mind-egyikük már korábban transaminase emelkedéssel vagy májnecrosissal reagált infúziós cholangiographiára, de akkor még egyéb tünetek vagy panaszok nélkül. Így valószínű, hogy a vizsgálat ismételt végzése hozzájárul a májkárosodás kialakulásához, ill. súlyosbodásához. Urographiás típusú kontrasztanyagok hasonló hatását nem észlelték. Hat betegnek a vizsgálat előtt magasabb alkalisus phosphatase értékei voltak, háromnak kissé emelkedett transaminaseja. Az eddigiek alapján nem lehet megmondani, milyen gyakoriságban kell számolni cholangiographiák után e szövődésménnyel, és az sem világos, hogy kiknél. Az előzetes májkárosodás és a vizsgálat ismétlése mindenestre praedispositiót jelent. A szövődmény feltehetően nemcsak a Biligram sajátosága, hanem egyéb cholangiographiás kontrasztanyagoknál is számolni kell vele.

*Laczay András dr.*

**Joglycamide in vitro hatása a vérfehérjékre és paraproteinekre.** J. Brauman és mtsai (Hôpital Universitaire Brugmann, Brüsszel): Acta Radiologica Diagnosis 1977, 18, 715—720.

A joglycamide cholegraphiás célokra való bevezetését követően 5 évvel Waldenström-kóros beteg a készítmény iv. injekciója után meghalt. Vérében gél-formatiót mutattak ki, amit sikerült reprodukálni in vitro 2 másik IgM immunoglobulin beteg szérumával. Ezért feltételezték, hogy a joglycamide és az IgM globulin között immunreakció lép fel, és paraproteinaemiáknál a kontrasztanyag alkalmazását ellenjavallták. A szerzők 160 egészséges egyén és 1467 beteg véréhez adták joglycamide-ot, és vizsgálták a plasma és szérum viscositását. Egyetlen esetben sem észlelték a viscositas változását. Betegeik között 33 IgM paraproteinaemiás volt, 20 Waldenström-kóros. Ezek az eredmények egyértelműen ellentétesek a bevezetésben ismertett közlések-

kel. A viscositáson kívül izotóppal jelzett joglycamiddel inkubált szérum elektroforesisével vizsgálták a kontrasztanyag kötődését a fehérjefrakciókhoz is. Az aktivitás mindig az albuminoknál mutatkozott, a kontrasztanyag más fehérjéhez vagy paraproteinhez nem kötődött.

*Laczay András dr.*

**Fehérjevizelés vese-angiographia után.** L. Tejler és mtsai (Malmö Allmänna Sjukhus, Malmö): Acta Radiologica Diagnosis 1977, 18, 634—640.

Régi típusú kontrasztanyagokkal végzett vese-angiographia után többen számoltak be albuminuriáról, de a napiánkban használatos trijodált vegyületekkel kapcsolatban ilyen szövődésménnyről a szerzők nem találtak említést az irodalomban. Intézetükben két esetben masszív fehérjevizelést észleltek metrizoát típusú kontrasztanyaggal végzett vizsgálatot követően. Ettől indítva ez irányban figyelték betegeiket, és 28 nephroangiographia közül 25 esetben mutattak ki a vizsgálat után proteinuriát. Ennek mértéke egyénenként változó volt, de 9 esetben masszív. A fehérjevizelés maximumát az angiographia után 0,5—24 órával érte el, és általában 6 napon belül megszűnt. Veseelégtelenség egyik esetben sem alakult ki átmenetileg sem. Vizsgálataik a proteinuria glomerularis eredetűre utalnak, vagyis a kontrasztanyag a glomerularis permeabilitást változtatja meg átmenetileg. Ennek pontos mechanizmusa nem tisztázott.

Két tényező játszhatott közre abban, hogy erre a gyakori jelenségre eddig nem figyeltek fel. Egyik az, hogy a proteinuria az angiographia után gyorsan kialakul, és rövid időtartamú. A másik pedig, hogy olyan vizeletvizsgálati eljárást kell alkalmazni, melyet a vizeletben levő nagy mennyiségű kontrasztanyag nem zavar. *Laczay András dr.*

**Zsírembolisatio a csecsemőkorból iv. zsírfúziók után.** Barson, A. J., Chiswick, M. L., Doig, C. M. (St. Mary's Hosp., Manchester, England): Arch. Dis. Childh. 1978, 53, 218—223.

Emulgeált zsír iv. adása olyan csecsemőknek, akiken táplálási elégtelenség áll fenn, kalóriapótlás céljából több mint 40 éves múltira tekinthet vissza. Az ilyen kalóriapótlás azóta alapvető komponense lett a parenterális táplálásnak beteg gyermekeken.

Súlyos mellékhatás meglehetősen ritka, leggyakoribb szövődmény a lázas reactio. Johnston és mtsai 1952-ben számoltak be a thrombocytaszám csökkenéséről. 4



felnőtt esetében, akik 3–4 g/kg zsírt kaptak naponta 11 napon át. A szövődményt „zsírtúlterhelés” (fat overloading) syndromának nevezték el. Alexander és Zieve (1961) hívták fel a figyelmet ezen jelenség és a posttraumás zsír-embolisatio klinikai hasonlóságára. Ez a feltételezés később mások esetismertetési által újabb támogatást nyert, különösen amikor a mellkas felvételen felfedezték az ún. hóvihar (snowstorm) jelenség coincidentiaját a klinikai jelekkel.

A szerzők 4 csecsemőt kezeltek az alábbi keverékkel: 20%-os Intralipid, Vanin-glukóz, 10%-os glukóz, eletrolitiek és vitaminok. A csecsemők születési súlya: 1650, 1480, 2760 és 3130 g. A zsíroladt beadásának átlagos mennyisége: 0,14, 0,15, 0,08 és 0,15 g/kg/óra. A kezelés időtartama: 11, 14, 12, ill. 18 nap volt.

A csecsemők az alábbi okok miatt részesültek teljes parenterális táplálásban és ezen belül 20 százalékos Intralipidet is kaptak a fent jelzett mennyiségben: enterocolitis necroticans (2 eset), atresia recti, melyhez a colostomia után bélelhalás és bélsipoly társult, Hirschsprung-betegséghez társuló enterocolitis. Két esetben történt műtét, a két enterocolitis necroticans esetet konzervatív kezelték. Két csecsemőn a halál előtti napokban a hgb. felére csökkent. Mind a 4 esetben a histológiai vizsgálat multiplex zsír-embolusokat mutatott ki a peripheriás tüdőerekben.

A szerzők megállapítása szerint az újabb készítményekkel a toxikus szövődmények ritkák, és csak 1,7%-ban fordul elő lázas reactio. Számosan kimutatták, hogy az összes forgalomban levő készítmény között az Intralipid a legkevésbé toxikus. Nem halmozódik fel a máj Kupffer-sejtjeiben. Ezt azzal magyarázzák, hogy az Intralipid szójababolajat és tojásphospholipidet tartalmaz, ellentétben más preparátumokkal, melyek gyapotmagolajat és szójabab-lecithint tartalmaznak.

A zsír-embolisatio pathogenesise a hosszan tartó zsír-infusio esetén eddig még nem tisztázott. A 20%-os Intralipid alkotórészeinek átmérője jóval kisebb, mint 8  $\mu$ m, mely nagyság felett jöhet csak létre embolisatio. Goulon felvetette egy antitest megjelenését az emulzióban levő stabilizáló anyaggal szemben, de ez nem bizonyított. Felmerül a DIC lehetősége is. Az anaemia és a vérzéses jelenségek egyaránt megtalálhatók mind a posttraumás zsír-embolisatióban, mind a zsírtúlterheléses syndromában, noha a szerzők eseteiben a thrombocytopenia nem volt világosan kimutatható.

A postmortalis műtermék lehetőségére sem zárható ki, mivel Allderlyce kísérletesen kimutatta, hogy zsírszemcsék coalescálhatnak az erekben belül a halál után. A

szerzők eseteiben a mikroszkópos vizsgálat ezt egyértelműen kizárta. Kizárható az a lehetőség is, hogy a megengedettnél nagyobb adagot adtak volna. Ez újszülötteknél és csecsemőknél 0,17 g/kg/óra.

Nehéz az in vivo kórisme. Ez biztonsággal csak a retina erek zsír-emboliájának felismerésével vagy biopsziával lehetséges. A therapiában nagy adagban steroid, heparin és kis molekulású dextran jön szóba.

Léb József dr.

### „Sicca syndroma” kialakulása

**busulfant szedő betegen.** Yechezkel, S., Doner, D., Pinkhas, J. (Department of Medicine D., Beilinson Medical Center and the Tel-Aviv University Medical School, Petah-Tikva, Israel): JAMA 1977, 238, 1951.

A huzamosabb busulfan- (= Myleran) kezelés különböző mellékhatásokat okozhat, mint pl. az ún. „busulfan-tüdő”, az Addison-szerű tünetcsoport, katarakta, atypusos epithelialis sejt-felhalmozódás a legkülönbözőbb szervekben, valamint ritkán mvasthenia gravis és endocardialis fibrosis is.

A szerzők 52 éves háziasszonybetegének kórrajza a fentiek alapján több szempontból is érdeklődésre számíthat. Őt ugyanis már 1967-től kezelik tartósan busulfannal, idült myeloid leukaemiája miatt, napi 0,5–6,0 mg-os adagokkal; így 1975-ig összesen 4000 mg-ot adtak.

E kezelés mellékhatását először 1972-ben észlelték kétoldali hátsó katarakta formájában, melvet el is távolítottak. Addison-szerű tünetcsoportját 1973-ban vették észre. Míg jellegzetes „busulfan-tüdejét” 1975 januárjában. Kevéssel ezután — bár ekkor már a beteg csak a legkisebb gyógyszeradagot (napi 0,5 mg-ot) kapta — felvették osztályukra. Ekkor legfőbb panasa kétoldali fájdalma és szájszáradása volt. A feltűnően száraz köthártyákon erosiókat és homályokat lehetett látni. Bár nyálmirvelei nem voltak megnagyobbodva, nyál-elválasztást nem észleltek, viszont mérsékeltfokú máj- és lépmegnagyobbodást igen, valamint fokozott bőrpigmentációt. Laboratóriumi vizsgálattal kiskfokú anaemiát, 37 éves fehérvérsejt- és 230 ezer vörsejtet, emelkedett SGOT-, LDH- és alkalisus phosphatase-szintet találtak. Minőségi vérvizsgálat: metamy: 12, my: 10, promy: 8, st: 10, se: 49, ba: 5, lv: 6%. RSP: 14%-os retentio; sialographia: negatív. mellkas-röntgen: diffúz fibrotikus elváltozások. Ekkor a busulfan-kezelést leállították, s műkönnel, valamint tarsorhaphiával próbálták enyhíteni a panaszait, de sikertelenül. A köpetben epithelialis sejteket lehetett

találni, ezek azonban 2 hónap után eltűntek, ellenben ekkorra progressív légzési elégtelenség alakult ki, mely a beteg halálához vezetett.

Betegükben így az összes busulfan- okozta mellékhatást ki lehetett mutatni, a ritkán előforduló myasthenia és endocardialis fibrosis kivételével; ugyanakkor azonban az ún. „sicca-syndroma” is kialakult. Ez utóbbi hasonlított a Sjögren-tünetcsoportéhoz, s jelenléte tette elsősorban indokolttá a beteg kórrajzának ismertetését, mivel nem szokványosan fordul elő e mellékhatás busulfan-kezelés kapcsán.

Major László dr.

### Vincristin-neuropathia gyakoribb előfordulása lymphomákban.

Watkins, Sylvia M., Griffin, J. P. (Lister Hospital, Stevenage, Herts SG14AB, Anglia): British Medical Journal, 1978, 1, 610–612.

Peripheriás neuropathia a vincristin-kezelés jól ismert, nem ritka szövődménye. A szerzők a vincristin-neuropathia gyakoriságát hasonlították össze lymphomákban és egyéb malignus betegségekben szenvedőkön. Huszonhárom, válogatás nélküli lymphomásban és 37 egyéb, malignus betegség miatt vincristinnel kezelt esetben legalább tíz hónapig követették, kialakult-e neuropathia? A kezelés alatt jelentkező Achilles areflexiát, ha más tünet, pl. érzészavar, motoros gyengeség vagy makacs obstipatio nem jelentkezett, nem értékelték neuropathiás jelként. Összehasonlítható dózisos mellett 19 esetben diagnosztizáltak neuropathiát, ezek közül 14 lymphomás volt, 5 más malignus megbetegedésben (egy-egy mamma, ill. anaplastikus carcinoma, egy melanoma, két leukoemia). A két csoport között a különbség erősen szignifikáns volt. A neuropathia észlelésekor a kezelést abbahagyták. A neuropathia kialakulásának gyakorisága az életkorral nem függött össze. A 19 lymphomás közül 17-ben a kezelés első három hónapjában, illetve 7-ben már az első hónapban kialakult neuropathia. A neuropathia nem mindig volt dózisfüggő, de azokban a lymphomás betegekben, akik az első hónapban 0,075 mg/kg/hét dózissal több vincristint kaptak, kivétel nélkül fellépett neuropathia. A vincristin májkárosító hatását az összes kezelt beteg 40%-ában megfigyelték, a neuropathia esetleges kialakulása és a májkárosodás között nem volt összefüggés. Megfigyeléseik szerint a vincristin — az alkalmazott adagtól függetlenül is — lymphomás betegekben más szerekhez képest sokkal gyakoribban okoz neuropathiát, ezért e betegek vincristin-kezelése különös gondosságot követel.

Heiner Lajos dr.



**Centralis vénás katéter okozta szívérülés.** K.-M. Müller, N. Hartmann (Pathologisches Institut der Univ. Münster): Deutsche Med. Wochenschrift 1978, 103, 349.

Négy, boncolásra került esetben derült ki, hogy a bal pitvar sérülését a behelyezett centralis vénás katéter okozta. A falsérülések  $40 \times 5$  mm nagyságú, cafatos, többnyire véralvadékkal fedett endocardium defectusok voltak. Egy esetben a pitvar fala teljesen át volt döfve, két esetben nem történt ugyan perforatio, de kezdődő epicarditist okozott. Egy esetben többszörös, bevérzett falsérülés is volt a sinus coronarius nyílása alatt és felett.

A falsérülések oka lehet a pitvarba szabadon belógó kemény katéter-vég, amely minden egyes szív összehúzódáskor a hátsó falhoz ütődik.

Okként szerepelt a pitvarban összecsavardott, falálló thrombus rögzítette intracardialis katéter is. Végül számításba veendő a bal pitvar ingervezető rendszerének zavara is.

Ezek ismeretében centralis vénás katétert csak kivételesen és megalapozott javallat alapján toljunk a szívbe.

Györy Kiss Ferenc dr.

**Karplexus-paresisek stellatum-blokád és plexus-anaesthesia után.** Stöhr, M., Mayer, K., Peruch, E. (Neurolog. Univ. Klinik, Tübingen): Dtsch. med. Wschr. 1978, 103, 68.

A felső végtagon végzett műtétek érzéstelenítéséhez különböző megmondásokból gyakran alkalmaznak a plexus brachialis, illetve a n. axillaris blokádját, és terápiás indíció alapján a stellatum blokádot.

A szerzők 8 betegen észleltek bénulásos szövődményeket plexus anaesthesia és stellatum blokád után. A motoros és érzéskiesési jelenségeikért a mechanikai tényezőket (a tű beszúrását, az injiciált mennyiség nyomását és az injiciálás sebességét) teszik felelőssé. Az elterjedt nézetekkel ellentétben, az idegek injekciós bénulásai nemcsak neurotoxikus anyagok, hanem egyéb pl. helyi érzéstelenítők nem toxikus koncentrációban történő befecskendezése után is felléphetnek, ha a tű beszúrását követően ún. „villanyozó” fájdalom jelentkezik az ideg által ellátott beidézési területen, és már az injiciálás megkezdése után azonnal, szokatlanul gyorsan „beáll” az anaesthésiás hatás. Pathogenetikailag a nagyobb mennyiségű localanaestheticum intraneuralis befecskendezése és az endoneuralisan kialakult vérzések együttesen vezethetnek az idegstruktúrákban a mechanikai károsodásokhoz. Az „injekciós” karplexus-bénulásokat

általában jól körülírt neurológiai kiesések jellemzik, melyek diagnosztikailag megkönnyítik az egyéb (helytelen fektetés és karörögzés által okozott), a felsővégtagon kialakult idegkárosodások elkülönítését.

A szerzők az esetismertetések kapcsán kiemelik annak fontosságát, hogy a plexus- és stellatum-blokádnál, de általában a perifériás idegek mindenmü vezetékes érzéstelenítések, ügyelni kell a beszűrások jelentkező vilányozó kellemetlen érzésekre, fájdalmakra, mert ez a tű hegyének intraneuralis fekvését jelzi, és azonnali korrigálást tesz szükségessé.

Az injekciós idegsérülések fájdalmak kezdeti stádiumának kezelésében a szokásos analgeticumok többnyire hatástalanok, viszont hatásosnak bizonyult a thymolepticum terápia, lofepramin (Gamonil) vagy clomipramin (Anafranil) kombinációja egy sedáló neurolepticummal.

Ugocsai Gyula dr.

## Anyagserebetegségek

**A hyperlipoproteinaemiák kezelése — mikor? hogyan?** Mordasini, R. (Lipidlabor des Inst. f. klin. Eiweissforschung u. Kard. Abt. der Med. Klinik der Univ. Bern): Schweiz. med. Wschr. 1978, 108, 113—119.

A hypercholesterinaemia jelentőségét a coronaria-betegségek rizikójában már számos epidemiológiai vizsgálat igazolta, a familiaris hypercholesterinaemia homozygota formájában pedig a szívinfarctusos halálozás a 30. életév betöltése előtt várható. A csak magasabb triglycerid értékek biztos atherogen hatása még nem teljesen bizonyított. Jóléti társadalmunkban a hyperlipoproteinaemiák száma megszorodott és előfordulásuk ma már 10—15% között mozog, kezelésük pedig az arteriosclerotikus szövődmények megelőzése miatt vált különösen fontossá és aktuálissá. Felismerésük a lehető legkorábban történjék, familiaris terheltség esetén pedig már gyermekkorban kell utánuk kutatni.

A *diagnózisban* számításba kell venni, hogy a testsúly ingadozása elsősorban a triglycerid értékeket változtatja meg, számos gyógyszer pedig, mint a corticosteroidok, thiazidok, hormonális anticoncipiens, mind a triglycerid, mind a cholesterolin szintet befolyásolják.

A vérvétel 12 óras koplalás után történjék és a serum hűtőszekrénybe állítása is már hasznos információkat adhat annak chylomikron és triglycerid tartalmáról. A pontos tipizálás azonban már csak speciális laboratóriumban, elektrophoresissal és ultracentrifugálással történhet.

Mindig felvetődik a *normál értékek problémája*. A coronaria-betegségek rizikója 200—250 mg% -os cholesterolin értékeknél enyhén, előlött kifejezetten, 300 mg% felett pedig 5-szörösére emelkedik. Számításba kell azonban venni a cholesterolin értékek kortól, nemtől és földrajzi tényezőktől való függőségét is. Mindezek a tényezők a triglycerid értékeket is befolyásolják, de ezek az elhízottak között sokkal gyakrabban magasabbak. A legtöbb szerző a triglycerid értékek felső határát 150 mg% -ban adja meg, a szerző véleménye szerint azonban ezek pathológiás határa 200 mg%. Számos epidemiológiai vizsgálat szerint a LDL az érszövődmények kockázatát fokozza, a HDL pedig protectiv hatása révén csökkenti. A feltételezések szerint az utóbbi a cholesterolin máj-transportját és eliminációját támogatja, valamint a LDL (cholesterin) érfaiba kerülését akadályozza. A chylomikronok és termékeik atherogen hatását még nem ismerik el egyértelműen.

A hyperlipoproteinaemiák *differentiáldiagnózisát* illetően ezek fele-fele arányban primer és sekunder formákra különíthetők. *Secunder hyperlipoproteinaemiát* okozhat a heveny és idült májfunctio zavar, vesebetegség, diabetes, hyperuricaemia, hypothyreosis, alkohol, egyes gyógyszerek (corticosteroidok, orális anticoncipiens, thiazid-készítmények) tartós használata. Ezek kezelése az alapbetegség kezelésével, illetve a kiváltó okok megszüntetésével azonos. A *primer hyperlipoproteinaemiákat* Fredrickson felosztása szerint tipizáljuk. A nagyon ritka I. típusú eltekintve a primer hyperlipoproteinaemiák siettetik az arteriosclerotikus érkomplikációkat.

*Mikor kezeljük magát a hyperlipoproteinaemiát?* Ha a lipidértékek ismételt magasabbak és a sekunder formák kizárhatók. 250 mg% feletti cholesterolin és/vagy 200 mg% feletti triglycerid értékek esetén a diétás kezelést el kell rendelni, amennyiben pedig 2—3 hónap alatt nem érünk el eredményt, lipidcsökkentő gyógyszereket is kell adni. Más rizikófaktorok jelenléte esetén már kisebb lipidszint emelkedés esetén is beavatkozunk gyógyszeresen és a hypercholesterinaemia kezelésében gyakrabban nyúlunk gyógyszerekhez. Fiatalabb korban pedig ezek mindig hatásosabbak, mint idősebb korban.

A *diéta* minden lipidsökkentő kezelésnek alapja. A normál, vagy ideális testsúly elérésére a serum triglycerid szintje az esetek többségében normalizálódik, de kedvezően befolyásolja a hypercholesterinaemiákat is. A diétában a kalóriafelvétel csökkentése és az alkoholfogyasztás elhagyása mellett azt is számításba kell venni, hogy a szénhidrátok és főleg a cukrok megnövelik a máj endogen trigly-



cerid szintézisét. A zsírdús táplálkozás, bár gátolja a máj VLDL szintézisét, de megőrzi az exogen „chylomikron”-triglycerideket. Az exogen koleszterin-felvétel és endogen koleszterin szintézis között negatív feed-back mechanizmus áll fenn, bár drasztikus koleszterin redukcióra a plasma koleszterin szintje is csökken. A koleszterin szintet azáltal is csökkenthetjük, hogy a telített zsíradék helyett többszörösen telítetlen adunk.

**Lipidcsökkentő gyógyszerek** adásának csak a diétás kezeléssel együtt van értelme és ebben is a hypercholesterinaemia okozza a fő problémát. Itt az epesavakat megkötő anioncserélő készítmények (colestyramin, colestipol), valamint a nikotinsav és derivátumai kerülnek szóba, de a mellékhatások többnyire komoly problémát okoznak. Így az előbbieknél az obstipatio és a zsírban oldódó vitaminok felszívódásának gátlása, az utóbbiak pedig nagy dózisban a szubjektív panaszokon kívül a glucose toleranciát is ronthatják. A hypertriglyceridaemia kezelésében a clofibrat áll előtérben és ennek a cumarin származékokkal való interakciója a legfontosabb mellékhatása (ez esetekben egyharmadával kisebb cumarin dózisra van szükség), de az epében lithogen hatást is fejthet ki. A triglycerid szintet a nikotinsav derivátumok is csökkentik. Az utóbbi években kombinációs készítményeket is forgalomba hoztak az eredményesség fokozása és dózis csökkentésének céljából, de a gyógyszeres kezelés sohasem helyettesítheti, vagy pótolhatja a diétát.

Angeli István dr.

**A hyperlipoproteinaemia epidemiológiája és társult rizikófaktorai.** Haller, H.: Ber. Ges. Inn. Med. 1976, 10, 124—128. in Zschr. inn. Med. 1977, 32, Nr. 8.

A degeneratív cardiovascularis megbetegedések mortalitása az NDK-ban ma már az 54,2%-ot éri el. Mivel azonban a chronikus érfal elváltozások egy korábban létrejött arteriosclerotikus laesio klinikai manifestációi, a rizikófaktorokat már fiatal korban keresni kell. Ilyen alapon már az iskolás korban 6—8%-ban észleltek magasabb triglycerid és koleszterin szintet.

A **Dresdner—Studie**-ban 1216 dolgozó városlakó vizsgálati adatait értékelve diabetest 2%-ban, hyperuricaemiát 3,8%-ban, hyperlipoproteinaemiát (250 mg% feletti triglycerid és/vagy 300 mg% feletti koleszterin értékeket) 7,4%-ban, elhízást 8,2%-ban, hypertóniát (160/95 Hgmm feletti vérnyomást) 17,2%-ban és dohányzást 30,3%-ban találtak. A hyperlipoproteinaemiások között 5-ször több cukorbeteg, a cukorbetegek között 4-szer több hyperlipoproteinaemiát

(leggyakrabban a tablettára beállítottak között) észleltek.

Különösen hátrányos a rizikófaktorok találkozása, mivel egymás hatását potenciálják. Így a **Framingham-study** eredményei alapján a cigarettázás, hypercholesterinaemia és hypertonia találkozásakor a szívinfarctus kockázata 10-szeresére nő.

Az egyes hyperlipoproteinaemia féleségeket vizsgálva a III—V. típusban látták leggyakrabban (45—70%-ban) a szénhidrátanyagcsere zavarát és a hypertóniát (50%-ban), sőt ezek között észlelték leggyakrabban a súlyos EKG-eltéréásokat is. Szívinfarctus viszont főleg a II—IV. típusban lép fel. Perifériás érelváltozásokat leggyakrabban a IIB—IV. típusban találtak. A hyperlipoproteinaemiások közül különösen azok veszélyeztetettek, akikben az anyagcsere zavarára a szénhidrátanyagcsere zavarával is kombinálódik.

A dohányzók között statisztikailag bizonyíthatóan nagyobb arányban találtak hypertriglyceridaemiát. A dohányzást szívinfarctus után abbahagyók cardiovascularis halálózása csak fele akkora volt, mint a dohányzást tovább folytatóknak. És bár a nemzetközi vélemények alapján a cigarettázást és hypertóniát a legfontosabb rizikófaktorok közé sorolják, a szerző szerint ebben a genetikai alapot és hajlamot is számításba kell venni. A metabolikus szindróma (adipositas, diabetes, hyperlipoproteinaemia, hyperuricaemia, steatosis hepatis), vér- és plasmaviscositas, valamint véralvadás fokozódása a többi rizikófaktorral együtt az arteriosclerosis létrejöttét elősegítheti és siettetheti. A metabolikus rizikó egzakt felbecsüléséhez azonban a lipidértékek pontos meghatározására és a hyperlipoproteinaemiák tipizálására van szükség.

Angeli István dr.

**A primer hyperlipoproteinaemiák diagnosizálásáról.** Singer, P.: Ber. Ges. Inn. Med. 1976, 10, 128—132. in Zschr. inn. Med. 1977, 32, Nr. 8.

A hyperlipoproteinaemiák a leggyakoribb anyagcserebetegségek és korai felismerésük különösen prognosztikai szempontból nagyon fontos. A **zsíranyagcsere vizsgálatának feltételei:** 1. Előtte legalább 12 óráz éhezés. 2. Legalább 2 vérvétel 1—2 hetes távolságban. 3. Mind a koleszterin, mind a triglycerid értékek meghatározása a serumban. 4. A vizsgálat előtti táplálkozás és gyógyszeresedés ismerete.

Az értékelésben a serum felső határértékei mindig magasabbak, mint az ideális értékek. A felső normális 150 mg%-os triglycerid és 260 mg%-os koleszterin értékek márt ezt figyelembe vevő kompromisszumot jelentenek. Egyszerű gyakorlattal a hyperlipoproteinaemiák a serum 24 óráz 4 °C-os

**hűtőszekrénybe állításával** is klaszszifikálhatók. Az I. típusban a serum tetején krémszerű chylomikron réteg alakul ki. A IIa típus hypercholesterinaemiájában a serum változatlanul tiszta marad. A IIB típusban, mivel a hypercholesterinaemia mellett hypertriglyceridaemia is fennáll, a serum megzavarosodik, hasonlóan a IV. típushoz, melynek zavarodása különösen erős. Az V. típusban a zavaros serum felett chylomikron réteg is keletkezik, bár az utóbbit néha nehéz elkülöníteni. A III. típusban alkalmilag szintén keskeny chylomikron réteget láthatunk.

A hyperlipoproteinaemiák a legbiztosabban **lipoprotein elektroforézissel** klaszszifikálhatók, bár egyedüli koleszterin, vagy triglycerid szint emelkedés (egyértelmű IIa, vagy IV. típus) esetén ez szükségtelen. Szerencsére a leggyakoribb II. és IV. típus közelíthető meg diagnosztikailag a legkönnyebben. Durva támpontot nyújthat az életkor is. A nagyon ritka I. típus többnyire már a gyermekkorban, a II. típus pedig a közepes életkorban diagnosztizálják, míg a III—V. típus az 50. életévtől ismerik fel gyakran. Fontos a IIa típusú koleszterinaemiás rokonságának vizsgálata is, mivel ez dominánsan örökölődik.

**Tünetek,** amelyek alapján hyperlipoproteinaemiára kell gondolni: adipositas, xanthomák, xanthelasmák, arcus lipoides, sárga kérvonalak, tisztázatlan eredetű hepatosplenomegalia és abdominalis fájdalmak, recidiváló pancreatitis. Tuberosus és tendinosus xanthomák leggyakrabban a II. típusban lépnek fel, míg a cukorbeteg IV. és V. típusú hyperlipoproteinaemiájában többnyire eruptív xanthomákat látunk.

A májelzsírosodás nem conditio sine qua non-ja a hyperlipoproteinaemiáknak, amennyiben még cukorbeteg hyperlipoproteinaemiások között is májbiopsiával 11%-ban histológiailag normális eredményt kaptak.

**Próbadiétával** a hyperlipoproteinaemiák 3 formája különíthető el. A túlból kalóriafogyasztásra létrejött hypertriglyceridaemia redukciós étrenddel, valamint a zsír- és szénhidrát-indukálta hyperlipoproteinaemia ezek megszorításával.

A hyperlipoproteinaemiák diagnosizálásában mindig számításba kell venni, hogy azok gyakran más, metabolikus szindrómaként jelzett betegségekkel (adipositas, kösvény, diabetes, hypertonia) is kombinálódnak.

Angeli István dr.

**A secunder hyperlipoproteinaemiák** Bruns, W.: Ber. Ges. Inn. Med. 1976, 10, 133—137. in Zschr. inn. Med. 1977, 32, Nr. 9.

Az alkohol, az akut pancreatitis, a decompenzált diabetes IV. és V.,



a hepatitis, az uricaemia, súlyosabb nephrosis szindróma, a chronikus veseinsufficiencia, terhesség IV., az elzáródásos icterus, enyhébb nephrosis szindróma II., a hormonális fogamzásgátló kezelés és hypothyreosis pedig II. és IV. típusú secunder hypolipoproteinaemiát okozhat.

A másodlagos hyperlipoproteinaemiák jobb megértéséhez azonban a lipoproteinek ismerete is szükséges. A 3 legfontosabb lipoprotein az apoprotein A, amely leginkább a HDL (high-density-lipoprotein), az apoprotein B a LDL (low-density-lipoprotein) alkotórésze, míg a VLDL (very-low-density-lipoprotein) lipoproteinje 40%-ban apoprotein B-t, 50%-ban pedig apoprotein C-t tartalmaz. A bélfal mellett a plasmalipoproteinek szintézisének a máj a fő szerve és központi szerepet játszik — az apolipoproteinek közreműködésével — a lipoproteinek regulációjában, képzésében és lebontásában is.

A májbetegségek secunder hyperlipoproteinaemiája cholestasisban és más májfunctiók zavarokban jöhet létre. A cholestasisban észlelt szabad koleszterin szint emelkedés a serumban valószínűleg az endogen feedback-mechanizmus zavarának következménye, amit a megzavart apo-B-protein funkció okoz. Egyidejűleg pathológiás lipoproteineként LP-X (triglycerid szegény és koleszterin gazdag: VLDL) is található, amely csaknem kizárólag a cholestasisra jellemző és felépítésében a VLDL-ből felszabaduló apo-C vesz részt. Egyéb májfunctiók zavarokban triglyceridben gazdagabb LDL-szintet lehet kimutatni, amely lebontódás folytán a VLDL és LDL között helyezkedik el és beta<sub>2</sub>-lipoproteinek nevezik. Ugyanakkor májbetegségekben a HDL-fraction, illetve az alfa-lipoprotein kötések csökkennek.

A nephrotikus szindróma az újabb vizsgálatok szerint a triglycerid szintet növeli és ennek pontos okáról még kevesebbet tudunk. Chronikus veseinsufficienciában bizonyára nem a fokozott triglycerid képződés áll előtérben, hanem a VLDL lebontása zavart, amit a zsírszövet és máj csökkent lipoproteinlipase aktivitása is megmagyaráz.

A pancreatitis és hyperlipoproteinaemiák találkozása több mint véletlen. Ebben a lipoproteinlipase gátlása mellett a pancreas egy zsírszövet-hormonjának szerepe is szóba kerül, de az alkohol közös kórokozó szerepét sem lehet kizárni. A szerző véleménye szerint a hyperlipoproteinaemiák és pancreatitisek között biztos a kölcsönhatás és ebben gyakran a hyperlipoproteinaemia az elsődleges.

Szoros összefüggés van a szénhidrát anyagcserezavarok, insulin secretio és hyperlipoproteinaemiák

között. A kérdés csak az, melyik az elsődleges? Juvenilis diabetesben a triglycerid szint magasabb, mivel ennek a lebontódása az insulinhiány és csökkent lipoproteinlipase aktivitás miatt gátolt. Ezért insulinnal a triglycerid értékek többnyire normalizálhatók. Érett-korú, valamint latens és tünetmentes diabetesben a máj fokozottabb endogen triglycerid szintéziséért a hyperinsulinismus (és túltáplálkozás) a felelős és ennek megfelelően ez IIb—IV. típusú.

A secunder hyperlipoproteinaemiák terápiája az alapbetegség kezeléséből és diétából áll, de emellett kiegészítő clofibrat kezelé is szóba jöhet.

Angeli István dr.

**A hyperlipoproteinaemiák diétás kezelése.** Schlierf, G.: Ber. Ges. Inn. Med. 1976, 10, 137—139. in Zschr. inn. Med. 1977, 32, Nr. 9.

A hyperlipoproteinaemiák kezelése és diétája elsősorban a cardiovascularis megbetegedések és halálozások ijesztő emelkedése miatt válik egyre aktuálisabbá. Az összetételben is kedvezőtlen túltáplálkozás a legfontosabb rizikófaktorok közé tartozik és a nyugatnémet szerző szerint az NSZK-ban a felnőtt lakosságnak csak 10—15%-a ideális testsúlyú és 85—90%-a ezen súly felett van.

Az első és legfontosabb táplálkozási szabály a kalória felvétel és testsúly csökkentése, amit jól egészít ki a fizikai aktivitás és testmozgás és ami a hypertriglyceridaemia mellett a hypercholesterinaemiát is kedvezően befolyásolja. A többszörösen telítetlen zsírsavakat tartalmazó zsíradék a serum koleszterin szintjének biztos csökkentése mellett úgy tűnik, a triglycerid szintet is mérsékli szemben a telítettel, amely mindkettőt emeli. A táplálék magas koleszterin tartalma a koleszterin szintet, a cukor és alkohol pedig a triglycerid szintet emeli.

A diétás kezelés lipidcsökkentő hatásáról elsősorban az USA-ban és skandináv államokban végeztek tartós megfigyelést és a sokszor hangoztatott véleménnyel ellentétben a táplálkozás helyes állításával egymagában még magát a magasabb serum koleszterin szintet is 10—15%-kal csökkenteni lehet. Elhízás esetén pedig a testsúly csökkentésével a hyperlipid-emiák többségét gyógyítani sikerült. A becslések szerint a serum koleszterin szintjének 10—20%-os redukciójával a szívinfartusok aránya 20—40%-kal csökken. Ez pedig amellet szól, hogy helyes táplálkozással a szívinfartusok nagy valószínűséggel már primeren is megelőzhetők, s secunder preventio lehetőségei ugyanis sokkal kedvezőtlenebbek.

Angeli István dr.

**A hyperlipoproteinaemiák gyógyszeres kezelése.** Hanefeld, M.: Ber. Ges. Inn. Med. 1976, 10, 139—143. in Zschr. inn. Med. 1977, 32, Nr. 9.

A hyperlipoproteinaemiák gyógyszeres kezelésének a megbízható diagnózis az alapfeltétele, secunder hyperlipoproteinaemia esetén pedig az alapbetegség kezelése. Alapelve még a testsúly redukciója lehetőleg az ideális testsúlyra, az optimális diéta és fizikai aktivitás. Csak amennyiben a basistherápia 3—4 hónap múlva sem eredményes, akkor nyúlunk gyógyszerkezeléshez.

A gyógyszeres kezelés indikációi: 1. 55 éves kor alatt 220—240 mg% feletti koleszterin és/vagy 150 mg% feletti triglycerid értékek. 2. Hyperlipoproteinaemiás abdominális krízisek és pancreatitis. 3. Hyperlipoproteinaemiás xanthomák, amelyek az ízületek funkcióját korlátozzák és kozmetikailag is zavarólag hatnak. Relatív indikációt képezhetnek a mérsékelt koleszterin és/vagy triglycerid szint emelkedések idősebb korban, az ischaemiás érbetegségek primer vagy secunder prevenciója, valamint az együttműködés hiánya miatt eredménytelen basistherápia.

A hypercholesterinaemia kezelésében elsősorban az anion cserélő cholestyramin jön számításba, és egyesek bélben történő leköltése és elvonása miatt. Cholesterincsökkentő hatását 15—30%-ban adják meg. Hasonló módon hat a Colestipol és a Secholex is. Az essentialis phospholipidek főleg enyhe hypercholesterinaemiában eredményesek, de a triglycerid szintre nem hatnak. A cholestyramint IIa és IIb típusú primer és secunder hyperlipoproteinaemiában javasolják, ellenjavallata nincsen, mellékhatásai gastrointestinalis panaszokban, obstitatióban, ileusban, steatorrhoeában, K-vitamin- és folsav-hiányban nyilvánulhatnak meg. Az essentialis phospholipidek szintén nincsen kontraindikációja és ritkán az epigastrium környékén okozhatnak panaszokat. A cholestyramin hatása clofibrat kombinációval növelhető.

A hypertriglyceridaemiák kezelésében leggyakrabban a clofibratot alkalmazzák és a koleszterin értékek 20%-os csökkentése mellett a triglycerid értékeket is átlagosan 60%-kal redukálhatja. Elsősorban a VLDL szintet mérsékli; IIb, III., IV. és V. típusú primer és secunder hypolipoproteinaemiában javasolják. Ellenjavallt terhességben, cholestatikus hepatosisokban, potencia zavarokban és veseinsufficienciában. Mellékhatásaként a lithogen epét, cholestasist, potencia zavarokat, gastrointestinalis panaszokat, allergiás bőrelváltozásokat és az anticoagulánsok hatásfokozódását írják le.

A nikotinsav készítmények csökkentik a LDL és VLDL szintézist, valamint gátolják a lipolysist. A triglycerid szint 40—60%-os csökkentése mellett a koleszterin szint-





tet is 10–25%-kal redukálni képe-  
sek. IIa, IIb, IV. és V. típusú pri-  
mer és secunder hyperlipoprotein-  
aemiában alkalmazzák, ellenjavallt  
gastritisben, ulcus betegségben,  
cholestasisban, súlyosabb májpa-  
renchyma ártalmakban és hyper-  
uricaemiában. Mellékhatásai pruritusban, gastrointestinalis zava-  
rokban, cholestasisban és icterus-  
ban, köszvényes rohamokban, vala-  
mint a glucose tolerancia romlá-  
sában nyilvánulhatnak meg.

Az utóbbi időben a hyperlipo-  
proteinaemiák kezelésére a *biguanidokat*, így elsősorban a metformint javasolják. A koleszterin és triglycerid szintézis gátlása mellett a hyperinsulinizmust is csökkentik.

*Összefoglalva* elmondható, hogy amennyiben a hyperlipoprotein-  
aemiák testúlyredukcióval, diétával és fizikai kondicionálással nem állíthatók be, gyógyszert is kell adni. A IIa típusban cholestyramint és essentialis phospholipoidokat, esetleg cholestyramin + clofibrat kombinációt. A IIb–V. típusban clofibrat, vagy nikotinsav készítményt, szükség esetén ezeket együtt, illetve clofibrat + biguanid kombinációt. *Angeli István dr.*

**Emelkedett serum-amylase szint diabetikus ketoacidosisban.** K. Kollendorf, B. B. Moller (Steno Memorial Hosp., Gentofte, Dánia): *Lancet*, 1977, I, No 8025, 1312.

Warshaw és mtsai közölték, hogy diabetikus ketoacidosisban az emelkedett serum amylase érték rendszerint nem pancreas-eredetű.

A szerzők 20 diabetikus comás beteg (ebből 14 diabetikus ketoacidosisal) közül 65%-ban észleltek hyperamylasaemiát. 13 emelkedett serum amylase szintű beteg közül 3 halt meg. A sectio alkalmával acut pancreatitist, pancreas-oedemat, máj- és epéut laesiót nem találtak; egy esetben myocardialis infarctust, egy esetben sepsist, egy másik esetben pedig acut tubulointerstitialis nephropathiát állapítottak meg.

A szerzők egyetértettek Warshaw és mtsai azon véleményével, hogy a serum amylase aktivitás fokozódása nem kizárólagosan pancreatikus vagy hepaticus eredetű, okozhatja azt a szénhidrá-anyagcsere általános zavara is.

*László Aranka dr.*

**Az emelkedett serum amylase szint oka diabetikus ketoacidosisban.** A. L. Warshaw és mtsai (Gen. Surg. Service, Gastrointest. Unit, Massachusetts General Hospital): *Lancet*, 1977, I, 929.

A szerzők 13 diabetikus ketoacidosisos betegük közül 7 esetben kaptak emelkedett serum amylase szintet. Az amylase izoenzymeket polyakrylamid gélek elektroforézissel

vizsgálva megállapították, hogy a salivaris típusú amylase a felelősek 7 eset közül 6-ban a serum amylase összszint emelkedéséért. Vizsgálataik igazolják, hogy a serum amylase szint emelkedése nem minden esetben pancreatikus eredetű, mivel a salivaris típusú amylasek kiterjedten fellelhetők a mirigy hámsejtjeiben. Ezen tény arra enged következtetni, hogy a diabetikus ketoacidosisban észlelhető hyperamylasaemia a leggyakrabban a szénhidrá-anyagcsere systemás károsodását jelenti.

A serum amylase szint a diabetikus ketoacidotikusok több mint 60%-ában fokozott, gyakran görcsös hasi fájdalom jelenlétében, amely pancreatitist jelez. Bár a pancreatitis és a májlaesio megmagyarázza a hyperamylasaemia eredetét és természetét, mégis a szerzők amylase isoenzym vizsgálatai új információt adtak az amylase szint diabetikus ketoacidosisban történő emelkedéséről.

*László Aranka dr.*

**Tejsavacidosis.** Alberti, K. G. M. M., M. Natrass (Chem. Pathol. and Human Metab. Unit, General Hosp., Southampton SO9 4XY, England): *Lancet*, 1977, 2, 25–29.

Alberti nevét a diabetikus ketoacidosisban különböző módon adott kisadagú insulin terápiás módszereivel tette ismertté. Ebben az összefoglaló közleményében a tejsavacidosisról nyert újabb ismereteinket foglalja össze 78 irodalmi adatra (köztük saját eredményeiket bemutatókra is) támaszkodva. Cohen és Woods 1976-os könyvét többször is emlegeti, mint kitűnő forrásmunkát (Clinical and Biochemical Aspects of Lactic Acidosis. — Oxford: Blackwell).

A cikk bevezető részében ismerteti a glucose és pyruvat metabolizmusát, melyben a tejsav akkor szaporodhat fel, amikor a glucose lebontásának anaerob túlsúlya jön létre. Ilyen lehetőségek: shock-állapotok, a mitochondrialis membránon keresztüli transzport romlása (biguanid terápia során), a pyruvat dehydrogenase aktivitásának csökkenése (pl. diabetikus), a máj csökkent kapacitása gluconeogenesisre (fulminans hepatitisben), a lactat: pyruvat hányados eltérése a lactat irányában (alkohol mérgezésben). *Normálisan a vér lactat-szintje 0,4–1,3 mmol/l között van.*

Az említett Cohen és Woods az *excess lactat* fogalmánál, melyet *Huckabee* vezetett be a súlyossági fok megítélésével (J. clin. Invest., 1958, 37, 244), jobb felosztást vezetett be klinikai használatra. Az *A-typusú* lactacidosisokra a szöveti anoxiával járó rossz perfusio jellemző, ide sorolják a shock-formákat, a súlyos anaemiákat és a balkamra elégte-

lenséget. Több adat is bizonyítja ezekben az állapotokban a magas, olykor 100%-os mortalitást és ennek összefüggését egyes arányban a tejsav-szint emelkedésével.

A *B-typusú* lactacidosisok 3 formája ismert, közös jellemzőjük a nem anoxiás állapot. A *B<sub>1</sub>* típusba számos betegség (diabetes, vesebajok, májbetegség, infectiók, leukaemia) tartozik, a *B<sub>2</sub>* típusba a gyógyszerek és mérgek okozta tejsavacidosis tartozik (biguanid-készítmények, parenterális táplálásra szolgáló szerek: fructose, sorbit, xylit, alkohol, továbbá a salicylátok, methanol), a *harmadik*, *B<sub>3</sub>* típusba az anyagcsere veszesületett rendellenességei tartoznak (glycogen tárolási betegség, methylmalonsavas acidaemia stb.).

Ezek között a legismertebb és legnagyobb jelentősége a *biguanid-készítményeknek* van. Különösen máj- és vesekárosodás esetén veszélyesek, s ezért idős kori diabetikusok terápiájában a gyógyszerelés kezdetekor feltétlenül ellenőrizni kell a máj- és vesefunkciót, 1,2 mg%-os serum kreatinin-szint felett nem tanácsos elkezdeni. Félévenkénti kontroll vizsgálatok elvégzése mindenképpen indokolt.

A *prognosis rossz*, az *A-typusban* és a *B-typus* legtöbbjében 80% vagy még magasabb a mortalitás, a biguanid-készítményekkel kezelt diabetikusok kb. 50% 1976 őszéig az irodalomban 166 phenformin-okozta lactacidosis esetet gyűjtöttek össze.

A *terápia* legfontosabb része az *alkalizálás*, erre legmegfelelőbb a bicarbonat-oidat. A THAM és a methylenkék terápiás értéke nem ennyire megalapozott. Insulin csak azokban az esetekben hatásos, amelyekben egyidejűleg diabetes is van jelen. Ezekben a pyruvat dehydrogenase aktiválásával és a lactat clearance növelésével hat. Újabban ígéretes kezelési módokról jelennek meg közlemények *dichloroacetat*-tal. Ez a szer specifikusan képes aktiválni a pyruvat dehydrogenase-t és már nemcsak állatkísérletes kedvező eredményekről számoltak be, hanem emberen is jó hatásúnak bizonyult, bár intravénás formában még nem kapható emberi célokra (Stacpoole P. W. és mtsai: *Diabetes*, 1976, 25, 328.).

*Iványi János dr.*

## Ideg- és elmegyógyászat

**A haematokrit érték befolyása az ember agyi véráramlására.** Thomas D. J. és mtsai (Institute of Neurology, Queen Square és St. Thomas Hospital, London): *Lancet*, 1977, II, 941–943.

A polycythaemia és a roham-szerű agyi vérellátási zavarok összefüggését már többen leírták.



A szerzők nem polycythaemiás, de a normális haematokrit érték felőre határa közelében levő betegek agyi véráramlását hasonlították össze alacsonyabb haematokrit értékű betegek véráramlásával. 38 különböző, főként vascularis neurológiai beteg haematokrit értéke a 0,47–0,53 tartományban volt. Kontroll csoportként 43 hasonló kórképpel kezelt neurológiai beteg szolgált, akiknek haematokrit értéke 0,36 és 0,46 között volt. Az agyi véráramlást izotópos clearance technikával <sup>133</sup>Xenon használatával határozták meg. A magas haematokritű betegek agyi véráramlása átlagban 46,1 ml/100 g/min volt, ami szignifikánsan alacsonyabb volt, mint az alacsony haematokritű betegek 65 ml/100 g/min értéke. Ez utóbbi érték nem tért el szignifikánsan a 69,1 ml/100 g/min normál értéktől. A betegek viszkozitás értékei és haematokrit értékei között a vizsgált tartományban lineáris összefüggést találtak. Átlagban 10 naponként végzett 200–250 ml vérlebcsofátás a haematokrit értékek normalizálása mellett az agyi véráramlás értékeit is a normális értékek felé közelítette.

(Ref.: *A venaesectio ősi, sokat vitatott gyógymód a cerebralis vascularis zavarok kezelésében. Érdemes felfigyelni újrafelértékelésére.*)

Benedek György dr.

**Phytansav tárolási betegség: Refsum-syndroma.** Atzpodiën, W., Thümmler, R., Kremer, G. J. (II. Medizinische Klinik und Poliklinik und Neurologische Klinik und Poliklinik der Universität Mainz): Dtsch. med. Wschr. 1977, 102, 1480–1484.

A Refsum-syndroma, más néven heredopathia atactica polyneuritiformis, autosomalis-recessiv öröklésű familiáris megbetegedés, melynek klinikai jellemzői: polyneuropathiás tünetegyüttes, cerebellaris ataxia, atypusos retinitis pigmentosa, hallásromlás, többnyire szimmetrikus csontfejlődési rendellenességek. A liquor összfehérje érték emelkedett.

A syndroma hátterében a zsírsavanyagcsere genetikusan determinált zavara áll, melynek lipoid-tárolási betegség a következménye. A táplálékkal a szervezetbe kerülő phytansav (3,7,11,15-tetramethyl-hexadecansav) lebomlásához szükséges alpha-oxidációs mechanizmus szenved zavart, ezért a phytansav felhalmozódik a beteg szövetekben, a lipoid összetevő jelentős hányadát alkotva (a májlipidek 50, a plasmalipidek 30%-át is elérheti). A phytansav fiziológiásan mind a serumban, mind a szöveti lipoidokban csak nyomokban fordul elő.

Kórszövettani elváltozások: hypertrophiás interstitialis neuritis velőshüvely-széteséssel, a

Schwann-sejtek felszaporodásával, az axonok számának csökkenésével. A megmaradt idegrostokat hagymalevél szerkezetet mutató amorph anyag veszi körül. Leggyakrabban a plexus brachialis, plexus lumbosacralis, az agyidegek közül a n. statoacusticus és a n. opticus érintett. A központi idegrendszeri szürkeállományban elsősorban az oliva inferior, nucleus dentatus, nucleus ruber, nucleus vestibularis dorsalis és a cochlearis magok, kevésbé kifejezetten a gerincvelői mellőszarv sejtjeiben duzzadás, lipidfelhalmozódás, necrosis figyelhető meg. Az agytörzsi és kisagyi fehérállományban, valamint a gerincvelő hátsókötélében demyelinisatio észlelhető. A vázizomzatban neurogen izom-atrophia képe látható. Az idegrendszeri eltéréseken kívül retinitis pigmentosa, a myocardiumban rost-degeneratio, hydropikus duzzadás, kiterjedt göccs fibrosis (az ingerületvezető rendszer is érintett), a máj- és vese-parenchyma elzsírosodása figyelhető meg.

A syndromára egyedül jellemző klinikai tünet nincs. A fő tünetek együttes jelentkezése valószínűsíti a diagnózist, melyet a kóros anyagcsere-termék felhalmozódásának gáz-chromatographiás kimutatása bizonyít. Elkülönítendő Friedreich-kórtól, sclerosis multiplexstől, izolált retinitis pigmentosától, különböző heredoataxiáktól, neurális izom-atrophiától, amyotrophiás lateralsclerosistól, a-béta-lipoproteinaemiától, a-alpha-lipoproteinaemiától, az idiotia amaurotica különböző formáitól, Fabry-betegségtől és V. típusú mucopolysaccharidosistól.

Az enzimdefektus direkt befolysolása ez idő szerint nem lehetséges. Mivel a phytansav exogen eredete bizonyítottan tekinthető, a táplálékkal való bevitel diétás úton történő csökkentése fontos a tünetek progressiójának megakadályozásában. Emellett igen magas phytansav-szint esetén a plasmapheresis jön szóba, heti egy alkalommal 400 ml plasma eltávolításával. A phytansavat és a szabad formában jelenlevő phytolt tartalmazó táplálékok kiküszöbölendők, így a vaj és részben az egyéb állati zsiradékok. A chlorophyllban észterkötésben levő phytolnak nincs jelentősége, ezért a növényi táplálékok elhagyása nem szükséges. Ugyancsak elhanyagolható a K<sub>1</sub>-vitamin oldallécában szereplő phytansav is. A diétás útmutatásokat a szerzők táblázatban foglalják össze. Megfelelő diéta esetén is csak hónapok-évek alatt várható a phytansav-depot-k jelentős csökkenése. A tüneti kép javulása a serum phytansav-szint csökkenésével párhuzamosan mutat. Fontos a diagnózis korai felállítása és a diéta pontos betartása, mivel a velőshüvely-széteséssel járó súlyosabb elváltozások már irreversibilisek.

(Ref.: *Az ismeretlen pathomechanizmusú degeneratív megbetegedések csoportjáról leválasztott, egyébként ritka kórkép ismerete gyakorlati szempontból is fontos, mivel a diagnózis korai felállítása és megfelelő diéta beállítása elkerülhetővé teszi a súlyosabb tünetek kialakulását.*) Bácsy Zsolt dr.

**Új congenitalis neuromuscularis betegség trilaminaris izomrostokkal.** Ringel, S. P. és mtsa (Department of Neurology, University of Colorado Medical Center, Denver): Neurology, 1978, 28, 282–289.

A szerzők új, congenitalis jelentkező kifejezett izomtónusfokozódással és mozgásszegénységgel járó neuromuscularis betegséget ismertettek, melyben a legfontosabb jellegzetesség az izombiopsiával (a 7. héten) észlelt, elektronmikroszkóp nélkül, csupán fénymikroszkóppal is megfigyelhető izomrost szerkezeti anomalia, „trilaminaris fibers”. Elektronmikroszkóppal ezzel a területen mitochondrialis abnormalitások és hisztokémiailag az extrajunctionalis acetylcholinreceptorok megjelenése volt szembe tűnő. A serum CPK emelkedett volt. A fokozott izomtónus és az extrajunctionalis acetylcholinreceptorok megjelenése a neurális befolyások abnormalis szerepére utal. Familiáris, hereditár vonásai a betegségnek nem voltak.

Kovács Miklós dr.

**A Cogan-syndroma neurológiai tünetei.** Bicknell, J. M., Holland, J. V. (Veterans Administration Hospital, and the Department of Neurology, University of New Mexico School of Medicine, Albuquerque, New Mexico): Neurology, 1978, 28, 278–281.

Az 1945-ben Cogan által leírt syndroma jellegzetességei: a szem és fül elváltozásai, nem-syphilises interstitialis keratitis és vestibulo-auditóris symptomák. Az esetek mintegy felében neuropsychiatriai tünetek is társulhatnak széli tünettől a syndromához. A tünetcsoport pathológiai bázisát a különböző szerveket érintő vasculitis képezi. E tünetek steroid-kezelésre javulást mutatnak.

Olyan Cogan-syndromát, melyben a neurológiai tünetek dominálnak, csak nagyon ritkán közöltek, az irodalom 79 esete közül mindössze kettőt. A szerzők két (31 és 39 éves) férfibetegének a szem- és füleltérések mellett respiratoros, és musculoskeletalis tünetei háttérbe szorultak, és agytörzsi tünetek, fejfájás, az alsóvégtagok spasticitása, ataxia, neurogen jellegű hólyagzavarok, a kézen-lábon érzésvizsgálatok jelentkezték. A 39 éves beteg generalizált görcsrohamok,



mentalis confusio voltak az uralkodó tünetek. Steroid terápiára állapotuk mérsékelten javult.

Megjegyzésre érdemes, hogy mindkét beteg sülyedése magasabb volt.

Kovács Miklós dr.

### Radicularis compressio multifocalis eosinophil granulomában.

Eil, C. és mtsai (National Institute of Child Health and Human Development, Bethesda, Md.): Arch. Neurol. 1977, 34, 786—787.

Gyermekkorban a multifocalis eosinophil granuloma leggyakoribb lokalizációja a hypothalamus vagy hátsó hypophysis, előfordul más lokalizáció is, de viszonylag ritkábban.

A szerzők 7 éves gyermekben cervicalis radiculopathia tüneteit észlelték. Az alapbetegség ismeretében gyanút keltő volt a kóreredet. A myelographia extraduralis térfoglaló folyamatra utalt.

Corticosteroid terapia, valamint röntgenbesugárzás után — idegsebészeti beavatkozás nélkül — lényeges, tartós remissio következett be.

Kovács Miklós dr.

### Neuro-Behçet betegség: két eset és neuroradiológiai leletek.

Kozin, F. és mtsai (The Medical College of Wisconsin, Milwaukee County Medical Complex): Neurology, 1977, 27, 1148—1152.

A Behçet török dermatologus által 1937-ben leírt kórkép legfontosabb jellemzői: orális, genitális mucocutan fekélyek és gyulladás, emellett bőrlaesiók, colitis, arthritisz, thrombophlebitisz és idegrendszeri szövödmények. A kórlefoyas relapsusokban történő, recurrens. Csaknem mindig lázzal jár. Az irodalmi adatok szerint az idegrendszeri szövödmények előfordulása 10—25% között mozog.

A szerzők 2 beteg kórtörténetét ismertetik (40, illetve 36 éves férfi) akiknél jellegzetes tünetek alakultak ki, de a megszokottal ellentétben az idegrendszeri szövödmények mindjárt a kórlefoyas elején jelentkeztek (hemiparesis, agyidegtünetek, soporosus állapot). Mindkét esetben neuroradiológiai szempontból jellegzetes avascularis apró területek voltak kimutathatók elsősorban a törzsdúcok területén, ami a vasculitises eredetű secunder infarctusok kialakulását feltételezi. Iv. penicillin, transfer factor, prednisonon adására a betegek állapota javult.

Az irodalmi adatok szerint a kórlefoyas és kimenetel variabilis, vannak olyan adatok (Wolf, Schotland, Philips), ahol a mortalitás 41%-os volt, ugyanakkor csaknem teljesen gyógyult esetekről is beszámoltak.

Kovács Miklós dr.

**Basilaris-thrombosis.** Bohnert, B., Heckl, R. (Neurologische Klinik der Universität, Tübingen): Fortschr. Neurol. Psychiat. 1977, 46, 76—81.

A basilaris thrombosis leggyakoribb oka az arteriosclerosis. Ritkán bár, de előfordul posttraumás contusio, clivus-törés és a nyak hyperextensioja után is. Mások cranio-cervicalis dysplasia, különböző arteriitisek, és a vér hypercoagulabilitása az ok. Az elmúlt években az ovulatio-gátlók szedése után is leírták. Klinikai tünetcsoportja jól ismert. Gyakran a „locked-in syndromá”-ban nyilvánul meg. Hirtelen jelentkezik, számos esetben progrediáló tudatzavar kíséri.

Therapiáját illetően elsősorban a szív- és vérkeringés munkájának javítása fontos, az ezen kívül kis molekulájú dextran oldatok, lysin, acetyl-salicylatok vagy kis dosisú heparin adása javasolt, az oedema miatt dexamethason.

A lefoyas és prognosiz elsősorban az elzárt terület nagyságától, a collateralisok milyenségétől és a szervezet általános állapotától függ. A prognosiz általában komoly, a beteg gyakran intenzív terapiát igényel, de előfordulnak csaknem teljes restitúcióval járó esetek ugyanúgy, mint a halálos végűek (elsősorban idős, arteriosclerotikusok között).

A szerzők 4 beteget (2 férfi és 2 nő) közül 2 beteg meghalt, a korábban angiographiával igazolt basilaris thrombosis az autopsiás lelet is igazolta. A két fiatal nőbeteg (30, ill. 31 éves) ovulatio-gátlókat szedett. Súlyos tetraparesissel járó comatosus állapot alakult ki náluk. Intenzív terapiás részlegen kezelték őket, az angiogramm, valamint a computer-tomogramm az a. basilaris, ill. vertebralis elzáródását igazolta. Állapotuk a kezelést követően lényegesen javult.

Kovács Miklós dr.

### A Parkinson-betegség kezelése

**lergotril mesylattal.** Lieberman, A. és mtsai (Departments of Neurology and Psychiatry, The New York University School of Medicine, New York): JAMA. 1977, 238, 2380—2382.

A lergotril mesylat szintetikus ergotamin alkaloida derivatum és feltételezett dopamin agonista.

A szerzők 20 betegen (13 férfi és 7 nő) kettős-vak próbával és placebóval kombinált kísérleteket végeztek, melynek során levodopát kombináltak peripheriás decarboxylase inhibitorral (carbidopa) és emellett lergotril mesylatot is adagoltak 6 hónapon át napi 52 mg dosisban. Lehetővé vált a levodopa adagjának 15%-os csökkentése. A lergotril mesylat the-

rapiával történő kiegészítés után szignifikánsan csökkent a rigor, a tremor, a bradykinesia, valamint a járászavar. Ugyanakkor a korábbi mellékhatások (mentális zavarok, hypotonia stb.) is lényegesen ritkábban fordultak elő.

Úgy tűnik, hogy a lergotril mint ergotamin alkaloida jelentős szerepet játszik a terapiás effektus növelésében a kombinált terapia során. Hatása elsősorban a dopamin receptorok stimulálásában áll.

Kovács Miklós dr.

### Bromocriptin önmagában, vagy L-dopa + benzeraziddal Parkinson-betegségben.

T. A. Caraceni és mtsai (Istituto Neurologico' C. Besta', Milano): Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry. 1977, 40, 1142—1146.

A szerzők 26 Parkinson-betegségben szenvedő beteget kezeltek bromocriptinnel, ebből 12 beteg L-dopát és benzerazidot (Madopar) is kapott. Az összes score érték a javulást illetően szignifikánsan magasabb volt azoknál, akik kombinált terapiában részesültek. Lényeges mellékhatást nem észleltek. A szerzők tapasztalata is megegyezik az irodalomban egyre jobban hangoztatott állásfoglalással, miszerint a kombinált kezeléstől lényegesen jobb eredmények várhatóak, ugyanakkor a mellékhatások fellépésének valószínűsége is csökken.

Kovács Miklós dr.

### Intraspinalis vérzés haemophiliában: sikeres terapia VIII. faktortal.

Ann Harvie és mtsai (University Department of Medicine, Royal Infirmary and the Institute of Neurological Sciences, Southern General Hospital, Glasgow): Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry. 1977, 40, 1220—1223.

Haemophiliában az intraspinalis vérzés jelentkezése extrém ritkáságnak számít. Eddig az irodalomban mindössze 14 esetet ismertettek, ebből 11 meghalt. Általában súlyos tetraparesis jelentkezik rapid módon.

A szerzők 20 éves férfibeteget súlyos haemophiliában szenvedett. Hirtelen súlyos tetraparesis fejlődött ki nála, súlyos érzékszavarral, valamint székelési-vizelési zavarokkal. A térfoglaló folyamatot myelographiával igazolták.

VIII. faktor koncentrátumának nagy dózisú infúziójával drámai módon javultak a tünetek, műtetre nem került sor.

Fontos, hogy a kezelés azonnal és nagy dózissal induljon meg.

Kovács Miklós dr.



**Hypophysis tumort utánzó nagy suprasellaris aneurysmák.** Raymond, L. A., Tew, J. (Department of Ophthalmology, and Division of Neurosurgery, University of Cincinnati Medical Center, and Department of Neurosurgery, Good Samaritan Hospital, Cincinnati, Ohio, USA): *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*. 1978, 41, 83–87.

A suprasellaris regio diagnosztikája néha váratlan meglepetéseket szolgál.

A szerzők 2 betegénél (53 éves nő, és 59 éves férfi) rendkívül nagy suprasellaris aneurysma okozott kezdetben diagnosztikus nehézségeket. Az első betegnél a bal oldali arteria ophthalmica aneurysmája a nervus opticus compressiójával járt (az aneurysma 20 mm nagyságú volt). A második esetben a bal oldali arteria communicans posterior aneurysmája (30 mm) súlyos chiasmális compressiót okozott. Az angiographia, majd a craniotomia tisztázta a pontos kórismét. Mindkét beteg állapota lényegesen javult.

*Kovács Miklós dr.*

#### **Diffúz „anoxiás” myelopathia.**

Azzarelli, B. és mtsai (Institute of Pathology, Case Western Reserve University, Cleveland, Ohio): *Neurology*. 1977, 27, 1049–1052.

A különböző neuropathológiai tanulmányokban, melyek az anoxiás károsodásokkal foglalkoznak, viszonylag kevés figyelmet szentelnek a gerincvelő vizsgálatainak.

A különböző aortaműtétek, keringésmegállások, postoperatív thrombosisok, valamint embóliák és systemás hypotensív állapotok kapcsán esetlegesen kialakuló anoxiák bőséges alkalmat adnak a neuropathológiai vizsgálódásokra.

A szerzők 16 betegből álló anyagában elsősorban a gerincvelői anoxiás károsodásoknak szenteltek figyelmet. 11 beteg felnőtt volt, 2 gyermek, 3 újszülött. 12 beteg heveny cardiorespirációs elégtelenségben, illetve ventricularis fibrillációban halt meg.

Feltűnő volt, hogy a szimmetriás elhelyezkedésű anoxiás laesiók elsősorban csaknem kizárólag a szürkeállományban jelentkeztek, ezen belül is a legsérülékenyebbek a lumbosacralis regio mutakozott.

A szerzők vizsgálatának eredményei lényegében megegyeznek az irodalom viszonylag csekély számú közlésének tapasztalataival.

A szerzők lehetségesnek tartják, hogy a diffúz anoxiás károsodások részben az arteria spinalis anterior syndromának felelnek meg.

*Kovács Miklós dr.*

**A gerincvelő compressiója heroin additívhoz csatlakozó pseudomonas fertőzésben.** Jabbari, B. és mtsai (Veterans Administration Hospital and the Department of Psychiatry and Neurology, Tulane University School of Medicine, New Orleans, Louisiana): *Neurology*. 1977, 27, 1034–1037.

A szerzők ritka kórokú, a cervicalis gerincen jelentkező osteomyelitishez csatlakozó paraplegiával járó gerincvelő-compressio esetét ismertetik. A 45 éves férfi, aki heroin additívban volt, lázról és nyaki gerincfájdalmáról panaszkodott. Később alsóvégtagi, csaknem teljes paraplegia csatlakozott a tünetekhez. A liquorvizsgálatok emelkedett fehérjét mutattak, a myelographia a C VI–VII. csigolya magasságában teljes blokkot igazolt. A műtéti exploratio az osteomyelitist igazolta, a műtéti anyagból *Pseudomonas aeruginosa* tenyésztett ki. 8 hónappal a műtét után lényeges klinikai javulás következett be.

E ritka kórokú gerincvelő-compressióval járó osteomyelitishez hasonló eset az irodalomban alig lehet fel.

Részben ritkasága, részben a kezdeti diagnosztikus nehézségek miatt tarthat érdeklődésre számot az eset.

*Kovács Miklós dr.*

#### **Tüdőgyógyászat**

**A sarcoidosis kezelése a III. stádiumban D-penicillammal.** Behrend, H. (Abteilung der Rheumatologie und Balneologie im Staatsbad Bad Nenndorf der Medizinischen Hochschule Hannover, BRD): *Zeitschrift für Erkrankungen der Atmungsorgane*, 1977, 149, 173–178.

16 súlyos tüdő-fibrosissal járó sarcoidosisos beteget, akik már glucocorticoid kezelésre sem javultak, legalább 18 hónapig egyedül D-penicillammal kezelték. 8 beteg férfi, 8 nő, 22–60 éves volt. A gyógyszerrel „lopva” vitték be a szervezetbe, a kezdő adag 150 mg volt, amit lassan emeltek fel 1200 mg-ra. Ennél nagyobb adag ugyanis bőrgyulladást, étvágytalanságot, fehérvérsejt- és thrombocytaszám-csökkenést, ideggyulladást okozhat. Ellenjavallt a D-penicillammal kezelés penicillin túlérzékenység, a vérképző rendszer zavara, vese- és májkárosodás, lupus erythematosus és terhesség esetén. 6 beteg röntgenlelete és klinikai állapota jelentősen, 4 beteg mérsékelten javult, 4 változatlan maradt, 2 beteg pedig rosszabbodott. Úgy gondolják, hogy a D-penicillammal a hegeseződés kedvezően befolyásolja.

*Pongor Ferenc dr.*

**A sarcoidosis különböző formáinak a kórjósolata, különös tekintettel a betegség stádiumára.** Behrend, H. (Abteilung der Rheumatologie und Balneologie im Staatsbad Bad Nenndorf der Medizinischen Hochschule Hannover, DRB): *Zeitschrift für Erkrankungen der Atmungsorgane*, 1977, 149, 179–183.

548 tüdő-sarcoidosisos beteg állapotának az alakulását átlag 11,6 évig követték nyomon. I. stádiumbeli 278 beteg volt, ezek közül 79-nek hevenyen kezdődött a betegsége. II. stádiumbeli 218, III. stádiumbeli 52 beteg, 303 nő, 245 férfi volt. Cortison kezelést csak akkor kezdtek el, ha a beteg állapotja 2–3 havi megfigyelés után nem javult. Az I. stádiumban hevenyen kezdett esetben spontán gyógyult 62%, kezeléssel gyógyult 23%, átment a II. stádiumba 15% és a folyamat kiújult 9%-ban. Az I. stádiumban idült kezdet esetén spontán gyógyult 32%, kezeléssel gyógyult 40%, változatlan maradt 5%, átment a II. stádiumba 23 és visszaesett 5%. A II. stádiumban spontán gyógyult 19%, ebből visszaesett 4%, változatlan maradt 9%, kezeléssel gyógyult 48%, ebből visszaesett 12%, amiből 24% átment a II. stádiumba. A III. stádiumban heggel gyógyult 42%, változatlan maradt 14%, tovább terjedt a folyamata 19%-nak és meghalt 25%, az összes sarcoidosisos beteg 5,6%-a. A kedvezőtlen eredményt az elkésett kórismézéssel magyarázzák. A visszaesés spontán gyógyulás után ritkább, gyógykezelés után gyakoribb volt.

*Pongor Ferenc dr.*

**A corticoid kezelés hatása a sarcoidosis lefolyására.** Jaroszevicz, W. és mtsai (Institut de la Tuberculose et Clinique Pneumophthisiologie de l'Académie Médicale, Varsó): *Zeitschrift für Erkrankungen der Atmungsorgane*, 1977, 149, 184–186.

1959 és 1974 között 206 beteget kezelték sarcoidosisal. A kórismét szöveti vizsgálattal is megerősítették. Cortison kezelést kezdtek, ha a nyirokcsomó sarcoidosis két évi, ha a tüdő-sarcoidosis 3–6 havi megfigyelési idő után nem javult, továbbá kiterjedt tüdő-sarcoidosis esetén. Az I. stádiumban spontán gyógyult 65,2%, kezeléssel gyógyult 15,7% és eredménytelen volt a kezelés 19,1%-ban. A II. stádiumban spontán gyógyult 25,5%, kezeléssel gyógyult 57% és idült lett a betegség 10%-ban. A III. stádiumban spontán gyógyulást nem észleltek, kezeléssel javult 35,7% és változatlan maradt 64,3%. Együttesen spontán gyógyult a betegek 44,2%-a. Corticosteroid kezeléssel javult 36,4% és rosszabbodott 20%.

*Pongor Ferenc dr.*



**A tüdő-sarcoidosis kórjólata a klinikai kép és a mediastinalis nyirokcsomók szöveti lelete alapján.** Heenselt, V. és mtsai (Tuberkuloseabteilung und Pathologische Institut der Zentralklinik für Herz- und Lungenkrankheiten, Bad Berka, DDR): Zeitschrift für Erkrankungen der Atmungsorgane, 1977, 149, 187—190.

Összehasonlították 246 idült tüdő-sarcoidosisos beteg klinikai lefolyását a mediastinoscoppal vett hilusi nyirokcsomók szöveti leletével. A betegeket 5 csoportba sorolták: 1. Standard kezelés visszaesés nélkül. 2. Standard kezelés visszaeséssel. 3. Spontán gyógyulás egy éven belül. 4. Spontán gyógyulás két éven belül. 5. A betegség tovaterjedő volt már két évvel a mediastinoscopia előtt is. Arra gondoltak, hogy talán kissejtes reactio és tisztán epitheloid sejtes granuloma esetén jobb a kórjólata, mint centrális granuloma-elhalás, hyalin képződés és hegesezés esetén. Megállapították, hogy a sarcoidosis szöveti képéből a betegség kórjólata egyáltalán nem lehetett következtetni.

Pongor Ferenc dr.

**A lymphopenia kórjólatai jelentősége sarcoidosisban.** Böttger, D. (Zentralklinik für Herz- und Lungenkrankheiten Bad Berka, DDR): Zeitschrift für Erkrankungen der Atmungsorgane, 1977, 149, 197—201.

Szöveti vizsgálattal is igazoltan sarcoidosisos 200 betegen a lymphocyták szám alakulását vizsgálták prednisonon kezelés folyamán. A gyógyszer kezdő adagja 50—20 mg, a kezelési idő átlag 19 hónap volt. Függetlenül a prednisonon mennyiségétől egy év múlva visszaesett a folyamat a betegek 17,5%-ában. Meghatározták a lymphocyták számát a kezelés előtt, a kezelés után négy hét múlva, majd a kúra végén. Jó volt a sarcoidosis kórjólata, ha a lymphocyták szám akár spontán, akár a kezelés hatására emelkedett. Bizonytalan volt a kórjólata, ha a lymphocyták szám nem változott és rossz volt a kórjólata, ha a lymphocyták szám végig nagyon alacsony maradt.

Pongor Ferenc dr.

**A sarcoidosis tartós megfigyelése Japánban.** Yamamoto, M. és mtsai (Japan Sarcoidosis Committee, Tokyo, Japan): Zeitschrift für Erkrankungen der Atmungsorgane, 1977, 149, 191—196.

Japánban 1969 és 1974 között 1130 beteg kórisméztek sarcoidosisos. 48% férfi, 52% nő volt. Leggyakoribb volt a betegség a férfiakon a 20—29, a nőknél a 30—39 éves korban. A betegek 93%-ának hilus nyirokcsomó megnagyobbodása, 36%-nak tüdő, 30%-nak szem- és 8%-nak bőrelváltozása is

volt. A betegek állapotának az alakulását 5,5 évig követték nyomon. A nyirokcsomó, a tüdő, a szem, ill. a bőr sarcoidosis visszafejlődésének a cumulativ gyakorisága egy év múlva 63, 56, 59 és 48, két év múlva 75, 67, 71 és 59%, három év múlva 79, 71, 76 és 64%, 4—6 év múlva pedig 82, 74, 81 és 67% volt. Ezek szerint akkor volt jó a sarcoidosis kórjólata, ha valamennyi sarcoidosis két éven belül, a nyirokcsomó sarcoidosis pedig 6 hónapon belül visszafejlődött. Jó volt továbbá azoknak a sarcoidosisos betegeknek a kórjólata, akik 29 évnel fiatalabbak voltak, nem volt szemfolyamatuk és tünetmentesek voltak. A corticosteroid kezelés nem javította a sarcoidosis lefolyását. A megfigyelési idő végén egészséges volt a betegek 86%-a, panaszai voltak 11%-nak és meghalt 3%.

Pongor Ferenc dr.

**A levamisol és a sejt által közvetített immunitás sarcoidosisban.** Votova, V. L. és mtsai (Abteilung für Klinische Immunologie der I. Klinik für Tuberkulose und Lungenkrankheiten der Medizinischen Fakultät der Karls-Universität, Prága): Zeitschrift für Krankheiten der Atmungsorgane, 1977, 149, 207—211.

Az eredetileg féreghajtó szerként alkalmazott levamisolt újabban immun-hiányos betegség gyógyítására is adták. Mivel a sarcoidosisra is jellemző az immun-fogvatékoság, a szerzők 9 sarcoidosisos betegnek 3 napon át 150 mg, 9 hasonló betegnek szintén 150 mg levamisolt adagoltak hetenként kétszer 3 hónapig. Az immun-állapot változását előbb tuberculin és streptokinas bőrpróbával, in vitro pedig lymphocytá transformációval, ill. rosetta-képződéssel ellenőrizték. A sarcoidosisnak a levamisollal való kezelése azonban teljesen eredménytelen maradt.

Pongor Ferenc dr.

**A sarcoidosis kedvezőtlen alakulását befolyásoló tényezők.** Ewert, G. (Innere Abteilung des Waldsanatoriums Höchenschwand, BRD): Zeitschrift für Erkrankungen der Atmungsorgane, 1977, 149, 202—206.

1966 és 1974 között 2500 sarcoidosisos beteget kezeltek. Ezek közül 220 betegnek már a felvételekor proliferatív vagy heges, munkaképtelenséget okozó, egyre terjedő folyamata volt. Ennek alapján 3 csoportba sorolja azokat a tényezőket, amelyek a sarcoidosis kedvezőtlen alakulását előidézték:

1. **Hiba az orvos részéről:** 53 betegben, 24%-ban későn kórisméztek a sarcoidosisist. Ha később is röntgenfelvétel, nem gondoltak sarcoidosisra és nem kezelték ennek megfelelően a beteget. 97 betegen

tbc-t kórisméztek, holott ezek közül 57 beteg tuberculin negatív volt. Nem követték nyomon röntgenvizsgálattal a sarcoidosis alakulását. 161 betegen, a 220 beteg 73,2%-ában nem ismertek fel 411 visszaesést. Vagy korán hagyták abba a corticoid kezelést, vagy elégtelen dózisban adagolták a gyógyszert. 103 beteg, 46,8% kezelését a kórisme megállapítása után 5—11 év múlva kezdték el. 116 beteg, 52,7% a kezelés elkezdésekor már az irreversibilis III. stádiumban volt.

2. **Hiba a beteg részéről:** 43 beteg, 19,5% nem egyezett bele a corticoid kezelésbe.

3. **Elkerülhetetlen akadályok:** 29 beteg, 13,2% kezelését corticoid okozta szövődés miatt abba kellett hagyni. 41 beteg, 18,6% pulmonale következtében lett rokkant.

Pongor Ferenc dr.

**A tüdő-sarcoidosis gyakorisága és jellemzői egy családon belül.** Biseti, A. és mtsai (Università Degli Studi di Modena, Istituto di Tisiologia e Malattie dell'Apparato Respiratorio, Modena, Italia): Zeitschrift für Erkrankungen der Atmungsorgane, 1977, 149, 212—218.

Egy családon belül négy sarcoidosisos beteget észleltek. Az első testvérpár egyik tagja 38 éves nő, öccse 29 éves volt. Mindkettőnek hilus nyirokcsomó sarcoidosisa volt. Az egyik 3 havi cortison kezelésre, a másik spontán meggyógyult. A másik párban az anya 59, a fia pedig 27 éves volt. Mindkettőnek súlyos következményekkel járó heges tüdő-sarcoidosisa volt, ami cortison kezelésre sem változott. Az egy családon belüli sarcoidosis gyakorisága 3,7%.

Pongor Ferenc dr.

**Magasabb vizelet calcium-szint sarcoidosisban.** Lebackq, E. G. és mtsai (University of Louvain Medical School, Hopital de Jolimont, Department of Internal Diseases, Haine-St. Paul, Belgium): Zeitschrift für Erkrankungen der Atmungsorgane, 1977, 149, 219—223.

A sarcoidosishoz 11%-ban hypercalcaemia és legalább 60%-ban hypercalciuria is társul. A szerzők 18 sarcoidosisos beteget közül 11 betegnek volt hypercalciuriája. Mivel a sarcoidosisos betegeken a vesekő tízszer gyakoribb, a hypercalciuriás beteget feltétlenül kezelni kell. Étrendjében csökkenteni kell mind a calcium, mind a natrium bevitelt. Natriumcellulophosphat kezelésre valamennyi beteg vizelettel ürített calcium-szintje ismét normális lett, három beteg azonban még thiazid kezelésre is szorult.

Pongor Ferenc dr.



**A lymphocita transformatio, a rosetta képződés és az immunglobulinok mennyisége sarcoidosisban.** Piotrowski, M. (Department of Phthisio-Pneumologie, Medical Academie, Varsó): Zeitschrift für Erkrankungen der Atmungsorgane, 1977, 149, 224—225.

Sarcoidosisban a T-sejt anergia következtében kései típusú túlérzékenységi reactio, a fokozott B-sejt aktivitás kapcsán pedig a vérsavóban az immunglobulinok megszorodása észlelhető. A szerző vizsgálata szerint 114 sarcoidosisos betegben a lymphocita transformatio a sarcoidosis valamennyi stádiumában csökkent. A betegség I. stádiumában ez az érték 44,6% volt, ami a II. stádiumban 27,6%-ra esett le, gyógyulás után azonban ismét a normális szintre tért vissza. Megvizsgálta továbbá 40 sarcoidosisos beteg, valamint 30 egészséges egyén T és B lymphocytáinak a rosetta képződését. A sarcoidosisos betegek T lymphocytáinak a rosetta képző képessége a normális 66%-ról 54%-ra csökkent, a B lymphocyták rosetta képző tulajdonsága azonban nem változott. Az IgG, az IgA és az IgM immunglobulinok mennyisége sarcoidosisos betegekben magasabb volt, ami azonban a gyógyulás után ismét normális lett. Az IgG szintje a sarcoidosis aktív szakában emelkedett, az IgA szint is magasabb, bár stabilisabb volt.

Pongor Ferenc dr.

**Az in vitro Kveim (KMIF) próba** Williams, W. J. és mtsai (Department of Pathology, Welsh National School of Medicine, Cardiff): Zeitschrift für Erkrankungen der Atmungsorgane, 1977, 149, 226—230.

A Kveim-próba kórjelző értéke sarcoidosisban vitathatatlan. Hátránya, hogy nem minden sarcoidosisos szövet egyenlő mértékben hatásos vagy specifikus, 4—6 hetet vesz igénybe, elvégzéséhez biopszia szükséges és a szöveti kép megítélése nem egységes. Az in vitro Kveim-próba 3—4 nap alatt elvégezhető: a beteg lymphocytáit Kveim antigen hozzáadása után 72 órán át incubatorban kell tartani, amikor is a macrophag vándorlás gátlás tengerimalac macrophagok hozzáadása után meghatározható. 108 beteg sarcoidosisos lépből készített két antigennel végeztek összehasonlító vizsgálatot. Az in vitro próba a Sarkotest-szuspensióval 46, a Colindale-szuspensióval 66%-ban volt pozitív. Megegyezett az eredeti Kveim-próba pozitívítással a Sarkotest-reactio 47, a Colindale-reactio pedig 70%-ban. A mindkét szuspensióval egyidejűleg végzett próba 73%-ban adott pozitív eredményt. Nem sarcoidosisos 44 betegben a Sarkotest-próba min-

den esetben negatív, míg a Colindale-próba 11 beteg közül két esetben tévesen pozitív volt.

Pongor Ferenc dr.

**A Kveim—Silzbach próba értéke a sarcoidosis kórismézésében.** Zych, D. és mtsa (Institut für Tuberkulose und Klinik für Lungenkrankheiten der Medizinischen Akademie, Varsó): Zeitschrift für Erkrankungen der Atmungsorgane, 1977, 149, 231—233.

Az utóbbi 13 év folyamán 632 sarcoidosisos és 205 egyéb betegnek végeztek öt különböző gyártmányú antigennel Kveim-próbát. Pozitív eredményt kaptak valamennyi sarcoidosisos, ill. progresszív sarcoidosisos beteg az amerikai Silzbach—Chase antigennel 61,5, ill. 87,5, a csehszlovák antigennel 77,0, ill. 86,8, a lengyel antigennel 61,4, ill. 68,2, az angol antigennel 58,4, ill. 85,2, a német antigennel 57,1, ill. 84,6%-ban, együttesen 71,5, ill. 83,3%-ban. Tévesen pozitív eredményt csak a csehszlovák és a lengyel antigen adott 13,7, ill. 22,7%-ban.

Pongor Ferenc dr.

**Beszámoló a különböző Kveim-antigenek alkalmazásáról a sarcoidosis kórismézésében.** Djuric, B. és mtsai (Institut für Lungenkrankheiten und Tuberkulose, Novi Sad, Jugoslawien, und Forschungsinstitut Lungenkrankheiten und Tuberkulose, Berlin-Buch, DDR): Zeitschrift für Erkrankungen der Atmungsorgane, 1977, 149, 234—237.

Az újvidéki tüdőbeteg-gyógyintézetben 1500 betegnek végeztek saját készítményű és egyéb gyártmányú sarcoidosis antigennel összehasonlító vizsgálatot. Az eredmény valamennyivel azonos volt. 327 betegben a sarcoidosis szöveti vizsgálattal is megerősítették. Pozitív volt a Kveim-próba eredménye ezek közül a sarcoidosis I. stádiumában 94,6%-ban, a II.-ban 91,7%-ban, a III.-ban 71,3%-ban és a mellkason kívüli sarcoidosis esetén 71,4%-ban, együttesen 86,9%-ban. Az ellenőrző csoportban volt 88 sarcoidosisra gyanús beteg is, akiknél súlyos állapotuk és egyéb okok miatt Kveim-próbát nem végeztek. Mivel ezek között is lehetnek sarcoidosisos betegek, a pozitív találati arányt 10—30%-kal alacsonyabbnak kell tekinteni.

1972 óta párhuzamos vizsgálatot végeztek a Berlin-Buch-i kutató intézettel részben az újvidéki, részben a Berlin-Buch-i sarcoidosis antigennel. Az utóbbi sarcoidosisos lépből készült és kevésbé volt aktív, sarcoidosis esetén csupán 30%-ban adott pozitív eredményt. A sarcoidosisos nyirokcsomóból készült újvidéki antigennel 65%-ban érték el pozitív eredményt.

Pongor Ferenc dr.

**Lymphoblast transformatiós vizsgálatok sarcoidosisban.** Maarsseveen, A. C. M. Th. és mtsa (Pathologisches Institut, Vrije Universiteit, Amsterdam, Netherlands): Zeitschrift für Erkrankungen der Atmungsorgane, 1977, 149, 238—242.

16 sarcoidosisos beteg kulcsesont alatt tapintható nyirokcsomóját eltávolították, abból lymphocita szuspensiót készítettek, azt Kveim antigen hozzáadása után magzati borjú vérsavóban tenyésztették és meghatározták benne a lymphocita transformatiót. Hat esetben erősen, három esetben pedig közepesen pozitív eredményt kaptak. Spontán blast transformatio jött létre hasonló eljárással a peripheriás vér lymphocytáival is, ha azokat magzati borjú vérsavóban tenyésztették. Human AB vérsavóban való tenyésztés után a lymphocyták blast transformatiója elmaradt.

Pongor Ferenc dr.

**A lymphocita transformatiós próba és a kvantitatív immunglobulin meghatározás jelentősége sarcoidosisban.** Zohert, J. és mtsa (Robert Koch-Klinik Bezirkskrankenhaus für Langenkrankheiten, Leipzig, DDR): Zeitschrift für Erkrankungen der Atmungsorgane, 1977, 149, 243—246.

Meghatározták 48 sarcoidosisos beteg lymphocita transformatiós értékét. 25 beteg férfi, 23 nő, 18—56 éves volt. A lymphocita transformatio a sarcoidosis I. stádiumában 69,48, a II.-ban 67,25 és a III.-ban 42,25% volt. A kései típusú immunreactio csökkenést a sarcoidosis terjedésével magyarázzák. Ugyancsak meghatározták 30 sarcoidosisos betegben a lymphocita transformatiós értéket három havi prednison kezelés előtt és után is, azonban a próba eredménye nem változott. Normális szinten volt 43 sarcoidosisos beteg AgA, IgM, IgG és IgD értéke is, bár 11 betegnek magasabb IgG és 4 betegnek magasabb IgM értéke volt.

Pongor Ferenc dr.

**Sarcoidosisos betegek immunglobulin szintje.** Mitchel, D. N. és mtsai (Medical Research Council, Tuberculosis and Chest Diseases Unit, Brompton Hospital, London): Zeitschrift für Erkrankungen der Atmungsorgane, 1977, 149, 247—252.

Meghatározták 50 sarcoidosisos beteg IgG, IgA és IgM szintjét standard radial immunodiffúziós módszerrel a kórisme megállapításakor, majd másfél-négy év múlva szintén. A betegek angolok, írek és nyugat-indiaiak voltak. 19 betegnek csak hilus nyirokcsomó folyamata, 14 betegnek hilus nyirokcsomó folyamata és tüdőbeszűrődése, 13 betegnek csak tüdőbeszűrődése, 4-nek pedig nyirokcsomó



megnagyobbodása volt erythema nodosummal (Löfgren-szindróma). A megfigyelési idő végére meggyógyult 20 beteg, 40%, javult 16 beteg, 32%, változatlan maradt 8 beteg, 16% és rosszabbodott 6 beteg, 12%. A kórimézéskor a betegek egy részében mind a három immunoglobulin mennyisége megsaporodott volt. A második vizsgálatkor az IgG szint változatlanul magas volt, az IgA szint a normális értékre, az IgM szint pedig valamivel a normális érték fölé esett vissza. Különösen magas volt a nyugat-indiai IgG és IgM szintje. Az IgG szint főleg azokban a betegekben volt magas, akik corticosteroid kezelést nem kaptak.

Pongor Ferenc dr.

**A phytohaemagglutinin bőrpróba szöveti és histochemiai vizsgálata sarcoidosisos betegekben.** Barbolini, G. és mtsai (Università Degli Studi di Modena Istituto di Anatomia e Istologia Patologia, Modena, Italia): Zeitschrift für Erkrankungen der Atmungsorgane, 1977, 149, 259—264.

A phytohaemagglutinin (PHA) nem specifikusan izgatja a T-sejtek blastogen transformatóját és proliferációját. Az egészséges ember bőrében a kései típusú reakció jeléül vöröses beszűrődést okoz, ami főleg perivascularis mononuclearis sejtek beszűrődéséből áll. Ezt az anyagot használják in vitro a csökkent lymphoblast transformatio kimutatására. Érzékeny indikátora csecsemőkön és gyermekeken a cellularis immun-hiánynak is. Mivel a sarcoidosisban is a T-sejtek anergiája következtében a kései típusú érzékenység elnyomásáról és a B-sejtek fokozott működése kapcsán a vérsavóban az immunoglobulinok szaporulatáról van szó, a szerzők összehasonlító vizsgálatot végeztek e próbával sarcoidosisos, tbc-s és Hodgkin-kóros betegekben. A próba 72 óra múlva sarcoidosisban 95, tbc-ben 90 és Hodgkin-kórban 5%-ban volt pozitív. Szöveti és histochemiai vizsgálattal azonban lényeges különbséget láttak. A tbc-vel szemben a nem kezelt sarcoidosisos beteg bőrében lymphatikus pseudo-folliculus képződést, fokozott arteriovenosus anastomosist és C-mucopolysacharidák megjelenését észlelték.

Pongor Ferenc dr.

**Thymus (T) lymphocita gátló tényezők kutatása a sarcoidosisos betegek vérsavójában.** Price, C. D. és mtsai (Departments of Pathology and Chest Diseases, Welsh National School of Medicine, Cardiff): Zeitschrift für Erkrankungen der Atmungsorgane, 1977, 149, 253—258.

Már régóta ismert, hogy a sarcoidosis megváltoztatja a szervezet immunitását. A fokozott B lymphocita aktivitás következtében megsaporodnak a vérsavóban az immunoglobulinok, a legyengült T lymphocita aktivitás miatt pedig negatív lesz a Mantoux-próba. Ezt a jelenséget eddig in vitro kísérlettel nem sikerült megmagyarázni. A szerzők erre a célra a macrophag vándorlás gátlás próbát használták fel Kveim-antigen jelenlétében, indikátorként a spontán birka vörösvértest rosetta-képzést alkalmazták. Megállapították, hogy 13 sarcoidosisos egyén pozitív in vitro Kveim-próbája a magzati bovin vérsavóban sarcoidosisos beteg serumának a hozzáadása után 7 esetben negatív lett. Ha az egészséges ember lymphocytáihoz normális human vagy magzati bovin vérsavót adtak, 54, ill. 57%-ban rosetta keletkezett a lymphocytákon. A sarcoidosisos beteg vérsavójának a hozzáadása után ez a szám 38%-ra csökkent. Ha a lymphocytákat előzetesen egy óráig human, bovin, ill. sarcoidosisos vérsavóval incubálták, a rosetta-képződés human savó esetén 49%, bovin savó esetén 54% lett, sarcoidosisos savó esetén viszont 23%-ra esett le. Ezt a jelenséget azzal magyarázzák, hogy a sarcoidosisos beteg vérsavójában T sejtet gátló tényező van.

Pongor Ferenc dr.

**A T- és a B-sejt populatio elemzése és működése sarcoidosisban.** Girard, J. P. és mtsai (Division of Immunology and Allergy, Dept. of Medicine, Genève University Medical School, Hôpital Cantonal, Genève): Zeitschrift für Erkrankungen der Atmungsorgane, 1977, 149, 265—270.

A sarcoidosis heveny szakában 70—80%-ban immun-hiányról van szó, amire a lymphocyták megváltozott reactio-készsége és a csökkent bőr-reactio jellemző. Újabbban kiderült, hogy a sarcoidosisban a T lymphocyták különböző lymphokinokat: macrophag gátló és mitogen factort termelnek. A

sarcoidosis heveny szakában a T lymphocita populatio csökken, a B lymphocita populatio enyhén emelkedik. A sarcoidosisos betegek vérsavójában elég nagy számban: 15—40%-ban ún. „null-sejteket”, azaz nyugvó, nem aktiválható monocytákat találtak. Ezek jelenlétében a T-sejtek nem voltak képesek lymphokinokat termelni. Eltávolításuk után viszont in vitro a lymphokin termelés ismét normális lett.

Pongor Ferenc dr.

**A tüdő működése tüdő-sarcoidosisban.** Kowalski, J. és mtsai (Lung Function Laboratory, Tbc Research Institute, Varsó): Zeitschrift für Erkrankungen der Atmungsorgane, 1977, 149, 271—273.

50 sarcoidosisos beteg légzés-függőségét vizsgálták. A specifikus statikus rugalmasság és a szén-monoxid diffusio-capacitás a sarcoidosis I. és II. stádiumában közel azonos mértékben: 45—30%-ban csökkent volt annak ellenére, hogy a röntgenkép a sarcoidosis e két első stádiumában egymástól lényegesen eltérő volt. A III. stádiumban a diffusio kapacitás és a Tiffeneau-érték 80%-ban volt alacsony. A peribronchialis sarcoidosisos beszűrődés következtében a peripheriás légútellenállás 50%-ban csökkent volt.

Pongor Ferenc dr.

**Sarcoidosis elváltozás a vér- és a nyirokerekben.** Djuric, B. (Institut für Lungenkrankheiten und Tuberkulose, Novi Sad, Jugoszlavia): Zeitschrift für Erkrankungen der Atmungsorgane, 1977, 149, 276—279.

A sarcoidosisos folyamatban 0,6%-ban a kis véredek is részt vesznek. A leggyakrabban az agy erei lesznek sarcoidosisosak. A nagyobb ér sarcoidosisa érrepedést is okozhat. Ér-sarcoidosis esetén corticoid kezelés szükséges. A szerző 8 sarcoidosisban elhalt egyén boncolása során egy kis tüdő-venában epitheloid-sejtes granulomatát, 72 tüdő-biopsia kapcsán a kis tüdő-venák üregében három esetben, a kis tüdő-arteriákban pedig két esetben észlelt hasonló elváltozást. Egy betegnek garatmandula-, szem- és nyálmirigy-sarcoidosisa volt. Az eltávolított garatmandula nyirokereiben hasonló granulomatát talált. Nyirokér-granulomatosisról még nem számoltak be.

Pongor Ferenc dr.





## KÖNYVISMERTETÉS

**Alloarthroplastik des Hüftgelenkes.** Huggler, A. H., A. Schreiber. — 2. átdolgozott és bővített kiadás. G. Thieme, Stuttgart, 1978. 164 + 10 oldal, 224 ábra, 21 táblázat. Ára: 118,— DM.

Az első német kiadást 10 év után követő második lényegében megtartotta az előző beosztását. Ennek ellenére nemcsak a második szerző, a csaknem megkétszerezett terjedelmű és ábrás anyag jelent újat. Az új kiadás jól tükrözi azt a fejlődést, amelyet a csípő alloplastikája az elmúlt 10 év alatt mind az alkalmazott eljárásokban, azok technikai megoldásában, mind pedig a javallat felállításában és az eredmények reális értékelésében elért.

A bevezetés és a fogalom meghatározása után történelmi áttekintés következik, melyben a szerzők most már kiemelten foglalkoznak a két alapvetően bevált protézistípus (Charnley és McKee—Farrar) jelentőségével. Csaknem változatlan a következő három fejezet: a csípőizület funkcionális anatómiája, illetve klinikai és röntgenvizsgálata, valamint a járás fiziologiája.

A „helyreállító sebészet az alloarthroplastikus műtétek figyelembevételével” fejezet már az általános szempontokban és a javallat felállításában (arthrodesis helye, protézis indikációi), de az egyes műtéti lehetőségek értékelésében is kibővült az újabb eredményeknek megfelelően. Ez a fejezet részletesen foglalkozik az elmúlt 10 év legfontosabb eredményeivel (rotációs protézis, kerámia protézis, a fej-nyak nagy részét megtartó Freeman—Wagner protézis).

A műtéti technikát a 2. kiadásban már külön fejezetben ismerteti a femurfej-endoprotézis és külön fejezetben a totálprotézis vonatkozásában. Határozottabban adják meg a femurfejprotézis javallatát: a műtétet csak időskorúak traumás elváltozásaiban ép vápa esetén tartják indokoltnak, az indikációt a combnyaktörés mellett a pertrochanterikus törésre is kiterjesztik. Jelentőségüknek megfelelően mindkét fejezetben bővebben tárgyalják a műtéti technika problémáit, a műtéti és műtét utáni szövődményeket.

A legnagyobb változást a „csípő teljes plasztikája” fejezet mutatja, melynek terjedelme is megháromszorozódott, s a könyv legnagyobb fejezete lett. Ábrákkal is jól dokumentálva részletesen leírják a standard műtétet, melyhez az anterolaterális behatolást javasolják, valamint a csontcement alkalmazását. Egyúttal leírják azokat az elváltozásokat is, amelyekre a to-

talprotézis javallatát kiszélesítették, s amelyek esetenként speciális műtéti technikát igényelnek. Így ismertetik az eljárás alkalmazását pertrochanterikus törésben, nem reponált vápatörés után, előrement ortopéd műtétek (osteotomiák, Girdlestone műtét, arthrodesis) után, arthroplastikák után, primer és áttétes daganatok esetén, valamint ha reoperatio válik totálprotézis után szükségessé. Az ábrákkal is jól dokumentált leírások értékes segítséget nyújtanak számos, az eddigi eljárásokkal hozzá nem férhető elváltozás kezeléséhez. Röviden kitérnek azokra a műtétekre is (salvage operation), amelyek akkor végezhetőek, ha a protézist el kell távolítani és újabb arthroplastika nem végezhető. Elvileg elkülönítik az izületpótló (McKee típusú) arthroplastikát (hip replacement), amikor a protézissel az eredeti vápa anatómiai feltételeit utánozzák, az izület helyreállító (Charnley: hip reconstruction) műtéttől, amelyben az izület functionalis anatómiáját biomechanikai szempontok érvényesítésével igyekeznek helyreállítani. A fejezet további része a szövődmények részletes tárgyalása jó ábraanyaggal. Ez a fejezet is kibővült az elmúlt évek tapasztalata alapján az egyes szövődmények jelentőségének pontosabb értékelésével. A fejezet végül a fertőzés megelőzésével foglalkozik az exogen és endogen tényezők gondos elemzése alapján.

Az utolsó előtti fejezet, a csípőarthroplastika megítélése, változatlanul ismerteti az eredmények értékelésére használt rendszereket (Shepherd, Judet, Merle D'Aubigné), de kiegészül a Balgrist-i ortopéd klinika 1962—1975. évi anyagának, 1136 esetnek 1—14 éves értékelésével. Az eseteket az eltelt időtől és az alkalmazott protézistípustól függően 5 csoportra osztják. Bár az egyes csoportokban igen eltérő az esetek száma (21 az első 1962—1965. évi és 559 az utolsó, 1972—1975. évi csoportban) az eredmények javulásának tendenciája kétségtelen. Az első, Charnley típusú műtéttel a késői eredmény az esetek  $\frac{2}{3}$ -ában ki nem elégítő és több mint  $\frac{1}{4}$ -e reoperációra került, de már a 8—10 éves Charnley polyäthylen protézissel a rossz eredmények aránya az esetek  $\frac{1}{4}$ -ére csökkent, amit a további csoportok közül csupán a rövid ellenőrzési idejű utolsó csoport túl felül ( $\frac{1}{6}$  ki nem elégítő eredmény). Különösen a fertőzés elleni küzdelem volt eredményes (a legutóbbi csoportban már csak  $1,2\%$  és ennek is csupán fele korai). Lényegesen kedvezőtlenebb a reope-

ratíók eredménye, ahol a 88 esetnek már alig fele adott csak kielégítő eredményt. Kár, hogy a késői eredményeket nem hasonlítják össze más szerzők adataival, így elsősorban az eljárások kifejlesztőinek (Charnley, McKee) alig néhány éve leközölt eredményeivel.

Teljesen új és igen lényeges fejezet az endoprotézisek biomechanikája (az első kiadás utolsó fejezete csupán az anyag vizsgálatával foglalkozott röviden), amelyben részletesen foglalkoznak a mechanikai követelményeken túl a biológiaiakkal, a biomechanikai feltételek javításának jelentőségével. A biomechanika további fejlődésétől remélhető ugyanis a csípőarthroplastika — szerzők szerint is még megoldatlan — problémáinak megoldása.

A rövid összefoglalás után 400 közleményt felölelő irodalomjegyzék jól válogatja ki a lassan már áttekinthetetlenül váló irodalomból a lényegeseket, a könyv végén tárgymutató könnyíti meg a tájékozódást.

A mű kiállítása, ábraanyaga méltó a nagyműtű kiadó eddigi tevékenységéhez.

Schreiber professzor személyében tapasztalt klinikus közreműködése különösen a gyakorlati szempontok érvényesítését révén jelenti a mű gazdagodását. A csípő alloarthroplastikája — ha alkalmazásának egyes területei változtak is — az eljárás tökéletesedésével még mindig indikációs lehetőséget nyújt a csípő traumás és ortopéd elváltozásainak szerteágazó és számos problémát felvető területén, s a teljesebb helyreállítás igénye mind szélesebb körűvé válik. A munka ezért igen aktuális feladatokat vállalt és oldott meg. A könyv minden, a csípő helyreállításával foglalkozó ortopéd és bal-eseti sebész orvosnak sok segítséget nyújt és ezért elolvasása és forgatása nagyon ajánlható.

Kazár György dr.

**Gekeler, J.: Die Hüftkopfeiphysenlösung.** Radiometrie und Korrekturplanung. Bücherei des Orthopäden, Band 19. 132 old. 44 ábra. 180 tábl. Ára: 39,— DM. Enke Verlag, Stuttgart, 1977.

A combcsont proximalis epiphysiolysisének optimális műtéti reakciója meglehetősen bonyolult feladat. A nehézségét főleg az okozza, hogy az epiphysis elcsúszása a tér több irányába történhet és az elcsúszott epiphysis korrekét lokalizációja több irányú röntgenfelvétel segítségével is nehezen sikerül. A korrekciós műtéthez viszont a pontos térbeli meghatározás elengedhetetlenül szükséges, mert a műtétnél a femurból eltávolítandó csontok nagysága és iránya, továbbá a törtrégek elfordításának mér-



téke csak ennek segítségével állapítható meg a kívánatos pontossággal.

A szerző könyvét az elcsúszott epiphysis radiológiai lokalizációja, a műtét geometriai megtervezése kérdésének szenteli. A radiológiai lokalizációhoz több, az epiphysis helyzetének meghatározására szolgáló fogalmat használ, így az epiphysis tengely, az epi-diaphysealis szög, az epiphysis torsio szög, a normál síkba kivetített epi-diaphysealis vagy zeta szög fogalmait.

A tényleges térbeli helyzet kielégítő pontossággal meghatározható a röntgenképekről a fektetés és a dislocatio okozta torzulások ellenére. Ehhez a szerző átszámítási táblázatai szükségesek. Átszámítás lehetséges a szokásos kétirányú felvételnél, továbbá a—p felvételen is. Utóbbi esetben az elipszisformában leképződött epiphysisbázist veszi alapul. Ennek az ún. elipszismeghatározásnak az is előnye, hogy akut dislocatióknál elkerülhető a több irányú felvételeknél szükséges nemkívánatos csípőmozgások.

Az elcsúszott epiphysis pontos térbeli meghatározása után a műtét jó geometriai megtervezése vezet az elérhető optimális korrekcióhoz. Helyes az egész dislocatiót egyetlen ék kivételével korrigálni. A leggyakoribb dislocatiós formánál az ék kivétel intertrochanterikusan történik és az ék bázisa ventral felé irányul. Intercapsularis osteotomiára csak igen nagyfokú varus és retrotorsió dislocatióknál kerül sor. A dislocatiós komponensek pontos meghatározása azonban azt mutatja, hogy az ilyen műtetre csak ritkán van szükség, mert a rendkívül kedvezőtlen dislocatiós forma meglehetősen ritka.

Korai korrekciós osteotomiánál célszerű az ízületi folyadékgyülemet incisióval lebecsátani és az epiphysis megtűzésével az esetleges további dislocatiót megelőzni. Friss izgalmi állapotok esetében nagyobb fokú korrekció keringési zavart is eredményezhet.

Az intertrochanterikus korrekció a combnyak helyzetének megváltozásához vezet. A könyv táblázatai e változásokról is felvilágosítást nyújtanak. A combnyak helyzetének megváltozása az ízületi tok feszességével együtt a funkció romlásához vezetne. Emiatt az osteotomiát nem mindig lehet a geometriailag számított optimális módon végrehajtani.

Geckler könyvét a pontos geometriai elemzésen alapuló terápiára való törekvés hatja át. Ennek érdekében az eddig háttérben álló, de a korrekció szempontjából fontos összefüggéseket, szövegeket, beállításokat igen alaposan, a térgeometria módszereivel elemzi. Az eredmények nem maradnak elvont számadatok. Összesen 180 táblázatban a szerző elemzéseit gyakorlati felhasználására nyújt lehetőséget. E táblázatok a korrekció op-

timális végrehajtására és végső soron a csípő arthrosisának megelőzéséhez adnak jó segítséget. Geckler művét a kérdéssel foglalkozók mind elméleti, mind gyakorlati szempontból haszonnal forgathatják.

Lénárt György dr.

**Franke, R., Thiele, K., Hofman, F.: Physikalisch-chemische Methoden im klinischen Laboratorium.** VEB Verlag Volk und Gesundheit, Berlin, 1977. I—II. kötet, összesen 500 oldal, 232 ábra, 36 táblázat, ára 44,10 márka.

Előjáróban el kell mondani, hogy a munka kifejezetten tankönyv jellegű. Egyetemi hallgatóknak, laboratóriumi asszisztenseknek szól elsősorban. Első kiadása 1969-ben jelent meg az „Anleitung für klinische Laboratoriumsmethoden” című sorozat tagjaként. Az analízis módszerek gyors fejlődése szükségessé tette az első kiadás átdolgozását. Az első kötetben az anyag elválasztás módszerei, a második kötetben az optikai és elektrokémiai módszerek szerepelnek. Az első kiadáshoz képest a tagolás és szerkezet lényegesen nem változott.

Az I. kötet 11 fejezete a következő témakörökkel foglalkozik: szűrés, centrifugálás, ultrafiltráció és dialízis, elektroforézis, szárítás, desztillálás és liofilizálás, ioncselöl eljárások, abszorpció, extrahálás, kromatográfia, gél-filtráció. 73 irodalmi hivatkozás szerepel a könyv végén. Döntő mértékben német szerzőktől, vagy német nyelven megjelent könyvek, ill. monográfiák. Felsorolja az ismertebb laboratóriumi szaklapokat is. A kötet végén igen röviden foglalkozik az SI-nemzetközi egység rendszerrel. Ugyanez a rész változatlan szöveggel a II. kötet végén is megtalálható.

A II. kötet tartalma: refraktometria, polimetria, abszorpciós fotometria, lángfotometria, atomabszorpciós spektrofotometria, fluorometria, nephelometria, elektrokémiai módszerek, sav-bázis egyensúly vizsgálata. A kötetben függelékként szerepel egy biometriai fejezet, amelyet igen jónak lehet mondani. 85 irodalmi hivatkozás szerepel az irodalom felsorolásában.

A könyv tartalma felöleli a fizikai-kémiai módszereknek rövid leírását, amelyeket napjainkban a klinikai-kémiai és biokémiai laboratóriumokban általában alkalmaznak. Ismerteti mind az eljárások, mind az alkalmazható műszerek működésének elvi alapjait és ezeket könnyen érthető, jól szerkesztett magyarázó ábrákkal illusztrálja. Az egyes fejezeteket következetesen építi fel, az általános alapismeretekből kiindulva a felhasználhatóság területéig. Előfordul, hogy az általunk megszokottól eltérő terminus technikusok sze-

repelnek benne (pl. nem respiratorikus acidózis, metabolikus acidózis helyett). Bár tankönyv jellegű, de bizonyos fizikai, kémiai és biológiai előismereteket kíván. Nem kézikönyv ugyan, mégis jónéhány metodikát részleteiben is ismertet, és recepturát is ad.

A könyv lemosható műanyag kötésben jelent meg, igen tiszta, de nem különösen igényes nyomással. A fényképek közepes minőségűek. Az első kötetben két különböző minőségű papír keveredik, a második kötet egy harmadik minőségű papíron jelent meg. Hasonló magyar nyelven megjelenő munka igen jól alkalmazható lenne a laboratóriumi szakasszisztens képzésben. Diplomás laboratóriumi dolgozóknak pedig jó kompendium, mert a laboratóriumok jelenlegi fejlettségének megfelelő fokon ismerteti a laboratóriumi módszerek elvi alapjait.

Hevér Ödön dr.

**G. Rabending, H. Klepel: Die Fotostimulation als Aktivierungsmethode in der Elektroenzephalographie.** VEB G. Fischer, Jena, 1978. Füzve, 149 old. 24 táblázat, 36 ábra. Ára: 38,— M.

A könyvecske a „Kötetlen tárgyú tanulmányok a pszichiatría és neurológia tárgyköréből” sorozat 47. köteteként jelent meg. — A bevezető írója, Prof. Dr. K. Seidel, emlékeztet arra, hogy az ún. aktivált EEG eredményesebb diagnosztikai módszer, mint a nyugalmi, de kezdetől fogva ismeretesek ezen provokáló vagy terheléses módszerek veszélyei. Az érzékszervi aktiválásban rejlő lehetőségekre már Berger, az EEG methodika atyja figyelmeztet. Emberen a rutinszerűen alkalmazott terhelési eljárás, a hyperventilatio mellett W. G. Walter, a klinikai EEG egyik úttörője 1946-ban bevezette az intermittáló fényingerekkel történő aktiválást. Az erős felvillanások hatására a látópálya occipitalis projectiós régiójában fiziológiásan „kiváltott potenciálok” jelentkeznek, kórosan fokozott reakcióként azonban megjelenhetnek ún. photoparoxysmalis és photomyogén válaszok is, amelyeknek klinikai és EEG vetülete nemcsak photosensibilis epilepsziában, de különböző organikus központi idegrendszeri megbetegedésekben, chronicus alkoholizmusban, intoxicációkban, endogen és symptomás psychosisokban jelzi, hogy a photosensibilitás mechanizmusa igen bonyolult. Minthogy a photostimulatio más activatiós módszerrel nem helyettesíthető, a korszerű EEG vizsgálat során nem nélkülözhető. Jelentősége különösen közlekedés-, munka- és sportegészségügyben kiemelkedő. A photostimulatio kóros körülmények között, quantitativ válaszként myoclonushoz vezethet: ezek a photomyogén vagy photomyoclonusos jelenségek rhythmusos, lökészerű, erősödő,



fokozódó clonussorozatban jelentkeznek szimmetrikusan a szemhéjizomzatban, a körkörös szemizmokban, később az arc-, nyakizomzatban, sőt a végtagokban is. Ha közben a vizsgált személyt szeméit kinyitjuk, a photomyoclonusos jelenségek megszűnnek. A *photomyoclonus*, photomyogén reakció epilepsiás rohamtöréseknek, rohamkezdeteknek felelhet meg. Az EEG jelenségeket szorongásérzés, kellemetlen közérzés, vegetatív tünetek, a bőr ellenállásváltozása kísérik. A 14. életév előtt általában nem váltható ki, nőknél gyakoribb. — A *photoparoxysmalis reactio* minőségileg új jelenség. Az EEG-ben generalizált, bilaterális esetleg focalis kiindulású, frontálisan többnyire hangsúlyozottabb tüske-hullám vagy többtüske-hullám komplexusokból álló válasz alakul ki a fényingerek hatására. A reakció megjelenhet a stimuláció kezdetén vagy bizonyos időtartamú gerjesztés után, csukott és nyitott szem mellett egyaránt. — A photomyogén reakció klinikai (szubjektív és objektív) megnyilvánulásai itt is jelentkezhetnek, de előfordulnak színes látási szenációk, a szívritmus változásai, ritkán vagusizgalom következtében asystolia, következményes agyi anoxiával, de kialakulhatnak epilepsiás rohamtörések, tudatbeszűkülés, tonusos-clonusos epilepsiás rohamok, ködös állapotok. A photostimuláció megszüntével, az ellenregulátoros mechanizmus a rohamot nyomban felfüggesztheti. — Többnyire 10–18/sec frekvenciájú fényingerek váltják ki a photoparoxysmalis reakciót. A photoparoxysmusos reakciót genetikusan determinálnak tartják, de az epilepsiások mintegy 5%-ában is kiválthatunk photostimulációval típusos EEG jelenségeket. A photosensibilis epilepsiák a reflexepilepsiák közé tartoznak. A kiváltó tényezők között előfordulhatnak a legkülönbözőbb, főleg váratlan visualis, ill. fényeffektusok. A photoparoxysmalis reactio előfordul epilepsiások egészséges rokonai között, intoxicációkban, uraemiában is.

A szerzők a magdeburgi Medizinische Akademie idegklinikájának neurophysiologiai részlegén 13 év alatt 30 855 személy 42 488 EEG vizsgálata során 513 esetben (a vizsgáltak 1,7%-a) észleltek photoparoxysmalis és 809 esetben (a vizsgáltak 2,8%-a) photomyocloniás reakciót. Beteganyagukat gondosan elemzik: a photoparoxysmalis reakciót adók életkorának átlaga 20,4 év, photomyogén reakció esetén az életkor átlaga 41,8 év. Mindkét reakció gyakrabban fordult elő nőknél. Az esetek 81,5%-ában a kóros EEG jelenségek generalizáltan jelentkeztek, focalisak voltak 3,9%-ban. Megemlíti a photostimulációval kiváltható szubjektív panaszokat és klinikai jelenségeket: vegetatív tünetek gyakrabban társultak photomyogén

reakciókhoz; aurajelenségek inkább a photoparoxysmalis jelenségeket vezették be. A photostimulatio 2 ízben váltott ki asystoliát.

8 eset részletesebb leírásával illusztrálták a sajátos rohamkiváltó fényeffektusok szerepét (mozieladás közben, hivatásos tűzoltón tűzoltás közben, fák lombjai között áthatoló napfény hatására stb.) 4 betegükkel kapcsolatban az öningerléssel kiváltható tudatborulás-hoz csatlakozó örömlélményt említenek. 2 betegük pedig fényeffektusok okozta ködös állapotban kriminális cselekményt követett el.

A szerzők sajnálatos módon figyelmen kívül hagyták a tv sajátos hatását, amelyet a szerzők egy része a közönséges intermittáló fényingerektől eltérő mechanizmussal magyaráz. A különböző színű fényeffektusok iránt megnyilvánuló photosensibilitás-különbségeket. A tennivalók között a gyógyszeres befolyásolás (főként egyes benzodiazepin származékok) és a fénytől védő szemüvegek szerepét nem emelték ki.

A könyv igen gazdag (791 adatot felsoroló) irodalomjegyzéke segítséget nyújt a részletkérdésekben való alaposabb elmélyüléshez is. A könyvecske az általános tájékoztatáson túl megismerteti a szerzők saját megfigyeléseivel és a kevésbé ismert jelenségcsoportról alkotott álláspontjukkal is. A klinikai jelenségek és EEG változások párhuzamos illusztrálására az ábranyag egy részében különösen értékes dokumentumokkal szolgál a photosensibilis paroxysmalis állapotokról. A kartonált könyvecske igénytelen külsejű, nyomdai munkája gondos, ábrái informatívak, ha minőségben és a kötethez való illesztés tekintetében hagynak is némi kívánnivalót.

Walsa Róbert dr.

**M. Zatoureff: Farbatlas zur Blickdiagnostik in der Allgemeinmedizin.** F. K. Schattauer Verlag, Stuttgart—New York, 1977. 455 oldal, 812 kép, ebből 760 színes. Ára: 89,— DM.

Zatoureff könyvének (eredeti címe: „A colour atlas of physical signs in general medicine”, megjelent a Wolfe Publishing Ltd.-nél Londonban, 1976-ban) ez a német fordítása, melyet egy sebész, Lick F. Rainer professzor végzett el, és Hollandiában nyomták.

A könyv célja: olyan, diagnosztikus fontosságú jelek bemutatása, amelyek mind az általános orvostanban, mind az összes szakterületeken jelentősek lehetnek, figyelembe nem véve az általános sebeszetet.

A könyv beosztása végeredményben a „Blick”-diagnosishoz elvezető utat kellett, hogy kövesse. Ennek megfelelően a fejtől halad a láb felé, úgy, ahogyan általában az

orvos is vizsgálja betegét. Először tehát a fejről szóló képek kerülnek sorra, ezen belül külön-külön tárgyalva az arc, a szemek, a fülek, a száj, a nyelv elváltozásait és egyes kórképekre jellemző arcaikat, majd a kezek következnek (külön fejezettel a körmökről), ezután pedig a nyak, a mellkas, a has és az alsó végtagok kerülnek sorra. A mellkas és has képei előtt néhány oldalas rövid ismertetés található ezek fizikális vizsgálatáról, melynek igen nagy jelentőséget tulajdonít a szerző. A mellkasnál külön alfejezetbe vannak gyűjtve az emlő betegségei. Az utolsó fejezet bőrgyógyászati kórképeket és néhány gyakori fertőző betegség bőrlenségeit ismerteti (himlő, bárányhimlő, kanyaró, rubeola, inf. mononuc.) A függelékben néhány kép a hegek, égések, tetoválások jelentőségét mutatja be a diagnosist számára.

A leírások a (vastag betűvel nyomott) diagnosissal kezdődnek, ez után vannak közölve a részletek, különös tekintettel a differenciáldiagnosissra, melyről szükség esetén táblázatot, vagy még többször képet is közöl.

Ennek a leírási rendszernek persze elkerülhetetlen hátrányai is vannak: egyik, hogy az egyes betegségeknek a különböző testrészen látható képei külön kerülnek; másik, hogy pl. a „fej” fejezetbe bekerül a kanál-köröm, a láboedema, a *tenyérr-erythema* képe is. Mivel pedig ezeket a képeket a megfelelő (pl. alsó végtag) fejezetnél a könyv újra hozza, így számos kép kétszer szerepel, ami ugyan a használat szempontjából kényelmes, de a könyv árát nyilvánvalóan emeli. Egyes képeknél van ugyan utalás a másik képre, de ez ritkaság; a kettős, oda-vissza vonatkoztatás pedig úgyszólván sohasem fordul elő. Ugyancsak erősen zavaró, hogy egyetlen kép-pár sincs, amelynek színárnyalatát azonosnak volnának, ami a nyomdatechnika hiányossága. Szintén valószínűleg a nyomdatechnika rovására írható, hogy főleg a könyv elején, a képek kissé sárgás árnyalatúak.

A könyv legnagyobb haszna, hogy megtanítja az olvasót az apró, külső, minden műszer, eszköz nélkül észrevehető jelek megfigyelésére, és arra, hogy több jelet összekapcsolva, logikus gondolkodás során eljussan a helyes diagnosishoz. Rendkívül meglepő, hogy a „gyakorlott gyakorló-orvos” mennyi apróságot tud megfigyelni így a beteg külsején, és ezek milyen nagy segítséget jelentenek a diagnosztika felállításában. Ami pedig a logikát illeti, az nem egyszer valóságos Sherlock Holmes-i, izgalmas nyomozó munka, még az olvasása is valódi lelkesedést kelt, és hasonló eredmények elérésére ösztönöz. Egyetlen példa erre: középkorú nőbetegnek jobb oldalt Horner-triádra és kézizom-sorvadásra van. Mindkettőnek közös oka





lehet: a jobb tüdőcsúcsból kifelé törő bronchus-carcinoma (Pan-coast-tumor), mely a plexus brachialis megfelelő részét és a nyaki sympathicus dúcláncot egyaránt roncsolja, és amelyet a rtg-felvétel (közölve) igazolt.

Természetesen ilyen, aránylag kis terjedelmű könyvbe nem fér bele minden olyan elváltozás, ami tárgyához tartozna, de így is meglepően sokat nyújt. Benne vannak a trópusi betegségek is, és olyanok is, amelyek nálunk tulajdonképpen már rég megszűntek, de a fokozott idegenforgalom és főleg a nálunk tanuló arab és néger diákok miatt feltűnésükkel újból számolnunk kell (pl. himlő, lepra). A könyv többek között ezért is lesz nálunk is igen hasznos: aligha van sok magyar orvos, aki pl. himlőt a valóságban látott.

A könyv beteganyaga Nyugat-Afrikától Arábiáig, a Földközi-tengertől „az angolszász világig” terjed, és így a képek sokfajú beteganyagot reprezentálnak, „ami typosus az általános orvostanban” — legalábbis az angol orvosok számára, akik nemzetük történelmének megfelelően, ma is otthonosak, úgy látszik, a földgolyó minden zugában.

Mindamellet a könyvben az angolszász szakirodalomra jellemző pontatlanságok is megtalálhatók. Így pl. a mellkas és has fizikális vizsgálatának leírásában ugyan sok hasznos tanácsot kapunk, de a rendszeresség, teljesség igénye nélkül; pl. a hasban kisebb erek meghallgatásáról is szó van, a belekéről, egy fél mondatot kivéve, szó sincs; az egyik kép szövegében a herpes lab. a láz kísérőjeleként van említve, csak egy másik fejezetben közli az újabb kép szövegében, hogy lázas betegségek kísérője szokott lenni; a bőr szín-elváltozásairól készült táblázatban a besugárzás, mint ok, a pigmenthiánynál és nem a hyperpigmentációnál szerepel; a 267—269-es kép leírásában a Horner-triász részeként kétszer is *exophthalmust* említ; stb.

A német fordítás az angol szöveget sokszor szolgai módon követi. Így pl. „Stagnation” szerepel a szövegben a német „Stauung” (pangás) helyett, — de már a tárgymutatóban a „Stagnation” hiányzik, helyette a Stauung található. A szövegben a mondatszerkesztésben is sokszor anglicizmust lehet fel-fedezni.

A tárgymutató jól használható. Mindent összevéve, ez a nagy munkával összegyűjtött, igen szép atlasz hasznos nyeresége lesz minden gyógyító intézet, sőt, kórbonctani intézetek könyvtárának is. Használva forgatható azonban nemcsak a kész orvos, hanem az orvostanhallgató is.

**David Fromm: Complications of Gastric Surgery.** John Wiley & Sons. New York—London—Sydney—Toronto, 1977.

Az orvosi szakirodalomban már nem ritkaság, hogy egy-egy részterületnek kizárólag szövegményeivel foglalkozó könyv kerül ki sajtó alól. Ilyen volt pl. az A. Hughes szerkesztette Ersebészeti szövegmények (Complications in Vascular Surgery). Hasonló a fenti, a klinikai gastroenterológiai monographiák sorozatában megjelent mű, a Gyomorsebészet szövegményei.

A témakör fontosságát jól megvilágítja a szerző bevezetésében a peptikus fekélyre vonatkozó megállapítása. A gyomorfekély ideális műtéte az lenne, amelyet halálos nem terhel, nem követi fekélykiújulás és a postoperatív morbiditás. Ilyen műtéti megoldás azonban jelenleg nincsen. Ma sem alakult ki valamennyi sebész elfogadta „standard műtét”.

A továbbiakban a szerző 16 fejezetben ismerteti a legváltozatosabb szövegményeket, a pathomechanizmusairól és elképzeléseket, feltételezéseket, azok felismerését és a terápia lehetőségeit.

Igen értékes, nagy alaposággal feldolgozott a dumping-syndroma fejezete. A legújabb kísérleti adatok, hypothesisek felsorolása után a kezelési módokat, azok eredményeit ismerteti. A kérdés bizonyultságára vall, hogy ez a leg-hosszabb fejezet.

A mű alaposágát jellemzi, hogy külön fejezet foglalkozik a gyomorműtétet követő fogyás, az anaemia, a csontelváltozások, a bezoárok, az epekövesség sokszor nem egységes aetiológiájú szövegményeinek kérdéseivel.

Külön fejezetet szentel a gyomorműtétkor elkövethető egyik tévedésnek, a hibásan végzett gastroileostomiának, amikor tévesen a gyomor-bél anastomosis nem a legfelső jejunum-kaccsal, hanem az ileummal történik és a vékonybél nagy része kirekesztődik a passagéból, az emésztés folyamatából. Bár a tévedés abszurdnak tűnik, de mégis előfordult — az így operált harminc évig élt a gastroileostomiával. (Ezen ugyan ma már nem csodálkozunk, mióta a vékonybél jelentős szakaszának kiiktatását a kóros elhízás sebészi kezelésében alkalmazzák. Ref.)

A számos ábrával, részletes tárgymutatóval, közel ezer irodalmi hivatkozással ellátott másfél-száz oldalas monographia olvasmányos stílusban foglalja össze a tárgykorre vonatkozó jelenlegi ismereteket a dumping-syndromától a legsúlyosabb szövegményekig, a gastro-jejuno-colikus fistuláig.

**N. M. Axarina: Die Erziehung der Kinder in der frühen Kindheit.** (A gyermekek nevelése a korai gyermekkorban.) VEB Verlag Volk und Gesundheit, Berlin, 1978, 280 old. Ára: 23,— M.

A mű a szovjetunióbeli bölcsődék és csecsemőotthonok dolgozói számára írt tankönyv (Vospitanije gyetej rannevo vozraszta, Moszkva, „Medicina”, 1972) rövidített német fordítása. Írója a szovjet kisgyerekek nevelésének, a bölcsődék új rendjének egyik úttörője.

A könyv tíz fő fejezetből áll: az I. kifejti: milyen fontos, hogy a gyermekeket életük első hónapjától kezdve megfelelően neveljék; a II. a kisgyerekek nevelés feladatait és módszereit általánosságban tárgyalja (ennek a fejezetnek társszerzői S. M. Krivina és N. F. Ladugina). A III. (Krivina), a IV. és V. a különböző életkorú kisgyerekek fejlődésével és nevelésével foglalkozik. A VI. rész a kisgyerekek nevelés pedagógiai alapszabályait ismerteti; a VII. arról szól, hogyan kell a gyerekek életrendjét kialakítani intézménybe kerülésük első napjaiban. A VIII. a fejlődés és magatartás ellenőrzésének módját ismerteti; a IX. a családban, bölcsődékben, csecsemőotthonokban és az egyesített bölcsőde-óvodában folyó nevelés jellegzetességeit tárgyalja; a X. a munkát szülőkkkel.

A szerző részletesen taglalja, hogyan kell foglalkozni a gyerekekkel; többször hangoztatja, hogy a jó elgondolások csak akkor válnak a gyerek hasznára, ha a módszer, amellyel ezeket alkalmazzák, megfelelő a gyerek számára.

A gyerekekkel való kedves, értelmes törődés, foglalkozás, a megfelelő körülmények megteremtésének hangsúlyozásán túl az egész művön végigvonul a didaktikus tanítás kiemelése. Véleménye szerint szinte minden készséget, képességet, amelyet a csecsemő a fejlődés folyamán elsajátít, oktatni kell. Így kevés teret hagy a felfedezés örömeinek, az önálló kezdeményezésnek. E felfogással természetesen nem lehet egyetérteni.

A könyvet átható mély humánus, őszinte gyermekszerepet némileg enyhíti a sokszor részletes, az életet előre nagyon pontosan meghatározó előírásokat. A szerző sok helyütt utal is a könyvben arra, hogy mindig tekintettel kell lenni a gyerek egyéni teherbírására, egyéni jellegzetességeire; s csak akkor szabad a rendszabályokat keresztülvinni, ha a gyerek jókedvűen, szívesen vesz részt, ha könnyen alkalmazkodik a rendez.



**A Magyar Fogorvosok Egyesülete** 1979. március 9-én (péntek) délelőtt 8.30 órakor Budapesten, a Szájsebészeti Klinikán (VIII., Mária u. 52.) — Morelli Gusztáv emlékére — tudományos ülést rendez.

1. **Sugár László dr.:** Morelli Gusztáv szerepe a magyar stomatológiában.

2. **Huszár György dr.:** Morelli Gusztáv életútja és munkássága.

3. **Prof. Bánóczy Jolán:** A Morelli-féle Caries Index értékelése.

4. **Komári József dr.:** A rágónyomás mérés története és módszerei.

**A Fővárosi Heim Pál Gyermekekórház—Rendelőintézet,** valamint a **Gyermekeurologiai, Pszichiatriai és Idegsebészeti Sectio** 1979. március 9-én, reggel 9 órakor, az Orvos-Egészségügyi Dolgozók Szakszervezet előadótermében (V., Münnich F. u. 32.) — a Kórház Gyermekeurologiai Osztálya megalakulásának 30., a Mentálhigiéniai Osztálya létrejöttének 20. és az Epilepsia Gondozó működésének 10. évfordulója alkalmából —  **jubileumi tudományos ülést** rendez.

Üléselnök: **prof. Sárkány Jenő.**

**Óry Imre** (Egészségügyi Minisztérium): A gyermekkorú neuropszichiatriai betegnek gondozásával kapcsolatos feladatok.

**Körmendy István** (Fővárosi Tanács V. B. Eü. Főosztály): A fővárosi gyermekpopuláció mentalhigiénés gondozása.

**Mátyus Adorján:** A Neurológiai Osztály története, feladatai.

**Balogh Erzsébet:** A neuro-ectodermális betegségek idegrendszeri vonatkozásai.

**Jerney Judit:** Betegeink ECHO-encephalographiás vizsgálatának tapasztalatai.

**Neuwirth Magda:** Metabolikus idegrendszeri megbetegedések.

**Szokoli Mária, Halász Adrienne:** A Wechsler teszt és az EEG vizsgálatok összefüggései a neurológiai osztály betegeinél.

**Veres Éva:** Gyulladásos idegrendszeri megbetegedések.

Szünet

Üléselnök: **prof. Dobszay László.**

**Brunecker Györgyi:** A Mentalhigiéniai Osztály 20 éve.

**Kiss Mária, Sebestyén Szilvia:** Az enuresisek gyermekpsychiatriai differenciáldiagnosztikája.

**Csirszka János:** Szempontok a pszichológiai személyiségkép kialakításához.

**Bánlaky Éva:** Családi problémák tükröződése gyermekrajzokban.

**Belényi Angéla:** Személyiségjegyek „az elvárásolt család” projektíóiban.

Szünet

Délután 15 óra

Üléselnök: **prof. Gorác Gyula.**

**Kiszely Katalin:** A fővárosi gyermek epilepsziagondozás 10 éve.

**Lukács Mária:** A centralis károsodások korai felismerésének lehetőségei.

**Pintér Anna:** Koraszülött epilepsziás betegek több éves nyomónkövetése.

**Baráth Jánosné:** Epilepsziás gyermekek „beiskolázásnak” néhány jellemző adata.

**Bogyay Mária:** Epilepsziás gyermekek „S próbában” nyújtott eredményei.

**Huber Béla:** Az énefejlődés néhány sajátossága serdülőkorú epilepsziás gyermekekben.

**Keserű Józsefné:** Epilepsziás gyermekek társadalmi beilleszkedése.

**Barlay Andrásné:** Epilepsziás fiatalok pályairányítása.

**Lenkeiné Simon Márta:** Értelmi fogyatékos epilepsziások munkába állítása.

Elnöki zárszó

Az előadások időtartama 8—15 perc.

**A Fővárosi Tanács Weil Emil Kórház—Rendelőintézet Tudományos Köre** 1979. március 7-én, szerdán du., 14 órakor, a Kórház kultúrtermében (XIV., Uzsoki u. 29.) **tudományos ülést** tart.

1. Üléselnök: **Csengődi József dr.**

2. **Kerényi Károly dr., Bodoky György dr., Schulteisz Ferenc dr., Kádár Elek dr., Fauszt József dr.:** Az emésztőrendszer daganatai (8 éves beteganyag feldolgozása).

3. **Schulteisz Ferenc dr., Bodoky György dr., Kerényi Károly dr., Kádár Elek dr.:** A sigmoiditis (diverticulitis) szövődményei, diagnosztikus nehézségei és terápiája.

4. **Kádár Elek dr., Bodoky György dr., Kerényi Károly dr., Schulteisz Ferenc dr.:** Az ún. „kettős tumor” előfordulása.

5. **Ravasz Gábor dr., Ötvös Géza dr., Rahmé Michel dr., Fauszt József:** Ritkán előforduló daganat miatt operált esetek bemutatása.

**A Magyar Kardiologusok Társasága** 1979. március 12-én, este 6 órakor Budapesten, a Weil-teremben (V., Münnich F. u. 32.) **tudományos ülést** tart.

Üléselnök: **prof. Gábor György.**

1. **Szigeti Gyula:** Myokardialis infarktus secunder prevenciójáról (8 perc).

Felkért hozzászóló: **Gyúrfás Iván** (3 perc).

2. **Horváth Mihály:** Újabb támpont az akut myokardialis infarktus diagnosztikájához: serum myoglobin RIA (8 perc).

Hozzászóló: **Kocsár László** (3 perc).

3. **Endersz Frigyes, Ludwig Géza:** Training, training effectus. Teljesítőképesség myokardialis infarktus után (8 perc).

Hozzászóló: **Hoffmann Artúr** (3 perc).

4. **Böszörményi Ernő, Berényi István:** Nyomás-pulsus vizsgálat értéke a rehabilitáció folyamán (8 perc).

Hozzászóló: **Duba Jenő** (3 perc).

5. **Hajduczky István, Berényi István:** A 12 elvezetési terheléses EKG a coronarographia tükrében (8 perc).

Hozzászóló: **Romoda Tibor** (3 perc).

6. **Strommer Mátyás:** Összehasonlító TCM és EKG vizsgálatok ischaemiás szívbetegségben (8 perc).

Hozzászóló: **Antalóczy Zoltán** (3 perc).

**A Szegedi Akadémiai Bizottság és a Szegedi Orvostudományi Egyetem Tudományos Szakcsoportja** 1979. március 13-án, 16 órakor, az Akadémiai Bizottság Székháza üléstermében (Somogyi u. 7.) **tudományos ülést** rendez.

A Szolnok megyei „Hetényi Géza” Kórház—Rendelőintézet orvosainak esetbemutatói:

1. **Tóth T., Czecon Z., Biró Il-dikó:** Berger-kór esete.

2. **Kövesdi Gy., Szücs S., Bőjte L., Pintér S.:** Paromphalocela győgyult esete.

3. **Tóth T., Krasznai G., Devecseri B., Szücs S.:** Nephroso-nephritis haemorrhagica gyermekkori esete.

4. **Vadász J., Czakó L.:** Diabetes insipidus és mellitus együttes előfordulása és kezelése vasopressin analóggal.

Előadásai:

1. **Csépányi A., Sebestyén M., Benczédi Gy., Andics L.:** Tömeges traumás sérültek sürgősségi ellátása megyei modelljének tapasztalatai.

2. **Krasznai G., Büttner K., Nagy A., Horváth Fedorina:** Infiltrátum periappendiculare pseudosarcomatosum.

3. **Pintér S., Szücs S., Bőjte L., Vámos Jolán:** Tapasztalataink a gyermekintenzív osztály működéséről.

4. **Bozsó J., Karsai K.:** A subarachnoidális vérzések modern diagnosztikájáról és terápiájáról.

5. **Scvób Anna, Czakó L.:** Monocomponens inzulin-kezeléssel szerzett tapasztalataink.



A Főv. XIII. ker. Tanács Egyesített Gyógyító-Megelőző Intézmény Tudományos Bizottsága 1979. március 15-én (csütörtök) 14 órakor, a Kórház előadótermében (XIII., Róbert K. krt. 82-84., „F” ép.) tudományos ülést rendez.

1. *Klein Magdolna dr.*: Diabetes mellitus idegrendszeri szövődményei (10 perc).

2. *Várnai György dr.*: Sinus csomó-betegség kezelésében szerzett tapasztalatok (30 perc).

3. *Bokor Péter dr.*: Ischaemiás szívbetegség kezelésének egyik

módja: dozírozott testgyakorlatok (20 perc).

4. *Margittay Erzsébet dr.*: Anticoncipiens kezelés a körzetben (10 perc).

5. *Nedelka Zsuzsa dr.*: Hyperthyreosis-okozta tetraplegia (10 perc).

## ELŐADÁSOK-ÜLÉSEK

Dátum	Helye	Időpont	Rendező	Tárgy
1979. márc. 6. kedd	Főv. Merényi Gusztáv Kórház, IX., Gyáli út 17-19.	délután 14 óra	Főv. Merényi Gusztáv Kórház, Tudományos Köre	1. <i>Tárkányi Erzsébet, Faludi Margit</i> : Parodontitis terápiája sinezissal az alapellátásban. 2. <i>Balázs Györgyi, Balla Pál</i> : Megfigyeléseink acut halláskiesés kezelésében
1979. márc. 8. csütörtök	Nagykanizsa, Kórház, Apolónóképző iskola előadóterme	délután 14.30 óra	Városi Tanács Kórház-Rendelőintézet Tudományos Bizottsága	1. <i>Mátz László, Szabó Szilárd, Mayr György, Ruttner Pál</i> : Teljes méheltávolítás műtétei során szerzett tapasztalataink (10 perc). 2. <i>Glós Iván, Hámori Zsolt</i> : A kolposkopia helye a modern rákszűrőben (10 perc). 3. <i>Szabó Szilárd, Matz László</i> : Differenciáldiagnosztikai problémák appendix epiploica torquata kapcsán (10 perc). 4. <i>Hámori Zsolt, Glós Iván</i> : Meddővé tételt követő tuboplastica utáni sikeres reprodukció (10 perc)
1979. márc. 10. szombat	Orvostovábbképző Intézet tanterme, XIII., Szabolcs u. 35. 3. épület	délelőtt 10 óra	Orvostovábbképző Intézet Röntgenológiai Intézete	Tárgy: Gyermekradiológiai megbeszélés. <i>Csathó Zsuzsa, Aszódi Károly, Rényi-Vámos András, Kőteles György</i> : Csonttumrok a gyermekkorban
1979. márc. 12. hétfő	Pécsi OTE Központi Épület	délután 16 óra	Pécsi Orvostudományi Egyetem Tudományos Szakcsoportja	A Balatonfüredi Állami Szívkórház előadásai: 1. <i>Böszörményi Ernő</i> : A szívizom infarctus rehabilitációjának II., ún. szanatóriumi fázisa (20 perc). 2. <i>Endersz Frigyes</i> : Ischaemiás szívbetegség teljesítményképessége (20 perc). 3. <i>Horváth Mihály</i> : Nuklear-kardiologia helye a kardiologiai diagnosztikában (20 perc). 4. <i>Gamma-Cardio</i> (filmvetítés, 20 perc)
1979. márc. 13. kedd	Főv. István Kórház kultúrterme, IX., Nagyvárad tér 1.	délután 13.30 óra	Főv. István Kórház Tudományos Bizottsága	1. <i>Tar Piroska</i> : A korszerű haemoterapia. 2. <i>Walton Erika</i> : Klinikai és sectiós diagnosztikus eltéréseinek elemzése. 3. <i>Kammerer László, Szelényi Judit, Jánossy Lajos, Hernádi Edit, Pintér Erzsébet</i> : A hemoglobinszint vizsgálata diabetes mellitusban
1979. márc. 14. szerda	Orsz. Rheuma- és Fizioterápiás Intézet klubterme, II., Frankel Leó u. 25.	délelőtt 7.30 óra	Orsz. Rheuma- és Fizioterápiás Intézet IV. Belosztály	Tárgy: Autoimmun-betegségek
1979. márc. 14. szerda	Debrecen, Megyei Kórház kultúrterme, Bartók B. u.	délután 14,30 óra	Hajdú-Bihar megyei Kórház-Rendelőintézet	1. <i>Jurcsák L., Boda M., Kelemen E.</i> : Adenotomia után gyógyult, recidiváló otitis media gyermekek hallásának utánvizsgálata. 2. <i>Jurcsák L., Rápolti M.</i> : Megtérítendő orrmelléküregszövődmények. 3. <i>Gulyás Z., Jurcsák L., Szécsi A.</i> : Trigeminalgia egyes eseteiben végzett műtéti terápiákról. 4. <i>Jurcsák L., Kelemen E.</i> : Az orrsövény resectio indikációs köre és hatékonysága beteganyagunk tükrében. 5. <i>Jurcsák L., Boda M., Balogh R.</i> : Onkológiai érdekességek osztályunk beteganyagából. 6. <i>Balogh R., Nagy M., Tarnóczy R., Jurcsák L.</i> : Vertigo és a munkaképesség vestibuláris leletek értékelése a munkaképesség elbírálása szempontjából. 7. Hozzászólások — vita

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 egyszámúszám: 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 jelzőszámlára.

Szerkesztőség: 1363 Budapest V., Münnich Ferenc u. 32. I. Telefon: 325-109, ha nem felel: 327-530

Előfizetési díj egy évre 432,- Ft, negyedévre 108,- Ft, egyes szám ára 9,- Ft



79.0207 Athenaeum Nyomda, Budapest — Ives magasnyomás — Felelős vezető: Soproni Béla vezérigazgató

ISSN 0030-6002

INDEX: 25 674



# ORVOSI HETILAP

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI  
DOLGOZÓK  
SZAKSZERVEZETÉNEK  
TUDOMÁNYOS FOLYÓIRATA

Alapította:  
MARKUSOVSKY LAJOS  
1857-ben

\*

Szerkesztő bizottság:

ALFÖLDY ZOLTÁN DR.  
BRAUN PÁL DR.  
DARABOS PÁL DR.  
ECKHARDT SÁNDOR DR.  
FISCHER ANTAL DR.  
FÜZI ISTVÁN DR.  
HIRSCHLER IMRE DR.  
LENART GYÖRGY DR.  
PETRI GÁBOR DR.  
PETRÁNYI GYULA DR.  
SZÁNTÓ GYÖRGY DR.

\*

Felelős szerkesztő:

TRENCSENI TIBOR DR.

\*

Munkatársak:

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

\*

120. ÉVFOLYAM

\*

10. SZÁM

\*

1979. MÁRCIUS 11.

## TARTALOMJEGYZÉK

Erdős Gábor dr. és Erdős László dr.:  
Idős sérültek tetanusz elleni passzív  
profilaxisa homológ és heterológ  
antitoxinnal ..... 567

### EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Solti Ferenc dr., Iskum Miklós dr.,  
Papp Sándor dr. és Turbók Eszter dr.:  
Az agyi vérkeringés sajátos regulációja  
aortaiiv szindromában ..... 573

### KLINIKAI TANULMÁNYOK

Petri István dr. és Imre József dr.:  
A Heyrovsky-műtét eredményeiről  
és azok sebészi kezeléséről ..... 577

### A REHABILITÁCIÓ KÉRDÉSEI

Füredi János dr. és Hajtman Pál:  
A rehabilitációs törekvések hagyományai,  
jelene és távlatai intézetünkben ..... 580

### FEJLŐDÉSI RENDELLENESSÉGEK

Szabó László dr. és Garzuly Ferenc dr.:  
Holoprosencephalia ..... 583

### RITKA KÓRKÉPEK

Korom Irma dr., Szabó Lajos dr.,  
László Aranka dr., Dallmann László dr.  
és Ormos Jenő dr.:  
Csecsemőkori familiaris hyperuricaemia  
kőszvényes manifesztációval ..... 589

### HORUS

A Magyar Tanácsköztársaság  
egészségügyi intézkedései ..... 593  
Fischhof doktor, a bécsi szabadsághős ..... 595  
A bécsi egyetem magyar hallgatói  
a középkorban ..... 598  
A TMB hírei ..... 600  
Halottaink ..... 600

Folyóiratreferátumok ..... 601

Levelek a szerkesztőhöz ..... 615

Könyvismertetés ..... 619

Pályázati hirdetések ..... 618

Hírek ..... 622

Előadások, ülések ..... 624



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

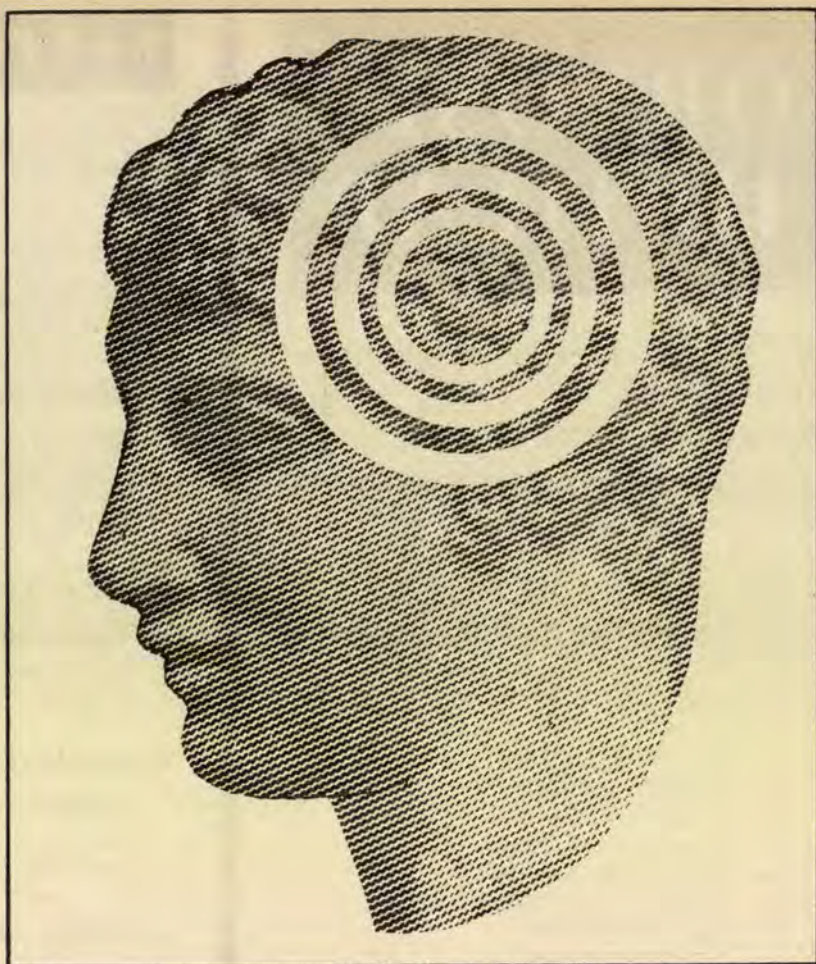
**HATÁS:** Napjaink angiológiai klinikumban és terápiájában alapvetően új a pyridinolcarbamot megjelenése. Ugyanis a Prodectin feltehetően védi az artériák falát az atheroma-képződéstől. Kedvezően befolyásolja az experimentális atheromatosis kialakulását a korai stádiumban. Farmakológiai vizsgálatok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

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

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

- arteriosclerosis obliterans
- thrombangiitis obliterans (Buerger-kór)
- antiopathia diabetica
- aortív-syndroma
- subclavian steal syndroma.

Cerebrovascularis keringészavar:



# PRODECTIN<sup>®</sup> tableta

- cerebralsclerosis
- intermittáló vertebralis syndroma
- vertebro-basilaris syndroma.

Obliteratív szemészeti angiopathiák:

- arteriosclerotikus és diabeteses retinopathia
- retina és az üvegtest haemorrhagiája

- a vena centralis retinae thrombosisa

A Prodectin-kezelés eredményesen alkalmazható, obliteratív coronaria-megbetegedésekben is, illetve infarctus utáni kezelésre.

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

A Prodectin esetlegesen előforduló káros metabolizmusa következtében – igen ritkán – hepatotoxicus metabolitok képződhetnek, amelyek heveny májkárosodást okoznak.

**ELLENJAVALLAT:** Nem ismeretes.

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

**MEGJEGYZÉS:** ✱ Csak vénre adható ki és az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételtethető. Az orvos akkor rendelheti a gyógyszert, ha azt a területileg, illetőleg szakmailag illetékes fekvőbeteg osztály, szakrendelés (gondozó) szakorvosa javasolja.

**FIGYELMEZTETÉS:** A Prodectin kúra-szerű alkalmazása során 4–6 hetenként javasolt a beteg hepatológiai vizsgálata, amely a fizikális ellenőrzés mellett kiterjed a se. bilirubin, SGOT, SGPT értékek ellenőrzésére is.

**CSOMAGOLÁS:** 50 tableta  
térítési díj: 12,60 Ft.

**Kőbányai Gyógyszerárugyár Budapest**



## Idős sérültek tetanusz elleni passzív profilaxisa homológ és heterológ antitoxinnal

Erdős Gábor dr. és Erdős László dr.

Magyarországon a tetanusz elleni kötelező védőoltás 1953-ban került bevezetésre. Az aktív immunizálás különböző korosztályokra előírt kötelező oltás (DPT, DT) formájában, valamint foglalkozási veszélyeztetettség miatt (tifusz-tetanusz), ill. sérülést követő közvetlen veszély elhárítása érdekében kerül alkalmazásra. *Kubinyi* szerint (18) 1973-ig már a lakosságnak kb. 60%-a részesült tetanusz elleni aktív immunizálásban.

A bevezetett kötelező védőoltások hatására az elmúlt 25 év alatt nemcsak a megbetegedések száma csökkent erősen, hanem megváltozott az életkor szerinti megoszlás is.

*Bakay* és *Klimkó* (1) 1933-ban megjelent közleményükben még arról számoltak be, hogy a tetanusz megbetegedéseknek 65%-a a 30 éven aluli korosztályból kerül ki. *Kubinyi* (18) a tetanusz elleni kötelező oltás előtti utolsó 3 évre (1950—1952) vonatkozó adatai is hasonlóak: a megbetegedések közel 60%-a a 30 éven aluli korosztályra esik (1. táblázat).

A kötelező védőoltás hatására az 1941. január 1. óta született korosztályok gyakorlatilag valamennyien védoltottakká váltak, közöttük a teta-

1. táblázat. Tetanusz megbetegedés és halálozás Magyarországon életkorok szerint

Életkor (év)	1951—1952 évben	1975—1976 évben	
	megbetegedés %	megbetegedés %	lethalitás %
0	11,0	1,6	1,2
1—9	20,8	0,8	—
10—19	18,9	—	—
20—29	7,9	2,4	3,5
30—39	8,1	4,8	4,7
40—49	10,9	12,8	9,4
50—59	8,5	14,4	9,4
60—	13,9	63,2	71,8
Esetek száma	1092	125	85

nusz megbetegedés előfordulása kb. 1/millióra csökkent. Az aktív immunizálás bevezetése előtti évi kb. 500 megbetegedés az utóbbi években 60—70-re csökkent és erősen eltolódott az idősebb korosztályok felé. 1975—1976-ban az összes tetanusz megbetegedés 90,4%-a a 40 éven felüliekre, 63,2 százalékra a 60 éven felüliekre esett.

A tetanuszszal szemben védelemre szorulók tehát ma már az idősebb korosztályokból kerülnek ki. Ellenállóképességük a betegséggel szemben kisebb, mint a fiataloké. Ez megnyilvánul abban is, hogy a megváltozott, korszerű terapia ellenére lethálisuk nem javult. 1975—1976-ban a 60 éven felüli betegek lethálisuk 71,8% volt. Sérülésük esetén különösen indokolt az aktív-passzív immunizálás. Az idősebb személyeknél számolnunk kell azzal is, hogy anyagcsere-forgalmuk lelassult, így a profilaktikusan befecskendezett antitoxin felszívódása is késedelmet szenvedhet. A tetanusz toxinak és antitoxinnak a kompetens sejtekhez való versenyfutásában az idő rendkívül fontos tényező. Ha a toxin már kötődött a sejtekhez, az antitoxin hatása elmarad. A tetanusz inkubációs ideje *Kubinyi* (19) 1962—1973. évekre vonatkozó adatai szerint a betegek 43,3%-ánál 7 napnál rövidebb, 93,3%-ánál kevesebb mint 21 nap. Ha az antitoxin felszívódása késik vagy kiürülése korábban következik be, a sérültek a szérumprofilaxis ellenére is megbetegedhetnek tetanuszban. A sérüléskor adott első toxoid adagra az inkubációs időn belül nem számíthatunk az aktív immunitás kifejlődésére (11—13, 22), ezért az 1941. január 1. előtt születettek védelmét csak a passzív immunitás biztosítja. A vér antitoxin tartalmának legalább 21 napig a védettségi szintként elfogadott 0,01 IE/ml-nek (4, 5, 8, 24, 33) vagy annál nagyobbak kell lennie.

A tetanusz megváltozott koreloszlása késztetett bennünket arra, hogy idősebb betegeinknél tanulmányozzuk a szokásos profilaktikus szérumadag mellett az antitoxin felszívódásának és kiürülésének időbeli alakulását.

A passzív immunizálásra hazánkban 1500 IE tisztított és koncentrált lóvérsavót, túlérzékenyeknek ugyanennyi szarvasmarha- vagy juhvérsavót adnak. A heterológ vérsavók előnye, hogy nagy tömegben és viszonylag olcsón előállíthatók, hátrányuk, hogy túlérzékenyvé teszik a szervezetet. 5—6%-nál okoznak kellemetlen reakciókat (10, 27, 29), 1—4%-nál szérumbetegséget, vagy anaphylaxiát (29). Felezési idejük 7—14 nap, az antitoxin gyorsan kiürül (25, 31, 16, 28).

Napjainkban a passzív profilaxis céljára mindinkább előtérbe kerül az immunizált emberek vérsavójából előállított human tetanusz immunglobulin (HTIG). Ennek előnye az eddig alkalmazott heterológ vérsavókkal szemben, hogy nem szenzitizál, így ismételtelen veszélytelenül alkalmazható, hosszabb ideig kering a szervezetben, hosszabb ideig nyújt passzív védelmet, mert felezési ideje 3—4 hét (3, 9, 21, 26, 27, 29, 31). A homológ antitoxin profilaktikus adagja tekintetében a vélemények megoszlanak. Általában kevesebbet tartanak szükségesnek adni belőle, mint a heterológ antitoxinból, mert lassan ürül ki. *Suri* és *Rubbo*



(32) véleménye szerint a homológ antitoxin százszor hatásosabb, mint a heterológ. A szerzők többsége (15, 24, 26, 29, 32, 34) felnőtteknek 250 IE-t ajánl, ennek megfelelően a termelők is ilyen leféléseket állítanak elő. Mivel a human immunoglobulin termelése lényegesen költségesebb, mint az állati eredetű, olyan ajánlás is felmerült (20, 30), hogy a szélesebb körű használat megkönnyítése érdekében 250 IE-nél kevesebbet kellene adni.

A homológ antitoxinnal az állati eredetű vérsavókat kívánjuk helyettesíteni, az általa elért védettségnek legalább olyan mértékűnek kell lennie, mint amilyent az 1500 IE lóvérsavó nyújthat. A következőkben ismertetendő vizsgálatainkkal azt kívánjuk tisztázni, hogy az emberi immunoglobulinból ajánlott 250 IE-vel el tudjuk-e azt érni, érdemes-e azt termelni vagy importálni.

### Anyagok és módszerek

#### Használt készítmények

1. Homológ antitoxin: human tetanusz immunoglobulin (HTIG) 250 IE/amp.

„I” „Tetabulin” Immuno Wien, gy. sz. 130370—2. Talált értéke: 350 IE/amp.

„H” „Tetig”, Human Oltóanyagtermelő és Kutató Intézet kísérleti termelése. Gy. sz.: 1. Talált értéke: 300 IE/amp.

2. Heterológ antitoxin: „Tetanusz elleni tisztított lóvérsavó 1500 IE”, a Human Oltóanyagtermelő és Kutató Intézet közforgalmi készítménye. Talált értéke: átlag 1800 IE/amp.

3. Toxoid: „Adszorbeált tetanusz toxoid”, a Human Oltóanyagtermelő és Kutató Intézet közforgalmi készítménye. Értéke: 12,5 KE (kötési egység).

**Vizsgált személyek:** idős emberek, akiknek anamnézisében sem aktív, sem passzív profilaxis nem szerepelt. Többségükben a Fővárosi Kórház, Csepel traumatológiai osztályán, ill. az Országos Traumatológiai Intézetben fekvő és aktív-passzív profilaxisban részesített sérültek, kisebb részük a Gerontológiai Intézet gondozottjai közül csak HTIG-ban részesülő, önként vállalkozó egészségesek. Az utóbbiak, miután a szimultán adott toxoid az antitoxin felszívódását és kiürülését nem befolyásolja (13), kontrollként szerepelhettek.

„A” csoport:

10 személy csak „I” jelzésű HTIG-ot kapott. Átlagos életkoruk: 71 év. Vérvétel egy héten át naponta.

„B” csoport:

19 sérült aktív-passzív profilaxisa a „H” jelzésű HTIG-gal és 3. sz. készítménnyel történt. Átlagos életkoruk 73,5 év. Vérvétel: 0., 1., 4., 7., 14. és 21. napon.

„C” csoport:

19 sérült aktív-passzív profilaxisa a 2. és 3. sz. készítménnyel történt. Átlagos életkoruk 64,6 év. Vérvétel:

a) 19—17 személytől 0., 1., 4., 7., 14., 21. napon, közülük

b) 10—9 személytől az 1., 2., 3., 5., 6. napon is. Ezeknek átlagos életkora 59,3 év volt.

**Értékmérés:** a vér antitoxin tartalmának meghatározása a nemzetközi standardre beállított hazai standard mellett 16—18 g-os egereken neutralizációs próbával, a hármas léptékű vérsavó hígításokból L+/400 értékszinthez történt. Eredményelbírálás az 5. napon. Alsó mérési határ: 0,01 IE/ml.

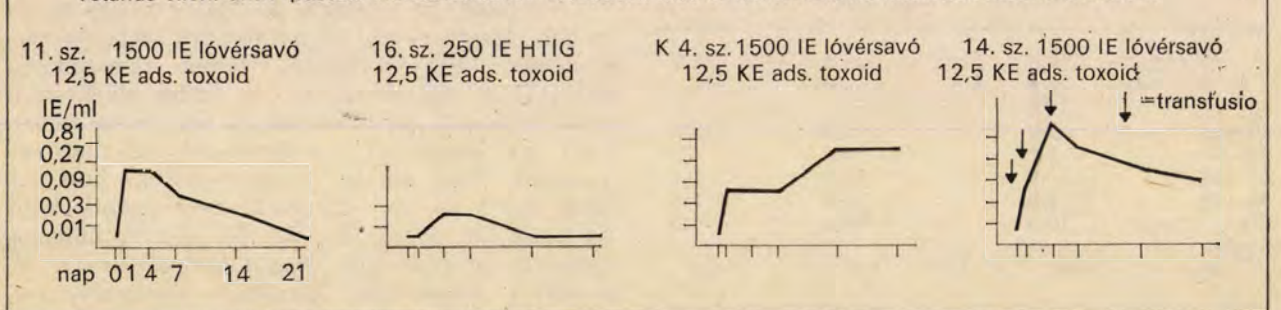
**Eredmények számszerű feltüntetése:** a titerek geometriai átlagának számításánál a < 0,01 IE/ml-t 0,0033—0,01-nek vettük. A védtelenek (< 0,01 IE/ml) arányát a könnyebb összehasonlítás érdekében (a kis számok ellenére) százalékosan fejeztük ki.

### Eredmények

1. ábránkon néhány egyedi görbén szemléltettük a tetanusz antitoxin felszívódásának és a titerek alakulásának jellemző formáit. A 11. számú 1500 IE lóvérsavóval + 12,5 KE toxoiddal, a 16. számú pedig 250 IE HTIG-gal + 12,5 KE toxoiddal szimultán oltott beteg antitoxinjának normális lefutási görbéjét mutatja. Az 1500 IE lóvérsavónál megfigyelhető — a 250 IE HTIG-hoz viszonyítva — a gyorsabban elért és magasabb antitoxin szint, de a hamarabb meginduló és nagyobb arányú kiürülés is. A K 4. számú sérültnél a 7. nap után bekövetkezett tartós emelkedés az egyidejűleg adott toxoid „booster” hatására utal, a 14. számú betegnél pedig a transfusió révén bejutott többlet antitoxin érvényesül mind a titer maximumánál, mind annak lassú csökkenésénél. Az aktív immunizálással, illetve transfúzióval módosított eredményeket természetesen ki kellett hagynunk az értékelésből. Így 38 sérültnél + 10 csak passzíve immunizált idős személynél kaptunk értékelhető eredményt a homológ és heterológ antitoxin hatásának megállapításához.

A felszívódás ütemében nem észleltünk különbséget a homológ és heterológ antitoxin között. A titer mindkét készítmény esetében a beadás után — Bergenitz és Philipson (2) adataival egyezően — viszonylag későn, a 3. napra éri el a vérkeringésben a maximumot. A homológ és heterológ antitoxin adagja közötti hatszoros különbség természetesen a vérsavóban is megmutatkozik. 250

Tetanusz elleni aktív-passzív immunizálásban részesített idős emberek antitoxintiterének időbeli alakulása





2. Táblázat 250 human tetanusz immunglobulin (HTIG), ill. 1500 IE lóvérsavó felszívódása idős emberekben

Csoportok	IE/ml	Titer szerinti megoszlása . . . . . napon							
		0	1	2	3	4	5	6	7
„A” 250 IE HTIG	<0,01*	10	7	3	2	2	2	2	2
	0,01—0,03	—	3	7	8	8	8	8	8
	Titerek geom. átlaga (recipr.)	?	0,009	0,015	0,016	0,016	0,016	0,016	0,016
	Vizsgáltak sz.	10	10	10	10	10	10	10	10
„C/b” 1500 IE lóvérsavó	<0,01	10	1	—	—	—	—	—	—
	0,01—0,03	—	2	3	1	1	1	1	1
	0,03—0,09	—	3	3	5	5	5	6	5
	0,09—0,27	—	4	4	4	4	3	2	3
	Titerek geom. átlaga (recipr.)	?	0,060	0,067	0,084	0,084	0,077	0,068	0,077
	Vizsgáltak sz.	10	10	10	10	10	9	9	9

\* 2 személynél mindvégig &lt;0,01 IE/ml

3. Táblázat 250 IE human tetanusz immunglobulin (HTIG), ill. 1500 IE lóvérsavó kiürülése idős sérültekből

Csoportok	IE/ml	Titer szerinti megoszlása . . . . napon					
		0	1	4	7	14	21
„B” 250 IE HTIG	<0,01*	19	18	9	10	10	12
	0,01—0,03	—	1	10	8	9	5
	0,03—0,09	—	—	—	1	—	—
	Titerek geom. átl. (recipr.)	?	0,006	0,010	0,012	0,010	0,008
	<0,01 IE/ml %	100	94,7	47,5	52,6	52,6	70,6
	Vizsgáltak száma	19	19	19	19	19	17
„C/b” 1500 IE lóvérsavó	< 0,01	19	1	—	—	4	10
	0,01—0,03	—	3	3	5	8	5
	0,03—0,09	—	7	7	9	4	—
	0,09—0,27	—	8	8	4	2	2
	0,27—0,81	—	—	—	1	—	—
	Titerek geom. átl. (recipr.)	?	0,062	0,070	0,055	0,022	0,012
	<0,01 IE/ml %	100,0	5,3	0,0	0,0	22,2	58,8
Vizsgáltak száma	19	19	18	19	18	17	

\*6 személynél mindvégig &lt;0,01 IE/ml

IE homológ antitoxin bevitele után a maximum 0,016 IE/ml, 1500 IE lóvérsavó alkalmazása után pedig 0,084 IE/ml. A 7 napos megfigyelési idő alatt szembetűnő titercsökkenés még egyik készítménynél sem észlelhető (2. táblázat).

Mind a homológ, mind a heterológ antitoxin felszívódását és kiürülését 19—17 idősebb sérült-nél tudtuk 21 napig követni (3. táblázat).

Az antitoxin titer mindkét csoportban a 4—7. napig elérte a legmagasabb értékét (az 1. és 4. nap között ezeket a csoportokat nem vizsgáltuk). A 250 IE HTIG beadását követő 4., 7. napon 0,010—0,012 IE/ml-t találtunk, amely a 21. napig 0,008 IE/ml-re szállott le. A HTIG-nál hatszor magasabb értékű 1500 IE lóvérsavó esetében a 4. napon 0,070 IE/ml-t mértünk, amely a 21. napig 0,012 IE/ml-re csökkent.

Ha a felnőttek vérmennyiségét 6000 ml-nek vesszük, a kb. 3000 ml plazmában a vér maximális titerének idejében a 250 IE human immunglobulinból 30—36 IE, az 1500 IE lóvérsavóból 210 IE keringett. A beadott mennyiségre vonatkoztatva

ezek az értékek egymáshoz közelálló, 12—14<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-ot, ill. 14<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-ot képviseltek.

A homológ és heterológ antitoxin kiürülési üteme szempontjából a különbség különösen szembetűnő akkor, ha a keringésbe jutott maximális mennyiségre vonatkozóan határozzuk meg az egyes vizsgálati időpontokban a vérben található anti-

4. táblázat. A vérkeringésben található tetanusz antitoxin mennyisége különböző idővel a beadás után

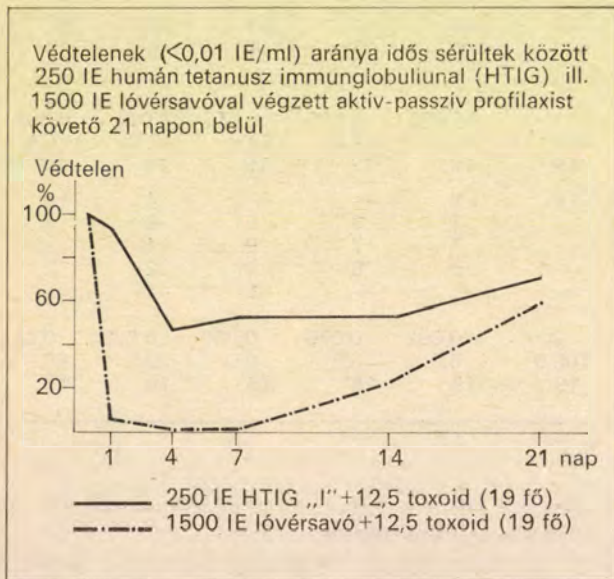
Csoportok	A vérkeringésbe jutó maximális mennyiség százalékáa a beadás utáni . . . napon				
	1	4	7	14	21
„B” 250 IE HTIG	50,0	83,3	100,0	83,3	66,6
„C/a” 1500 IE lóvérsavó	88,6	100,0	78,6	31,4	17,1





toxin arányt. A homológ antitoxin vérben mért maximális mennyiségének 66%-a a 21. napon is kimutatható. 1500 IE lóvérsavó esetében viszont a maximumból található mennyiség a 21. napon már csak 17,1%. *A heterológ antitoxin tehát lényegesen gyorsabban ürül ki.* A kiürülés gyorsaságát azonban ellensúlyozza a bevitt hatszor nagyobb mennyiség (4. táblázat).

A tetanusz profilaxisa szempontjából igen nagy jelentősége van a védettség kialakulási idejének és természetesen annak, hogy a bevitt antitoxinnal a sérülteket milyen arányban sikerül tartósan védetté tennünk. Ebből a szempontból nézve a kétféle készítmény alkalmazását követő eredményeket, a 250 IE HTIG (a mennyisége miatt) lényegesen hátrányosabb immunológiai helyzetet teremt, mint az 1500 IE lóvérsavó. Az utóbbi beadását követően a keringő antitoxin mennyisége 24 óra múlva már 10 közül 9-nél, 48 óra múlva pedig valamennyinél meghaladta a védettségi szintet, míg a 250 IE HTIG beadása után 24 óra múlva 10 közül csak 3-nál, 48 óra múlva 7-nél, azt követően pedig 8-nál érte el az antitoxin titer a legalább 0,01 IE/ml-t (lásd 2. táblázat).



2. ábra.

A 2. ábrán feltüntetett, az előbbieknél nagyobb számra vonatkozó adatok, kis módosulással, de ugyancsak az előbbiekhöz hasonló, lehangoló képet festenek a 250 IE HTIG-gal egyedileg elért védettségre vonatkozóan. A maximális védési időszakban, az antitoxin beadását követő 3—14. nap között a 250 IE HTIG-gal immunizált idősebb személyek 47—52%-ánál nem tudtuk kimutatni a megkívánt, legalább 0,01 IE/ml keringő antitoxint.

#### Megbeszélés

A homológ és heterológ antitoxin felszívódásához, a maximális titer eléréséhez szükséges idő tekintetében a naponként végzett vizsgálat eltérést nem mutatott. Mindkét készítmény esetében a beadást követő 3. napon találtuk a vérben keringő

legnagyobb antitoxin mennyiséget. Ez a megállapításunk nem mutatott lényeges eltérést a külföldi közlésekhez képest (2, 7, 22, 23, 27, 29, 32). A HTIG adását követően sem számíthattunk arra, hogy a passzív védettséghez megkívánt minimumot korábban tudjuk elérni, sőt 250 IE HTIG befeccskendezését követően 10 közül 2 személynél a titer mindvégig a védési határ alatt maradt. Az 1500 IE lóvérsavó beadását követően viszont 10 közül 9 már egy nap után, két nap után pedig valamennyi rendelkezett legalább 0,01 IE/ml antitoxinnal. A különbség hátterében valószínűleg az antitoxin mennyisége játszott szerepet.

Az újabb csoportokon 21 napig folytatott vizsgálat szerint a homológ antitoxin kiürülése — *Tasmann és Huygen* (33) véleményével ellentétben — idős személyeknél is vontatottabb.

A várakozásnak megfelelően a hatszor nagyobb mennyiségben bevitt heterológ antitoxin arányosan magasabb szintet eredményezett a keringésben. Az egyes időpontokban talált titerek azonban lényegesen alatta maradtak annak, amit korábban fiatalabb személyeknél mértünk (0,1—0,2 IE/ml) (13). A maximumot 0,70 IE/ml-nek találtuk, a hatszor kisebb mennyiségű homológ antitoxinnal immunizáltaknál pedig 0,012 IE/ml-nek.

A 250 IE homológ antitoxinnal immunizált idősebb sérültek vérében mi valamivel alacsonyabb titereket észleltünk, mint *Suri és Rubbo* (32) 200 IE, *Rubbo és Suri* 300 IE (27), *McComb és Dwyer* (23) 250 IE alkalmazása után fiatalabb személyeknél (0,02—0,04 IE/ml), ill. *Galazka és mtsai* (14) idősebbeknél 300 IE alkalmazása után.

Lényegesen tartjuk azt a megállapításunkat, hogy 1500 IE lóvérsavó beadását követően a 4. és 7. nap között valamennyi sérült védettnek tekinthető. Ettől az időponttól a fogékonyak aránya a 14. napra 22,2%-ra, a 21. napra 58,8%-ra emelkedett. A homológ antitoxinból 250 IE-gel immunizáltak közül viszont a 4. és 14. nap között 47,4—52,6%, a 21. napon 70,6% tekinthető bizonytalan védettségűnek, vagy védetlennek. *Idősebb sérülteknél tehát 250 IE human antitoxinnal nem lehet biztosítani azt a védettséget, amely 1500 IE lóvérsavóval elérhető.* A homológ antitoxin adagját emelni kell, miként arra az utóbbi időben több szerző is utal (6, 14, 17, 22). A szükséges mennyiség megállapítására vonatkozó vizsgálataink befejezés előtt állnak.

#### Köszönetnyilvánítás

A szerzők ezúton is köszönetet mondanak *Somogyi Szilveszter dr.* főorvosnak a vizsgálat első szakaszához, *Manninger Jenő dr.* főigazgatónak pedig a folytatásához nyújtott támogatásukért, *Bíró Judit dr.*-nak a nem sérült idős személyek passzív immunizálásáért és a tőlük való vérvételért. A nagyon munkaiányes biológiai értékmérésekért *Sövegjártó Imréné* és *dr. Aros Béláné* asszisztenseknek fejezik ki hálás köszönetüket.

**Összefoglalás.** A szerzők a tetanusz megbetegedések korelációs vizsgálatának figyelembevételével idős sérülteken vizsgálták a homológ és heterológ antitoxin felszívódását és keringési idejét. A felszívódás ütemében nem észleltek különbséget a homológ és heterológ antitoxin között. Mindkét készit-



mény esetében a beadást követő 3. napon észlelték a vérben a legnagyobb antitoxin mennyiséget, a keringő antitoxin maximuma azonban alacsonyabb volt annál, amit korábban fiatalabb sérülteknél találtak. A heterológ antitoxin lényegesen gyorsabban ürül ki. Idős sérülteknél 250 IE human antitoxinnal nem lehet biztosítani azt a védettséget, amely 1500 IE lóvérsavóval elérhető, a homológ antitoxin adagját emelni kell.

**IRODALOM:** 1. Bakay L., Klímkó D.: Orvosképzés. 1933, 23, 1. — 2. Bergenitz, S. E., Philipson, L.: Acta chir. Scand. 1958, 116, 58. — 3. Bianchi, R.: Helv. med. Acta. 1962, 29, 38. — 4. Bruce, D.: J. Hyg. (Lond.) 1920, 19, 1. — 5. Burkhardt, G., Starke, G., Seifart, W.: Z. Chir. 1970, 6, 180. — 6. Bychenko, B. D. és mtsai: ZSMEL. 1969, 12, 83. — 7. Christensen, P. E.: Acta path. microbiol. scand. 1952, 31, 262. — 8. Cooke, J. V., Jones, F. G.: J. Amer. med. Ass. 1943, 121, 1201. — 9. Dixon, F. J. és mtsai: J. exp. Med. 1952, 96, 313. — 10. Erdős L., Róbert Zs.: OKI Tud. előadás. 1953. VIII. 10. — 11. Erdős L.: Orsz. Közeg. Int. működése 1960. évben. 193. o. — 12. Erdős L.: Orsz. Közeg. Int. működése 1963. évben. 266. o. — 13. Erdős L. és mtsai: Progr. immunbiol. Standard. 1965, 2, 145. Karger, Basel, New York. — 14. Galazka,

A., Sporzynska, Z., Bobrowska, B.: Med. Dosw. Microbiol. 1976, 28, 257. — 15. Int. Conf. on Tetanus: Med. J. Austr. Public Health. 1966, 53/II, 16, 780. — 16. Köves J., Hoffmann F.: Arch. f. wiss. u. pract. Tierheilkunde. 1941. 76. — 17. Kraut, J. J.: Ann. Allergy. 1962, 20, 198. — 18. Kubinyi L., Lendvai Gy.: Orv. Hetil. 1973, 114, 1869. — 19. Kubinyi L.: szem. közlés. 1976. IV. 5. — 20. Mahoney, L. Z., Aprile, M. A., Moloney, P. J.: Canad. med. Ass. J. 1967, 96, 1401. — 21. Martin, C. M. és mtsai: Jour. Lab. Clin. Med. 1957, 49, 607. — 22. Matveev, K. I. és mtsai: J. Hyg. Epid. 1974, 18, 2, 246. — 23. McComb, J. A., Dwyer, R. C.: New Engl. J. Med. 1963, 268, 857. — 24. McComb, J. A.: New Engl. J. Med. 1964, 270, 175. — 25. McCracken, G. H. és mtsai: Lancet. 1971, 1, 1146. — 26. Regamey, R. H.: Progr. Immunbiol. Standard. 1965, 2, 93. Karger, Basel, New York. — 27. Rubbo, S. D., Suri, J. C.: Brit. Med. J. 1962, 2, 79. — 28. Rubbo, S. D., Suri, J. C.: Med. J. Aust. 1965, 2, 109. — 29. Rubinstein, H. M.: Am. J. of Hyg. 1962, 76, 276. — 30. Skudder, P. A., McCarrol, J. R.: J. Amer. med. Ass. 1964, 188, 625. — 31. Smolens, J. és mtsai: Pediatrics. 1961, 59, 899. — 32. Suri, J. C., Rubbo, S. D.: J. Hyg. 1961, 59, 29. — 33. Tasman, A., Huygen, F. J. A.: Bull. WHO. 1962, 26, 397. — 34. Zimmermann, G. és mtsai: Dtsch. Ges.Wes. 1973, 28, 208.

## **OVIDON<sup>®</sup> tableta**

**ÖSSZETÉTEL:** 1 tableta 0,25 mg d-norgestrelt és 0,05 mg aethinyloestradiolumot tartalmaz.  
**HATÁS:** AZ OVIDON két komponensű, orálisan alkalmazható anticonciplens, 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.

**ELLENJAVALLAT:** Hepatitis utáni állapotok, súlyos idiopathiás terhességi icterus és súlyos terhességi pruritus az anamnesisben, Dubin-Johnson- és Rotor-szindróma, májműködési zavarok, cholecystitis, thrombosis-készség, súlyos organikus szívbetegség, chronikus colitis, az endocrin mirigyek betegségei, malignus tumorok, elsősorban emlőcarcinoma, továbbá lactatio és intolerancia.

**ALKALMAZÁS ÉS ADAGOLÁS:** Az OVIDON tableta szedését a menstruatio első napjától számított 5. napon kell elkezdni, és 21 napon át napi 1 tablettát kell azonos napszakban, lehetőleg este bevenni. Ezt követően 7 nap szünetet kell tartani, ami alatt menstruációszerű 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 tableta bevétele egy napon elmarad, ezt legrövidebb időn belül pótolni kell. Nem tekinthető folyamatosnak az ovulációgátlás, ha a kúra folyamán 2 tableta bevétele között 36 óránál hosszabb idő telik el. A kezelés során esetleg jelentkező enyhe, pecsételő vérzés nem indokolja a kúra megszakítását. Erősebb áttörésszerű vérzés esetén a tableta szedését abba kell hagyni, és a vérzés 1. napjától számított 5. napon újabb 21 napos kúrát kell elkezdni. Az áttörésszerű és pecsételő vérzés jelentkezése az OVIDON-kurák előrehaladtával csökken, majd rendszerint meg is szűnik. Functionális vérzészavarok, középidős fájdalom, dysmenorrhoea esetén az OVIDON tableta terápiás értékű.

**MELLÉKHATÁSOK:** A kúra kezdetén esetleg jelentkező gastrointestinalis tünetek, mellfeszülés, testsúlynövekedés a folyamatos kezelés során rendszerint csökkennek vagy megszűnnek. Varicositasban, epilepsiában, hypertoniában, depressióval járó pszichiatricai kórképekben, diabetes mellitusban a készítmény alkalmazása körültekintést igényel.

**MEGJEGYZÉS:** Csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételtethető.

**CSOMAGOLÁS:** 21 tableta

Tértési díj: 2,20 Ft.

# **Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest X.**

PH

571



# RUBOMYCIN *injekció* *Antineoplasticum*

**ÖSSZETÉTEL:** Ampullánként 20 mg hiofilizált rubomycinum hydrochloricumot tartalmaz.

**JAVALLATOK:** A Rubomycin alkalmazása javasolt chorioepithelioma, akut leukaemia, reticulosarcoma esetén.  
A készítmény egyéb cytostaticumokkal (cyclophosphan, 6-merkaptopurin, methotrexat) valamint sugárkezeléssel is kombinálható.

## **ADAGOLÁS ÉS ALKALMAZÁS:**

### **A KÉSZÍTMÉNY INTRAVÉNÁSAN ALKALMAZANDÓ.**

**GYERMEKEKNEK:** Első ciklus: naponta 1 mg/ts-kg, öt napon keresztül. Ezután 7–10 nap szünetet tartunk. Amennyiben a vérképben nem mutatkozik változás, megkezdjük a második ciklust. Második ciklus: A készítmény az előbbi dózisban, 10 napon keresztül másodnaponként adagolandó. Amennyiben a beteg a gyógyszert jól tűri, a dózis felemelhető 1,5 mg/ts-kg adagra. A ciklus befejezése után 2–3 hét szünet következik.  
Kedvező hatás és mellékhatás-mentesség esetén, a második ciklus adagolásával és adagolási szüneteivel analóg 3., 4. és 5. ciklus következhet.

**FELNŐTTEKNEK:** Öt napon keresztül naponta 0,8 mg/ts-kg dózisban adjuk, azután 7–10 nap szünet következik.

A dózis — a beteg toleranciájától függően — 1,0 mg/ts-kg értékig növelhető.  
Pozitív eredmény és mellékhatás-mentesség esetén a kezelés a fenti dózisokkal és adagolási szünetekkel folytatható.

**A RUBOMYCIN ÖSSZMENNYISÉGE A 25 MG/TS-KG ÉRTEKET NEM HALADHATJA MEG!**  
A kezelést szigorú haematológiai kontroll mellett kell végezni. Akut leukaemiás betegnél kéthetenként, vagy szükség esetén gyakrabban kell csontvelővizsgálatot végezni.

**ELLENJAVALLAT:** Végső stádiumban levő megbetegedések, erősen leromlott beteg, leukocytopenia (már 3500-nál kevesebb leukocyt/mm<sup>3</sup>), thrombocytopenia (már 150 000-nél kevesebb thrombocyt/mm<sup>3</sup>).

Szervi károsodások, terhesség.

Korábbi cytostaticus kezelés következtében létrejött leuko-, illetve thrombocytopenia esetén a Rubomycinnel való kezelést csak a normális vérkép visszaállása után két héttel lehet megkezdeni.

**MELLÉKHATÁS:** A készítmény jellegzetes mellékhatása a vérképzés gátlása. Gyakran kifejezett leukocytopenia jelentkezik, a thrombocytopenia ritkább. Leukaemia esetén az antibiotikum első adagja után a perifériás vérképben a leukocytaszám gyorsan csökken, annál nagyobb mértékben, minél magasabb volt a kiindulási leukocytaszám.

A thrombocyták számának csökkenése lassúbb. A leuko- és thrombocyták száma a kezelés befejezése után általában 8–10 napig még csökken.

A Rubomycin adagolás megkezdése után a betegek egy részénél émelygés, hányás, fejfájás jelentkezik, különösen túladagolás esetén.

**RENDELHETŐSÉG:** Csak fekvőbeteg-gyógyintézetek részére kerül forgalomba.

**CSOMAGOLÁS:** 1 amp. (0,020 g)

**TÉRÍTÉSI DÍJ:** 31,40 Ft.

**Forgalomba hozza: GYÓGYÉRT**

**Információ: MEDEXPORT Tudományos Ismertető Iroda**

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

**Exportálja: V/O MEDEXPORT, Moszkva**



Semmelweis Orvostudományi Egyetem,  
Érsebészeti Intézet  
(igazgató: Soltész Lajos dr.),  
I. Belgyógyászati Klinika  
(igazgató: Magyar Imre dr.)

## Az agyi vérkeringés sajátos regulációja aortaív syndromában

Solti Ferenc dr., Iskum Miklós dr.,  
Papp Sándor dr. és Turbók Eszter dr.

Az aortaív syndroma (Ais) az aortaívból eredő feji (nyaki) verőerek többszörös elzáródásán alapuló érbetegség. Számos más elnevezés is használatos e tünetegyüttes megjelölésére (Takayashukór, pulseless disease, non specific aorto-arteritis, reversed coarctation stb.). A betegség egyik jellemzője az, hogy többnyire fiatal nőknél fordul elő (young female arteritis) és elsősorban az aortából eredő feji-nyaki verőerek kezdeti (aortával határos) szakaszára terjed ki az érelváltozás (arteritis epiaortica). A betegségnek azonban van még egy egészen sajátos tulajdonsága: az igen súlyos, többszörös feji érelzáródásokhoz képest a cerebrális tünetek viszonylag enyhék. Az aortaív syndromában szenvedő betegek angiographiás képét szemlélve joggal csodálatot kelt az, hogy az agyi vérkeringés ilyen kiterjedt és súlyos akadályai mellett hogyan lehetséges az, hogy a betegek panaszai viszonylag kismértékűek.

Az utóbbi években 12 Ais-ban szenvedő betegen volt alkalmunk részletes agyi és vérkeringési vizsgálatokat végezni.

Munkánk célja az volt, hogy az Ais-ban kialakuló jellegzetes agyi keringés regulatio sajátosságait tanulmányozzuk.

### Betegcsoport, vizsgáló módszerek

Agyi keringésvizsgálatot 12 Ais-ban szenvedő betegen végeztünk. Minden esetben részletes neurológiai vizsgálat történt és a diagnosis bizonyítására, valamint az érelváltozások helyének, kiterjedésének pontos megállapítására serio aortaív angiographiás vizsgálatot végeztünk. Az agyi keringés vizsgálatára az esetleges helyreállító érsebészeti műtét mérlegeleése miatt a therapia megállapítása érdekében került sor. Érsebészeti beavatkozás két esetben vált szükségessé. Az érelzáródások kiterjedése, illetve a feji ke-

ringés akadályozottsága a következő volt betegcsoportunkban:

1. Nyolc esetben mind a négy fő feji értörzs (arteria carotisok és arteria vertebralisok) el volt záródva).
2. Két esetben a három feji verőér.
3. Két esetben két feji verőértörzs elzáródása állt fenn.

A betegek életkora: 30,5 év (21—58 év); nemek szerinti megoszlás: nő = 10, férfi = 2. Fontosabb klinikai tüneteiket *táblázatban* tüntettük fel.

### Tünetek

fáradékonyság	= 11
szédülés	= 10
egyensúlyzavar	= 9
fejfájás	= 7
múló látási zavar	= 6
átmeneti eszméletvesztés	= 2
paresis	= 1

Az agyi vérkeringésvizsgálatot venás izotóp-dilútiós módszerünk segítségével végeztük a vena jugularis interna kettős punctiójával (14). A perctérfogatot a festék-dilútiós elv alapján Evans-kék (50 mg iv.) adásával határoztuk meg. A vérmintákat az arteria femoralisból vettük arteriális punctio segítségével. Az agyi O<sub>2</sub>-fogyasztást az agyi véráramlás és az arterio-venosus O<sub>2</sub>-differentia értékeiből számítottuk ki. Az O<sub>2</sub>-megtározást Kipp elektromos oxyméterrel végeztük az arteria femoralisból és a vena jugularis internából vett vérből. A vérnyomást véres úton az arteria femoralisban mértük meg. Az aortaív syndromában kapott értékeket 35 hasonló korú, agyi keringési betegségben nem szenvedő beteg megfelelő paramétereivel hasonlítottuk össze. A statisztikai analíziseket a Student-féle kétmintás „t próba” alapján végeztük.

### Eredmények

Agyi keringésvizsgálataink legfontosabb adatait az *ábrán* tüntettük fel.

Az *ábrán* az agyi véráramlás (CBF), az agyi vascularis ellenállás (CVR), az agyi O<sub>2</sub>-fogyasztás (MCO<sub>2</sub>C), az osztóeres középnyomás (MBP), a perctérfogat (CO) és az agyi véráramlás perctérfogat részesedésének (COCBF) értékeit tüntettük fel. Az átlagos értékeken felül az átlagos szórást (s) és a statisztikai significantia értékét (p) is megjelöltük.

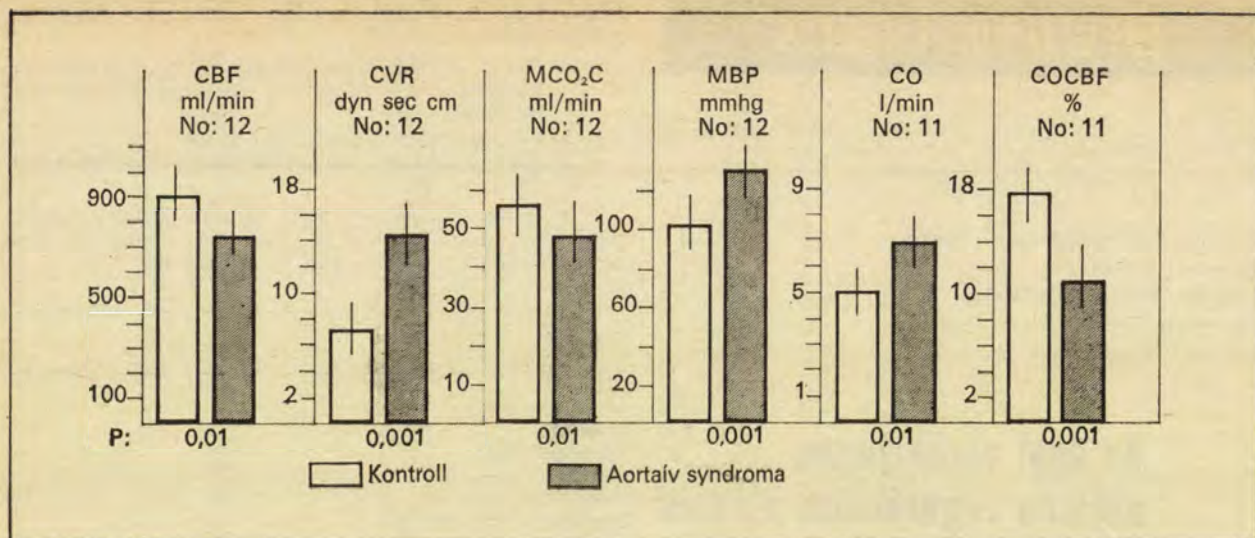
Az agyi véráramlás értéke — amint az *ábrán* látható — aortaív syndromában jóval kisebb az átlagosnál. Az eltérés statisztikailag erősen significans.

Az agyi vascularis ellenállás Ais-ban kórosan emelkedett, az agyi O<sub>2</sub>-felvétel a normálisnál kifejezetten kevesebb. Kiemelendő az, hogy verőeres középnyomás és a perctérfogat magas Ais-ban. Feltűnő az is, hogy az agyi véráramlás perctérfogat részesedése igen alacsony.

### Megbeszélés

Az aortaív syndroma első leírójának *Takayasukót* tartják (19), bár úgy látszik, hogy a kórképet már régebben is ismerték (1), illetve (11). A betegség tüneteinek és pathogenesisének részletes ismertetése nem tárgya jelen munkánknak. Számos összefoglaló munka, monográfia foglalkozott már a betegség klinikumával (3, 5, 6, 7, 8, 9, 12, 16, 22). A magyar irodalomban is részletes dolgozatok jelentek meg az Ais aetiológiájával, tüneteivel és terapiájával kapcsolatban (13, 21).





Az Ais-ban létrejövő keringésváltozásokat eddig részletesen nem tanulmányozták és nem volt ismeretes az sem, hogy hogyan alakul az agyi szövetek vér- és oxygen-ellátása ezen sajátságos — feji — érbetegségben. Vizsgálataink eredményei új adatokat szolgáltatnak az agyi vérkeringés alakulásáról Ais-ban. Az agyi vérkeringés regulációja sajátos módon változik meg e betegségben. Jellemző az agyi érterület nagyon magas ellenállása, emiatt az agyon átáramló vér mennyisége alacsony marad a vérnyomás nagyfokú növekedése ellenére. Jellegetes még az is, hogy az agyi véráramlás perctérfogat részesedése alacsony (a normális 17,6%-kal szemben csak 10,7%). Kiemelendő az is, hogy az agyi véráramlás és oxigenfelvétel csökken ugyan, de a kifejezett és többszörös feji verőér-elzáródáshoz képest viszonylag kielégítő szinten marad. Az ábrán is megfigyelhető az, hogy az agyi vascularis resistentia fokozódása mennyivel kifejezettebb, mint az agyi véráramlás és az O<sub>2</sub>-felvétel csökkenése. Sajátos vonása az Ais-ban kialakuló keringésváltozásoknak még az is, hogy az agyi vérkeringés módosulását két általános keringésváltozás kíséri: 1. az osztóeres vérnyomás emelkedése, 2. a perctérfogat megnövekedése.

A vérnyomás növekedését Ais-ban számos szerző észlelte, némi nehézséget jelent azonban ezen a téren az, hogy a karokban a vérnyomás (az arteriás subclavia, illetve arteria anonyma gyakori érelzáródása miatt) rendszerint alacsony, vagy nem is mérhető. A vérnyomás valódi értékét csak az alsó végtagon, vagy közvetlenül a femoralisban véres úton mért nyomás adja meg.

A vizsgálók egy része — hozzánk hasonlóan — jellemzőnek tartja a hypertonia kifejlődését a betegség előrehaladtával (2, 4, 6, 17, 20, 22). A hypertonia kifejlődésének okaként egyesek feltételezik a veseartériák szűkületét, azonban a hypertonia kialakul teljesen ép veseműködés és normális vesevérellátás mellett is. Vizsgált betegeink közül egy esetben sem állott fenn az angiographiás vizsgálatok szerint veseverőér-szűkület és minden esetben a vérnyomás magas volt. Valószínű az, hogy a vasomotor központ tartós izgalma (tartós, kismértékű localis agyi hypoxia) és az arteria carotis

elzáródása miatt a carotis sinus baroreceptorok fokozott ingere okozza a vérnyomás emelkedését. Maga a carotis sinus reflex ingerlékenysége úgy látszik nem változik meg egyértelműen Ais-ban (10, 18).

A perctérfogat növekedése és a keringés gyorsulása (a keringési idő megrövidül) a másik jellemzője az általános keringésszabályozásnak Ais-ban. Mind a vérnyomás, mind a perctérfogat növekedése bizonyos értelemben kompenzációs jellegű és elősegíti az agy vérellátását.

Az osztóeres nyomás növekedése és a feji erek proximalis típusú elzáródásai jelentősen elősegítik a fej, illetve az agy felé irányuló collateralis keringés kialakulását. Magunk a 12 esetünk közül 9 esetben észleltünk az aortaív-angiographia során kifejezett collateralis érpályákat a nyak, a váll és a fej érterületén.

Az Ais klinikai képének, kórlefolásának taglalása meghaladná jelen munkánk célkitűzéseit, azt azonban megállapíthatjuk, hogy a kórkép legjellegzetesebb tüneteire a változt haemodinamikai változások magyarázatul szolgálnak. A magas vérnyomás, az emelkedett perctérfogat, a kialakuló több collateralis érpályák lehetővé teszik azt, hogy a többszörös, kiterjedt érelzáródások ellenére az agyi vér és O<sub>2</sub>-ellátás hosszú ideig viszonylag kielégítő értékű maradjon. A cerebrális tünetek ezért eleinte relatíve kisebb fokúak. Az agyi elégtelenség jelei kezdetben transtorikus jellegűek; vérnyomáscsökkenés, arrhythmia, bradycardia során jelentkeznek. A tartós hypertonia és a nagy perctérfogat azonban fokozza a szív munkáját, ezenfelül a hypertonia elősegíti az érfal károsodásának létrejöttét.

Az aorta falából kiinduló érkárosodás progressív jellegű, az érelzáródások száma és kiterjedése növekszik. A betegség tünetei is — rendszerint hosszabb — egyensúlyú állapot után súlyosbodnak és az agyi keringés véglegesen incompensálttá válik.

**Összefoglalás.** A szerzők 12 aortaív syndromában szenvedő betegen végeztek részletes agyi és systemás keringésvizsgálatokat. Megállapították



azt, hogy e betegségben sajátosan változik meg az agyi keringés regulációja. Az agyi vascularis ellenállás nagy, feltűnően alacsony az agyi vérkeringés perctérfogat-részesedése, magas az arteriás középnyomás és magas a perctérfogat. A kiterjedt feji érelzáródásokhoz képest az agyi véráramlás és O<sub>2</sub>-felvétel relatíve kevésbé csökkent. Jelentős collateralis keringés is kialakul a feji érterületen a betegség folyamán. Az aortaív syndromát kísérő haemodynamikai változások magyarázatul szolgálnak arra, hogy a súlyos érelváltozások ellenére a cerebrális tünetek hosszú ideig relatíve kismértékűek és a betegek agyi keringése basalis körülmények között sokáig kielégítő marad.

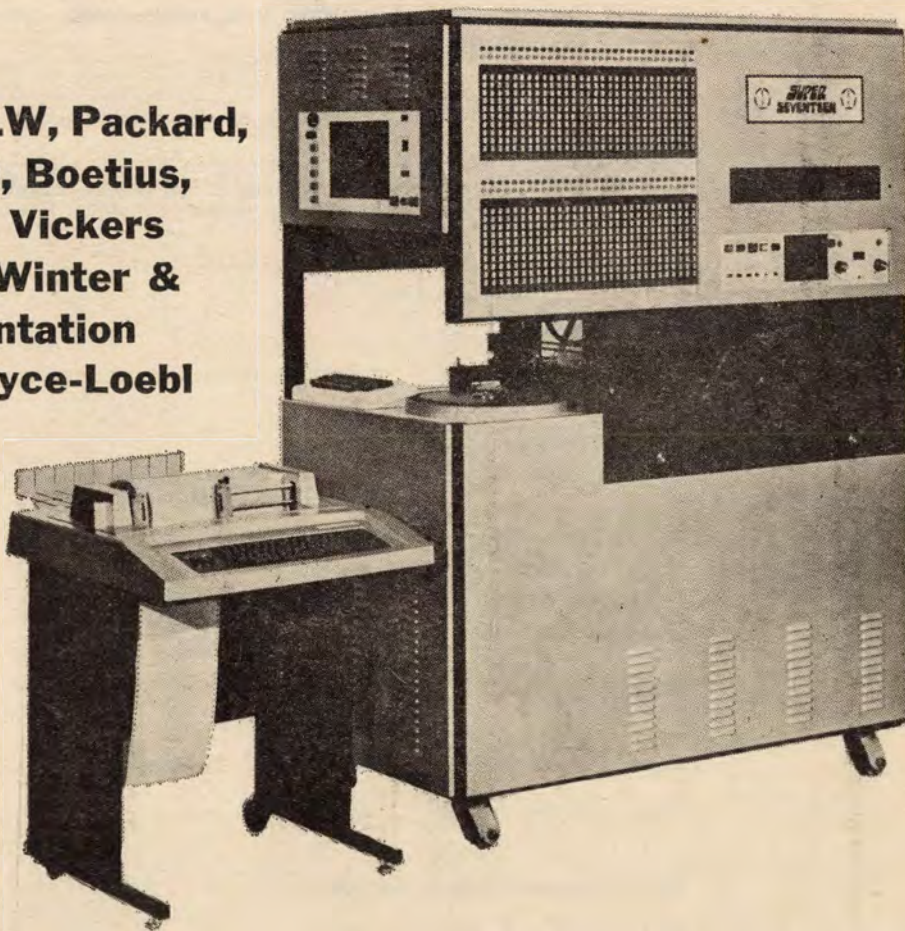
IRODALOM: 1. Adams, R.: Dublin Hospital Reports. 1827, 4, 443. — 2. Ask-Upmark, E.: Acta Med. Scand. 1961, 169, 467. — 3. Bernsmeier, A., Held, K.: Z. Kreislaufforschg. 1970, 59, 97. — 4. Kisfalvi I., Szűcs O.: Orv. Hetil. 1967, 108, 247. — 5. Lupi-Herre-

ro, E. és mtsai: Amer. Heart J. 1977, 93, 94. — 6. de Pena Pérez, R. és mtsai: Thoraxchirurgie. 1971, 19, 198. — 7. Rau, G.: Ergebn. Inn. Med. Kinderheilk. 1970, 29, 75. — 8. Saito, Y. és mtsai: Jap. Heart J. 1972, 13, 20. — 9. Sandring, H., Welin, G.: Acta med. Scand. 1961, 170, 1. — 10. Sano, K., Aiba, T.: Jap. Circul. J. 1966, 30, 63. — 11. Savory, D. S.: Med. Chir. Tr. 1856, 39, 205. — 12. Seni, P. K. és mtsai: Non-specific aorto-arteritis. Mc Graw-Hill Co., Bombay, 1973. 24. — 13. Soltész L., Szabó I., Böröcz L.: Orv. Hetil. 1958, 99, 26. — 14. Solti F. és mtsai: Circulation. 1970, 42, 1185. — 15. Solti F.: Orvostudomány. 1975, 26, 197. — 16. Sunamori, M. és mtsai: J. Cardiovasc. Surg. 1976, 17, 443. — 17. Swinton, N. R. Jr., Cook, G. A.: Angiology. 1976, 27, 568. — 18. Takeshita, A. és mtsai: Circulation. 1977, 55, 803. — 19. Takayashu, U.: Acta Soc. Opth. Jap. 1908, 12, 554. — 20. Tanaka, N. és mtsai: Amer. Heart J. 1975, 90, 369. — 21. Urai L.: Orv. Hetil. 1967, 108, 241. — 22. Vinijschaikul, K.: J. Amer. Med. 1967, 43, 15.

**Carl Zeiss, MLW, Packard,  
Olympus, PZO, Boetius,  
Helena, Hycel, Vickers  
Instruments, Winter &  
IBE, Instrumentation  
Laboratory, Joyce-Loebl**

gyártmányú kórházi  
laboratóriumi  
műszerek  
esetenkénti  
és garancián túli  
javítása.

Rendszeres féléves  
karbantartásra  
szerződés köthető.



**FOTO OPTIKA** 1 sz

Megrendeléssel forduljon központunkhoz:

Budapest V., Kossuth Lajos u. 17. 1053

Telefon: 173-022

PH

575



# ORVOSI KÖNYVEKET AJÁNLUNK!

## RÉSZLETFIZETÉSI KEDVEZMÉNNYEL!

..... pld. Balogh Ferenc: <b>Urológia</b> .....	101,- Ft
..... pld. Csákány György: <b>Klinikai röntgendiagnosztika</b> .....	161,- Ft
..... pld. Endes Pongrác: <b>Pathológia. 1-2. kötet</b> .....	190,- Ft
..... pld. Ernst Jenő: <b>Biofizika</b> .....	113,- Ft
..... pld. <b>Az orvosi virológia aktuális kérdései</b> .....	168,- Ft
..... pld. Paraciz Ervin-Szénásy József: <b>Ideggyógyászati és idegsebészeti vizsgálatok csecsemő- és gyermekkorban</b> .....	74,- Ft
..... pld. Révész György: <b>Fül-orr-gégebetegségek</b> .....	107,- Ft
..... pld. Tarján Imre: <b>A biofizika alapjai</b> .....	64,- Ft
..... pld. Tóth Pál: <b>Gyermekfogászat. Fogszabályozás</b> .....	68,- Ft
..... pld. Trencsényi Tibor: <b>A gyakorló orvos enciklopédiája. 1-3. kötet</b> .....	413,- Ft
..... pld. Végh Antal: <b>Gyógyszerészkémia</b> .....	124,- Ft

A könyvek megrendelhetők az alábbiak alapján kitöltött postai levelezőlapon, vagy levélben.

Egyéni vásárlóink részére készpénzfizetés esetén 200,- Ft felett a szállítás költségmentes. Részletfizetésnél a postaköltséget, valamint a 3% kezelési költséget felszámítjuk. Részletfizetési kedvezményeink: 400,- Ft felett 4 havi, 600,- Ft felett 6 havi törlesztés.

Címmünk: MŰVELT NÉP KÖNYVTERJESZTŐ VÁLLALAT  
252. sz. Könyvesbolt  
Győr  
Lenin u. 18.  
9021

Kérjük a megrendelésnél feltüntetni:



### MEGRENDELÉS

Alulírott megrendelem postai szállításra a fenti műveket:

\* részletfizetéssel

\*\* készpénzfizetéssel

(A nem kívánt feltétel törörendő)

Kelt .....  
a megrendelő aláírása

A megrendelő neve: .....

Címe (irányítószámmal): .....

**Csak részletfizetés esetén töltendő ki!**

Szül. hely, év: .....

Anyja neve: .....



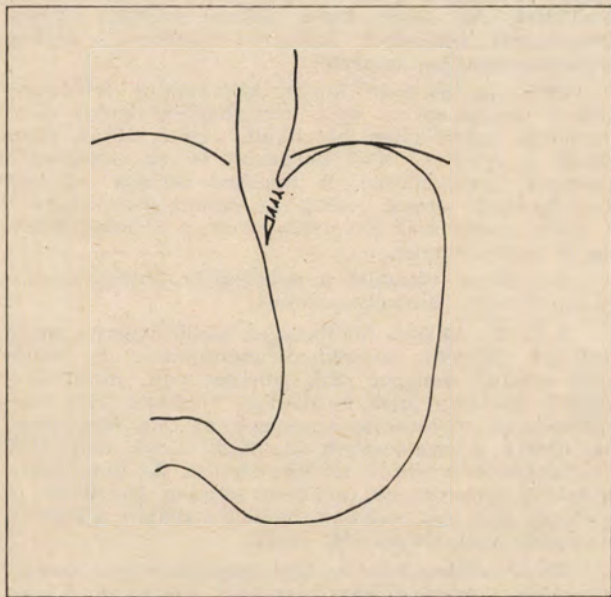
Szegedi Orvostudományi Egyetem,  
I. Sebészeti Klinika  
(igazgató: Petri Gábor dr.)

## A Heyrovsky-műtét eredményeiről és azok sebészi kezeléséről

Petri István dr. és Imre József dr.

Hans Heyrovsky bécsi sebész 1913-ban írta le a Német Sebész Kongresszuson 1911-ben már ismertett műtéti eljárását, az oesophago-fundostomiát az „idiopathicus nyelőcső-dilatatio”, mai nomenclaturával az achalasia cardiaea műtéti kezelésére (12). A műtét lényege, hogy a tág nyelőcső és a gyomor fundusa között latero-lateralis anastomosis készül (6, 8, 15). Így a lenyelt táplálék a cardiát megkerülve juthat a gyomorba (1. ábra).

A functionalis nyelési zavarok ilyen módon való megszüntetése logikus, az anastomosis elkészítése technikailag viszonylag egyszerű. Nyilván ez az oka annak, hogy még napjainkban is sor kerülhet oesophago-fundostoma készítésére achalasia, illetve megaesophagus miatt.



1. ábra: A Heyrovsky-műtét sémás rajza

Orvosi Hetilap 1979. 120. évfolyam, 10. szám

## Cardiospasmus miatt készített oesophago-gastricus anastomosisok késői szövődményei

Szerzők	Év	Eset-szám	Késői szövődmények (oesophagitis, nyelőcsőfekély, anastomosis szűkület)
1. Barrett, Franklin	1949	19	16
2. Ripley és mtsai	1952	20	11
3. Alnor, Wanke	1956	18	17
4. Rubányi	1960	13	9
5. Petrovskij*	1962	237	82
Összesen:		307	135

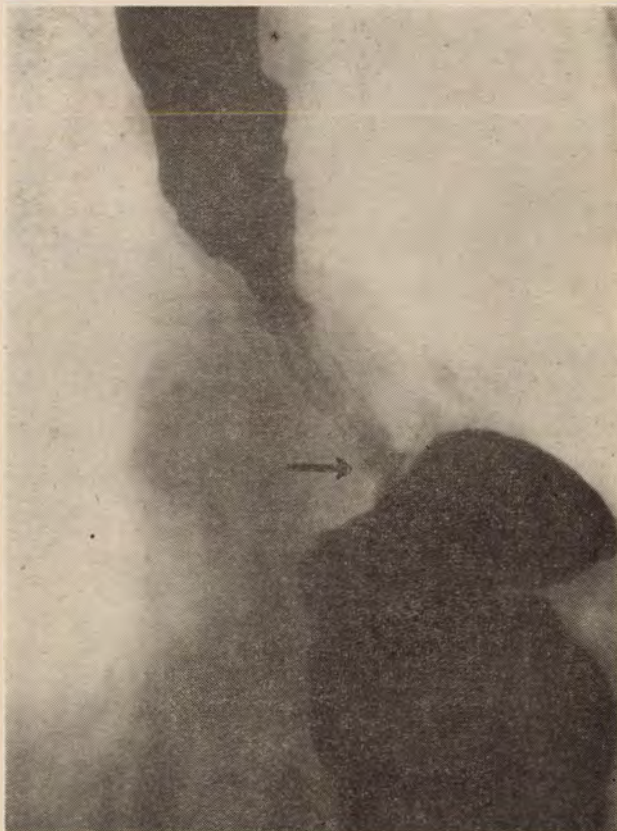
Megjegyzés. \*gyűjtő statisztika

A Heyrovsky-műtétek késői eredményei a tapasztalatok szerint nagyon kedvezőtlenek. Alnor, Barrett, Ripley, Rubányi, Petrovskij közléseiben látható, hogy rövidebb-hosszabb idővel a műtét után a betegek jelentős hányadában alakul ki szövődmény (1, 4, 21, 22, 25) (táblázat).

Saját, évek során észlelt eseteink ismertetésével a Heyrovsky-műtét afiziológiás voltára és veszélyeire kívánjuk a figyelmet felhívni.

### Esetismertetés

1. T. S.-né, 64 éves nőbetegen 1962-ben cardiospasmus miatt cardiomyotomiát végeztek, miután elő-



2. ábra: T. S.-né 62 é. 4 évvel az oesophago-gastricus anastomosis elkészítése után nyelőcsőfekély az anastomosis közelében



zöleg hónapokig eredménytelenül tágtították. A műtét után nyelési zavarai nem szűntek meg teljesen, ezért 1968-ban egy másik sebészeti osztályon oesophago-fundostomát készítettek. A második műtét után néhány hónapig panaszmentes volt, majd ismételt jelentkeztek nyelési zavarai, erős retrosternalis fájalmakkal.

1972. februárban került klinikánkra. Kivizsgálása során komoly panaszait magyarázó, nyálkahártyavérzéssel járó, súlyos oesophagitist találtunk, nyelőcső-fekély képződésével (2. ábra).

Miután minden gyógyszeres kezelési kísérlet csődöt mondott, két hónappal később műtétet végeztünk. Resecáltuk a nyelőcső distalis, heges szakaszát és az oesophago-gastricus anastomosist. A resecált nyelőcsőszakasz pótlása egyenes Roux-kaccsal történt (oesophago-jejuno-gastrostomia). A postoperatív szak zavartalan volt. A beteg a műtét óta teljesen panaszmentes (3. ábra).

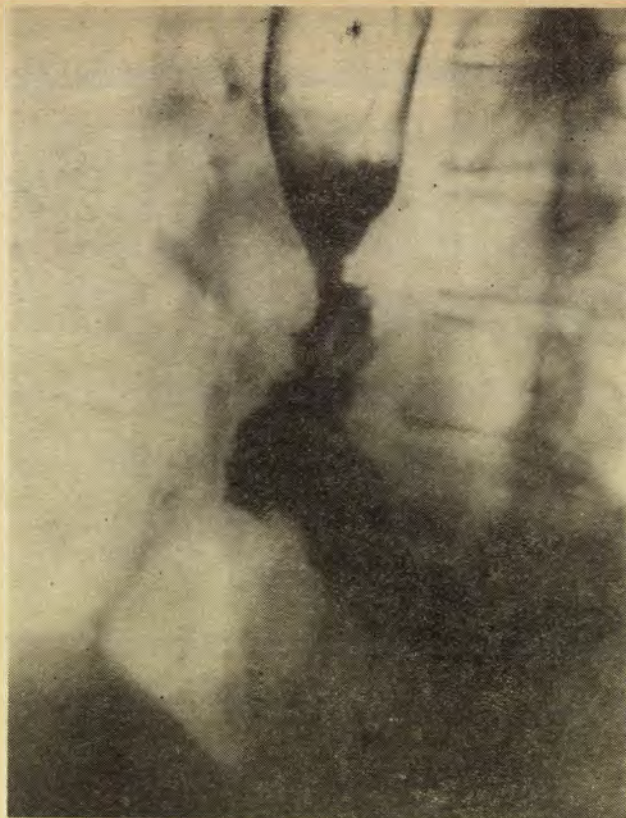
A szövettani vizsgálat eredménye: ulcus oesophagi et ventriculi pepticum chronicum, sarjszövetképződéssel és fibrosissal.

2. M. E., 17 éves nőt 1974. február 12-én vettük fel klinikánkra kifejezett nyelési zavarok, haematemesis, melaena miatt, erősen kivérzett állapotban.

1973 szeptemberében gyermekkor óta dysphagiát okozó achalasia miatt oesophago-fundostomát készítettek rajta. A műtét után néhány héttel erős retrosternalis fájalmakkal járó nyelési zavarai léptek fel, majd gyakran ismétlődő haematemesise, melaenája volt. Hetekig feküdt belgyógyászati osztályon, ahol heti másfél-két liter vér adásával tartották életben. Végül kivérezve, erősen leromlott állapotban került osztályunkra, testsúlya 35 kg volt. Transzfúzió előkészítés után 1974. február 14-én nyelőcsővének alsó harmadát és az oesophago-gastricus anastomosist re-



3. ábra: T. S.-né, 62 é. Az oesophago-gastricus anastomosist és a nyelőcső alsó harmadát resecáltuk a postoperatív szakban észlelt hasúri vérzés és a szükségessé vált reoperáció miatt (5. ábra).



4. ábra: L. V., 50 é. Az oesophago-gastricus anastomosist és a nyelőcső alsó harmadát resecáltuk a postoperatív szakban észlelt hasúri vérzés és a szükségessé vált reoperáció miatt (5. ábra).

secáltuk. A pótlás egyenes Roux-kaccsal történt (oesophago-jejuno-gastrostomia).

Zavartalan postoperatív szak után panaszmentesen távozott, jelenleg is teljesen panaszmentes.

Szövettani vizsgálat eredménye: chronicus gyulladás a nyelőcsőben, kifehélyesedéssel.

3. Sz. I.-né, 49 éves nőt 1972-ben készítették oesophago-fundostomát cardiospasmus miatt. Néhány hónappal a műtét után ismét nyelési zavarai kezdődtek. Az évekig tartó, változó erősségű nyelési panaszaival intézetből intézetbe vándorolt, közben rokkantnyugdíjba helyezték.

1975. június 9-én került klinikánkra felvételre. Súlyos oesophagitis volt, oesophago-gastricus anastomosisa mérsékelten beszűkült. Június 18-án resecáltuk a nyelőcső alsó harmadát és az oesophago-gastricus anastomosist. A nyelőcső pótlása egyenes Roux-kaccsal történt (oesophago-jejuno-gastrostomia). A postoperatív szak zavartalan volt, s a beteg jelenleg is panaszmentes.

Szövettani vizsgálat a nyelőcső chronicus gyulladását mutatta, kifehélyesedéssel.

4. L. V., 50 éves férfibeteg cardiospasmus miatt 1956-ban történt oesophago-fundostomia. A műtét után néhány hónapig panaszmentes volt, majd dysphagiás panaszai újra kezdődtek. Többször volt haematemesise, melaenája, amelynek az oka oesophagitis, illetve a nyelőcsőben kialakult ulcus volt. 1976 szeptemberében vettük fel klinikánkra. Az oesophago-gastricus anastomosist csaknem teljesen beszűkült, a nyelőcső alsó harmadának nyálkahártyáján kifejezett gyulladás volt látható (4. ábra).

1976. október 7-én az oesophago-gastricus anastomosist és a nyelőcső alsó harmadát resecáltuk, a nyelőcsövet egyenes Roux-kaccsal pótoltuk (oesophago-jejuno-gastrostomia). Gyógyulását a postoperatív szakban észlelt hasúri vérzés és a szükségessé vált reoperáció késleltette. Jelenleg panaszmentes (5. ábra).





5. ábra: L. V., 50 é. Az oesophago-gastricus anastomosis resectiója és jejunummal történt pótlása után 3 hónappal a passage akadálytalan

A szövettani vizsgálat eredménye: chronicus oesophagitis, kifehélyesedéssel, sarjszövetképződéssel és fibrosissal.

#### Megbeszélés

Az ismertetett esetek kórtörténetében meglepő a hasonlóság. Az oesophago-gastricus anastomosis elkészítésével létrehozott új anatómiai helyzet átmeneti javulást hoz, de hamar, többnyire az eredetnél súlyosabb dysphagiát okozó oesophagitis alakul ki, a nyelőcső kifehélyesedik és vérzik, végül az anastomosis beszűkül (1, 2, 4, 16, 17, 19, 21, 22, 24, 25, 26, 28, 30).

A műtét utáni panaszok kialakulásának magyarázata kézenfekvő. Az anastomosison át a nyelőcsőbe jutó gyomornedv oesophagitist idéz elő. A vérzés, a kifehélyesedés és a szűkület mind az ún. pepticus oesophagitis következménye (3, 5, 7, 9, 11, 13, 16, 25, 26, 27, 29).

Az oesophago-gastricus anastomosis elkészülte után a refluxot semmi sem gátolja, a gyomornedv akadálytalanul juthat át a nyelőcsőbe. Az oesophagitis és a következményes elváltozások kialakulásáért elsősorban a gyomornedvben levő sósav, de a pankreasnedv és az epe is felelős lehet. Ismert, hogy totalis gastrectomia után, sósav hiányában is kialakulhat oesophagitis, ha a nyelőcsőbe epés pankreasnedv jut (9, 10, 18). Éppen ezért, a Heyrovsky-műtéttel egyidejűen végzett vagotomia és pylorus-plastica sem nyújt megbízható védelmet az oesophagitis kialakulása ellen, éppen az epe és a pankreasnedv regurgitációjának lehetősége miatt.

A Heyrovsky-műtét utáni oesophagitis és következményes nyelőcsőszűkület műtéti megoldását sürgeti a heves retrosternalis fájdalom, a vérzés és a nyelési zavar. Természetesen az ilyen szövődményes esetekben a műtéti kockázat már lényegesen nagyobb, minthogy a resectió műtét is feltétlenül kockázatosabb, mint a kitűnő eredményekkel járó korai cardiomyotomia (14).

Nem állítjuk természetesen, hogy minden Heyrovsky módszerével operált betegen szükségszerűen előbb-utóbb valamilyen leírt szövődmény alakul ki. Figyelmeztető azonban, hogy egyik esetünkben a valóban súlyos panaszok a csaknem teljes nyelésképtelenséggel húsz évvel az oesophago-fundostomia után léptek fel. *Petrovskij, Rubányi és Wanke* hívták fel a figyelmet arra, hogy az oesophago-gastricus anastomosis elkészítését követően a késői postoperatív szövődmények a műtét után néhány hónappal elkezdődhetnek, de több év múlva is kialakulhatnak (20, 21, 23, 24, 25, 30).

Az elmúlt években klinikánkon Heyrovsky-műtét után reoperált betegek körlefolysa, megítélésünk szerint, komoly érv mellett, hogy javasoljuk e munkamódszernek az elhagyását.

**Összefoglalás.** A szerzők négy, Heyrovsky-műtét után észlelt és reoperált betegükről számolnak be. Eseteikben az oesophago-fundostomia után kialakult oesophagitis és következményes vérzés, illetve hegesedés indokolta az újabb műtétet. Az oesophago-fundostoma megszüntetése nyomán, a nyelőcső alsó szakaszának és a fundusnak resectiójával és isoperistalticus jejunumkacsnak a nyelőcső és gyomor közé iktatásával mindegyik betegük panaszmentessé vált. Tapasztalataik alapján a Heyrovsky-műtétet az achalasia gyógyítására nem ajánlják.

**IRODALOM:** 1. *Alnor, P., Wanke, R.*: Dtsch. med. Wschr. 1956, 81, 696. — 2. *Allison, P. R., Borrie, J.*: Brit. J. Surg. 1949, 37, 1. — 3. *Allison, P. R.*: Surg. Gynec. Obstet. 1951, 92, 419. — 4. *Barret, N. R., Franklin, R. H.*: Brit. J. Surg. 1949, 37, 194. — 5. *Blades, B., Tunell, W. P.*: Surg. Clin. N. Amer. 1966, 46, 1227. — 6. *Bornemissza Gy.*: Arch. Chirurg. 1948, 1, 71. — 7. *Cross, F. S., Kay, E. B.*: Ann. Surg. 1956, 143, 360. — 8. *Drexler M.*: Orv. Hetil. 1951, 92, 1522. — 9. *Gilison, E. W. és mtsai.*: Surg. Gynec. Obstet. 1972, 134, 419. — 10. *Helsingen, N. Jr.*: Acta Chir. Scand. Suppl. 1961, 273, 5. — 11. *Henderson, R. D. és mtsai.*: Ann. Thorac. Surg. 1972, 14, 465. — 12. *Heyrovsky, H.*: Arch. f. Klin. Chir. 1913, 100, 703. — 13. *Holt, C. J., Large, A. M.*: Ann. Surg. 1961, 153, 555. — 14. *Imre J., Gergely M.*: Orvosképzés. 1969, 44, 153. — 15. *Littmann I.*: Sebészeti Műtéttan. Bp., Medicina. 1968, 177. — 16. *Menguy, R.*: Surg. Clin. N. Amer. 1970, 50, 45. — 17. *Krolevec, I. P.*: Hírgija. 1961, 37, 6, 102. — 18. *Moffat, R. C., Berkas, E. M.*: Arch. Surg. 1965, 91, 963. — 19. *Nadzarov, A. G.*: Hírgija. 1961, 37, 6, 100. — 20. *Petrovskij, B. V.*: Sebész Nagygyűlés. 1951, Bp., Egészségügyi Kiadó, 1952. 9. — 21. *Petrovskij, B. V.*: Ann. Surg. 1962, 155, 60. — 22. *Ripley, H. R. és mtsai.*: Surgery. 1952, 32, 1. — 23. *Rubányi P.*: Sebész Nagygyűlés. 1951, Bp., Egészségügyi Kiadó, 1952, 14. — 24. *Rubányi P.*: Zbl. Chir. 1956, 81, 1452. — 25. *Rubányi P.*: Acta chir. hung. 1960, 1, 179. — 26. *Rubányi P.*: Orvosképzés. 1962, 5, 337. — 27. *Rubányi P.*: Magy. Seb. 1974, 27, 1. — 28. *Salamon E.*: Gyógyászat. 1937, 77, 594. — 29. *Stefanics J. és mtsai.*: Magy. Seb. 1973, 26, 145. — 30. *Wanke, R.*: Zbl. Chir. 1956, 81, 1436.



Országos Ideg és Elmegyógyászati Intézet  
(igazgató: Tariska István dr.)

## A rehabilitációs törekvések hagyományai, jelene és távlatai intézetünkben

Füredi János dr.\* és Hajtman Pál

Az ember hajlamos a leegyszerűsített, kategóriákban való gondolkodásra. Mi is amikor rehabilitációról beszélünk, ilyen skatulyákat használunk: munka-therápia, nyitott ajtó, átmeneti intézmények, a XX. század második felének eredménye a sötét múlttal szemben... stb. Valójában ilyen egyszerű-e a kérdés?

Valójában olyan sötét volt-e a múlt?

„Haladás!? Nem tehetek róla, de amikor az elmebeteg-ápolás terén olyan nagyon hallom a haladást emlegetni, mindig az azt emlegetők haladni akarása jut eszembe, akik ellentétül, sötét háttér gyanánt mindig az előző idők emberietlen bánásmódját állítják szembe az ő modern humanizmusukkal, anélkül, hogy valakinek eszébe jutna behatóbban vizsgálni, hogy valójában milyenek voltak azok a régi elmeorvosok... pedig a tébolydák szelleme mindig ugyanaz volt, mint a kor szelleme. Nem jól mondom. Mindig jobb volt, mint emez és mindig az elmeorvos volt az, aki elsőnek hallatta a humanizmus szavát, előbb mint a bírói, a papi vagy a közigazgatási hatóság.” Mindezeket *Oláh Gusztáv* (3) mondta, a Lipótmező fennállásának ötvenéves jubileumán.

Próbáljuk meg a régiek szemszögéből vizsgálni a ma legelfogadottabb rehabilitációs rendszert és nézzük meg, hogy elődeink elképzelései, kísérletei hogyan illeszthetők ebbe a struktúrába.

Az Egészségügyi Világszövetség az utóbbi időben a megelőzés, a gyógyítás és a rehabilitáció fogalmi köre helyett az elsődleges, másodlagos és harmadlagos prevenció rendszerét vezette be. Ezek szerint a kezdő helyen az *elsődleges prevenció, azaz a sérülés megelőzése áll.* Ez mai tudásunk sze-

Elhangzott az intézmény országos intézetté válásának 25 éves jubileumán, 1977. november 8-án.

\* *Jelenlegi munkahelye:* Központi Állami Kórház, pszichoterápiás osztály.

rint elsősorban a területen folyó mentálhygiénés munka feladata. Szervezői az ideggondozók. „Fabinyi külföldön szerzett tapasztalatai alapján Oláh Gusztávval együtt felállítja a lipótmezei elmeegógyintézettel kapcsolatban működő Tanácsadó Állomást... A Tanácsadó Állomás legfontosabb feladata, hogy a betegség kifejlődését, illetve a betegség fejlődését — amennyiben az csak lehetséges — megelőzze” (7). „Az elmebetegség megelőzésének szempontjából az intézmény feladata a következő: 1. az elmebetegségekre hajlamosítottaknak idejekorán való szakszerű kezelése, a pszichózisok kitörésének megelőzése, vagy a már jelentkezett pszichózisban az illetőnek lehető gyors átsegítése; 2. racionális életmód előírása az ápolat egyéniségének és a megadott körülmények számbavételével; 3. felvilágosító tanácsadás az ápolatnak és ezek hozzátartozóinak; 4. ezzel kapcsolatban általános propaganda, az általmak ismertetése, hírlapokban, előadásokban, plakátokon, esetleg mozifilmeken; 5. tanácsadás a fiatalok pályaválasztására; 6. házassági tanácsadás” (2).

*A prevenció második szintje az időben történő gyors kezelés, mely megelőzi a másodlagos károsodások kialakulását.* Ehhez a kezelés megfelelő körülményei és a társadalom által való elfogadása szükséges. „...rezignáltan kell megállapítanom, hogy életem törekvésének fő célját, közelebb hozni az elmeegógyintézetet a társadalom szívéhez, nem értem el. Az elmeegógyintézet fogalma és az elmeorvos ma is úgy áll a köztudatban, mint 40 év előtt. Különleges intézmény, különleges emberekkel és különleges baljóslatú, misztikus háttérrel. Pedig ez a misztikus háttér azokban van meg, akik az elmeegógyintézetnek még a gondolatát is szeretnék maguktól eltolni, mert él bennük saját veszélyeztetettségük tudat alatti baljóslatú érzése” (3). „A társadalom az elmebeteggel szemben a hypokrizis álláspontján áll. Sajnálja, de ugyanakkor izolálja magát tőle, álszenten elzárkózik előle” (8). „A kormányok nem haladtak egyaránt a fejlődő elmeköri ügygel, hanem néhány orvostól, akik azonban nem elmeköri orvosok voltak, tényleg vezetettek, akik azt állították, hogy elmekórosok éppen úgy, mint más betegek, a közönséges kórházakban és gyógyintézetekben is gyógyíthatók és így az országnak külön tébolydákra fordítandó költségei megta- karíthatók” (5). „Közel legyen az elmeegógyító hely nagyobb forgalmú városokhoz, de föltétlenül azon kívül. Az elmebetegeket még különösen is nagy szabad térrel kell ellátni, a sétáló helyek alig lehetnek elég nagyok. A falakon belül is jól elosztva legyenek a betegek — kaszánya épületben száználmas dolog a psychotherápia, s nem lehet megakadályozni, hogy a betegek egymást ne bántásák. Az építkezést ne a fotográfus csábító homlokzat, de az otthonos bensőség irányítsa. A helyiségek kedves, barátságos berendezése, a léleknek passzív, folyton ható foglalkoztatása, ez gyógyít s a tüdővésznel, paralízisnel is veszedelmesebb, intézetben szerzett butaságtól óv” (14). „Az osztályok változó házirendje mintegy lépcsőszerűen fokozatosan mennének át egymásba. A nyílt osztályhoz is tartozna egy átmeneti meg-



figyelő a frissen érkezett pszichotikusok egy részének befogadására, ahonnan a betegek csak huzamosabb megfigyelése után kerülhetnek zárt osztályra. Számos kezdődő elmebaj minden további nélkül itt kezelhető. Az átmeneti megfigyelő is tulajdonképpen aktív therapiás osztály: külön szigorított házirenddel, pszichoterapiás és munkatherapiás programmal" (6).

A harmadik lépcsőfoka a prevenciónak a társadalomból való kirekesztés megakadályozása, illetve a visszavezetés útjainak megszervezése. Ehhez a társadalom és a pszichiatria együttes összefogása és a visszavezetés módszereinek kidolgozása szükséges. „Az elmebaj legfontosabb saját-sága és következménye a társadalmi beilleszkedés zavara. Manapság világviszonylatban a speciális, vagyis szűkebb értelemben vett társadalmi megoldás vezérli a többit. Ehhez képest nálunk az utóbbi évtizedekben a szűkebb értelemben vett medikális és szociális megoldás közt, az utóbbi hátrányára diszkrépancia mutatkozott”, mondja Tóth László 1947-ben (9). Majd így folytatja „A szociális megoldásnak két jellemzője van. Az egyik, hogy megfelelő szervezéssel minden alkalmas ágenst, mellyel a társadalom csak rendelkezik, egységesen célja szolgálatába állít. A másik, hogy céljának középpontjában az elmebaj legsúlyosabb megnyilvánulásának, a társadalmi beilleszkedés zavarának megszüntetése áll. Vagyis, először is gondoskodik arról, hogy az esetenként legjavalltabb gyógytényező idejében minden elmebeteget elérjen. Másodsor arra irányul, hogy az elmebajos megtalálja pont azt a helyet az emberek közt, ami baja és embersége kettős követelményének legjobban megfelel”. A visszavezetés klasszikus módszere a munka-therapia, mely Tóth L. szerint nélkülözhetetlen rehabilitációs lépcső. Így ír róla: „A munkatherapia hatását egyes kiragadott betegekre megmondani nehéz. De egy beteg-együttes összmagatartása aszerint, hogy foglalkoztatják vagy magára hagyják, az előbbi esetben nyilvánvalóan kedvezőbb. Ezért a hatékonyság elbírálásakor a munkatherapiák igazi mivoltában, az ápolási egység szellemét és szervezetét átható komplex gyógymódot kell méltatni. A komplex munkatherapiához tartozik a munka mellett a szórakozás és a pihenés, ezeknek a normálisat megközelítő viszonya, körültekintő megszervezése. Tartozéka főleg a pszichiatriai medikáció, de a fokozott általános orvosi gondoskodás is, ez utóbbi a fizikai igénybevétel miatt és azért is, mert a betegek nehezen nyilvánítanak panaszt, stereotipen tovább dolgoznak stb.

Tartozéka a pszichoterapia, amely itt inkább a magatartással, a körülményekkel operál. Tartozéka a szocioterapia, amely tárgyak közvetítésével, a közösen működtetett gépek, az együtt készített termelvényen keresztül létesít kapcsolatot. Az ergotherapiához tartozik a beteg irányítottságának és irányító-lehetőségeinek helyes kompromisszuma; a kollektív szórakozás és egyéni időtöltés egészséges viszonya; a szabadság kellő adagolása, tekintettel annak szorongást és tépelődést keltő hatására" (9).

Ma úgy véljük, hogy a kórházi osztályon megkezdett különböző foglalkoztatást a társadalmi beilleszkedést elősegítő felút intézményekben kell folytatni. Ezt Tóth L. (9) 1947-ben így fogalmazta meg „Az »elmeigógykertbe« tartoznak a részben heterofamiliárisan vagy homofamiliárisan szállásolt, állásba helyezett betegek; az éjjeli szanatóriumban elhelyezett normál üzemben szakápolóimunkavezetővel dolgozó üzemi elme csoportok; önállóan lakó állásba helyezett, de még ellenőrzésre szoruló betegek; a lehetőleg disszemináltan és munkaadónál elhelyezett és szabadságolt betegek”.

A társadalomba kikerült betegekről való gondoskodó felügyelet már ismét a tanácsadó és gondozó állomás feladata. Fabinyi (2) szerint: „Elmebetegek, neuraszténiások, hisztériások, oligofrének, alkoholisták és különféle pszichopáták kezelése, de csak kizárólagosan lelki bajaikban. Életmód irányítása, tanácsadás, útmutatás, mind a betegnek, mind azok hozzátartozóinak; útbaigazítás törvényeségi elme-körtani kérdésekben, valamint közgondoskodás ügyeiben; az ápoltaknak képvisellete és érdekeinek megvédése hatóságokkal, magánszemélyekkel, sőt esetleg saját hozzátartozóikkal szemben; munkaalkalmak szerzése; pénzbeli segélyezése; az összes betegek nyilvántartása”.

Mitán végigtekintettük mindazt, amit elődeink bölcs előrelátással a rehabilitációval kapcsolatos kérdésekről mondtak, meg kell állapítanunk, hogy a szervezet a régiek elképzeléseinek megfelelően, ha lassan is, de kibontakozóban van.

Kezdetben Bárczy Gusztáv a pedagógiai foglalkoztatást kezdeményezte, ugyanakkor Tóth László a szórakoztatást, majd ebből alakult ki az intézményhez tartozó volt oligofrén gyerekek pavilonjából 1955-ben a munka-therapiás osztály 60 ágygal, amellel létesült 40 ágygal a B pavilon és ezekhez kapcsolódott a Nagykovácsi telepen elhelyezett 12 beteg. 1966-ban megindult a nappali szanatórium és az Egészségügyi Minisztérium külön óra- és bérkeretet biztosított rehabilitációs állásokra volt betegeink számára; 1970-ben nyílt az éjszakai szanatórium. Közben jelentősen fejlődött az egészségügyi gazdaság, melyhez osztályos, valamint központi ipari kooperációs foglalkoztatók és nyomdaipari védett műhely csatlakozott. Volt betegeink egy részét az intézet, másokat az egészségügyi gazdaság munkakönyves dolgozóiként tudta alkalmazni. Végül 1973-tól Mátraházán is van egy 30 ágyas munkásszállásunk, ahol a tudószanatórium alkalmazottjaiként végeznek hasznos és önálló munkát volt betegeink. Mindez már a közelmúlt, melynek eredményei az osztály két volt főorvosának, Tóth Lászlónak és Szűcs Rozáliának, valamint munkatársaiknak tulajdoníthatók.

Ami a jelenhez tartozik, hogy 1973 őszétől fokozatosan lehetőséget kaptunk a meglévő rehabilitációs eszköztár hatékonyságának növelésére. Indító gondolatunk az volt, hogy a rehabilitációs lehetőségek ilyen széles skáláját a krónikus betegeken kívül a friss vagy a többszörösen visszaesett betegek számára is elérhetővé tegyük. Ehhez arra volt szükség, hogy az osztály állományában levő betegeket átvizsgáljuk és megnézzük, vajon az intézeti rehabilitáció elégséges-e számukra, avagy



rehabilitációs lépcsőjükön éppenséggel tovább képesek lépni, vagy egy szociális otthoni elhelyezés jelentene-e végleges, megnyugtató megoldást számukra. Ennek megfelelően fokozatosan el tudtuk bocsátani az 1973. évi beteg állomány többségét. Ebben az időszakban ugyanis a beteg állomány nagyobbik részét a három éven túl ápoltak adták (45 beteg a 60-ból). Ez a szám 1975-re 13 főre csökkent. A hosszú ápolási idejű betegek elbocsátásával párhuzamosan lehetett növelni az új felvételeket. Míg 1968-ban a pavilon osztályra 26 beteget vettek fel és a nappali szanatóriumba 29-et, 1972-ig ez a szám csak 38, illetve 45 főre emelkedett. 1974-ben már 93 beteg felvételére kerülhetett sor a pavilonba és 73-ra a nappali szanatóriumba; 1976-ban pedig ez a két szám 179, illetve 91 főre emelkedett.

Hogy mennyire nem voltak elhamarkodottak elbocsátásaink, azt az 1974. január 1-i beteg állománynak 3 éves katamnesztikus vizsgálata mutatta meg. Eszerint eredményesen lezártnak tekinthető 48 eset, az akkori beteg állomány 45<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-a; jelenleg is gondozás alatt áll 22 beteg (21<sup>0</sup>/<sub>0</sub>), akik ez alatt a három év alatt sem estek vissza. Rehabilitációs kezelésben maradt 24 fő (22<sup>0</sup>/<sub>0</sub>), míg sikertelen rehabilitációs kísérletként mindössze 13 eset (12<sup>0</sup>/<sub>0</sub>) értékelhető. A 48 eset közé soroltuk azokat is, akik szociális otthonban végleges és megnyugtató elhelyezést nyertek.

Meg kell jegyeznünk, hogy katamnesztikus adataink az 1975. év folyamán elbocsátott betegekről már korántsem olyan kedvezőek, hiszen itt akutabb, rövidebb ápolásban részesült beteg állományról van szó. Bár megpróbáltuk a betegátvételt egy új rendszerét kialakítani, amikor minden felvételtől konzilium alapján döntünk, azonban még így is hosszú időre lesz szükség, amíg a felvételes és a rehabilitációs osztályok között kialakul a teljes összhang a megfelelő betegek kiválasztásában.

A változó és akutabb beteganyag *munkamódszerünk átalakítását* tette szükségessé. A már jól szervezett munkaterápiás, sport- és szórakoztató foglalkozások mellett egyre nagyobb szerepet kaptak a pszichoterápiás módszerek, elsősorban a csoportos foglalkozások. Kihasználtuk a tartós hatású tranqüillánsok adta lehetőségeket is. Legfontosabb tevékenységünknek azt tartottuk, hogy az egész személyi állományt a kezelés aktív részévé tettük. Ez egyrészt abból állt, hogy minden döntésünket a személyzet egészével együtt és a lehetőségek szerint egyetértésben hoztuk meg. Ugyanakkor felosztottuk a feladatokat: a nővérek részt vettek csoport-pszichoterápiás ülésekben, illetve egy-egy munkacsoport vezetéséért vállaltak felelősséget. A szakosodás egyik legfontosabb tényezője, hogy egyik asszisztensünket minden egyéb munkától mentesítettük és a szociális gondozást tettük egyetlen feladatává. Munkájának sikere azt bizonyította, hogy ma már minden osztályon, ahol a rehabilitációs feladatot komolyan veszik, nélkülözhetetlen munkatárs a szociális szervező.

Még egy feladat teljesítésében léptünk előre. Visszajáró betegcsoporttal és az úgynevezett „régibetegek klubjával” próbáltuk az utógondozás szükségletét és reális igényét kielégíteni. Ennek a kérdésnek végleges megoldása azonban *már a jövő feladata*. Amikor a rehabilitáció távlatairól beszélünk, hangsúlyoznunk kell, hogy ez a munka csak akkor válhat teljessé, ha a területi gondozók és az osztályok közötti együttműködés tovább fog javulni, ha nyilvánvalóvá válik, hogy a rehabilitációs intézményekhez nemcsak a felvételes osztályokon keresztül vezet az út, ha kialakul a prevenció és utógondozás szisztematikusabb rendszere, ha a szociális kérdések megoldása nagyobb szerepet fog kapni a gondozók és a felvételes osztályok munkájában, ha a már bevált módszereket sikerül elterjeszteni intézetünk falain kívül is.

*Bolyó Károly* (1) mondta 1866-ban: „Minden állam közműveltségi hőmérője, ha szabad magamat ekként kifejezni, a betegek és különösen az elmebetegekről gondoskodásban mutatkozik meg leginkább. Európa művelt államainak nagyobb része ma már többé-kevésbé leróttá ezen a humanitás iránt tartozó közdadját. Szegény hazánk, fájdalom, még e tekintetben is adós maradt és ha ilyesmiről van szó, a külföld előtt még pirulva kell állanunk”. Az utóbbi évtizedek eredményei már halványítják a pirt arcunkról, de hogy emelt fővel állhassunk, még további munkára és küzdelemre lesz szükség.

**Összefoglalás.** Szerzők a régi idők neves elmegyógyászeitól vett idézetekkel mutatják be a jelen törekvéseinek hasonlóságát a múltéval. A fokozatosan kialakult rehabilitációs lehetőségek által elérhető eredményeket elemzik, javasolják a módszerek ismeretének terjesztését, valamint a rehabilitációs szolgálat hatókörébe mind több beteg bevonását.

IRODALOM: 1. *Bolyó K.*: id. Pándy: Nagyszében, 1906. — 2. *Fabinyi R.*: A gödöllői mintajárásban a lelkiileg abnormálisak számára létesítendő gondozó és megelőző védelem tervezete. Népegészségügy. 1927. nov. 1. 15. szám. — 3. *Oláh G.*: Emlékezzünk régiekről. Ünnepi beszéd a lipótmezei m. kir. áll. elmegyógyintézet ötvenéves jubileumán. 1918. kézirat. — 4. *Pándy K.*: Gondoskodás az elmebetegekről más államokban és nálunk. Gyula, Corvina, 1905. — 5. *Schwartz F.*: id. Pándy: Nagyszében, 1906. — 6. *Stief S.*: Elmeegészségi védelem. Az elmebeteg-ügy jelen kérdései Magyarországon. Magyar Orv. Szabad Szaksz. kiadása, 1947. — 7. *Szepesi J.*: Elmebetegek homofamiliáris ápolása a lelki és Idegbeteg gondozó és Tanácsadó Állomás keretében. Magyar Elmeorvosok Egyesülete XV. orsz. ért. Bethlen Gábor irod. és nyomdai Rt. Budapest, 1943. 273. — 8. *Tariska I.*: Hozzájárulás. Az elmebeteg-ügy jelen kérdései Magyarországon — ankét. Magyar Orv. Szabad. Szaksz. kiadása, 1947. — 9. *Tóth L.*: Elmebeteg-ügy és társadalom. Az elmebeteg-ügy jelen kérdései Magyarországon. Magyar Orv. Szabad. Szaksz. kiadása, 1947.



Markusovszky Kórház-Rendelőintézet, Szombathely,  
Csecsemő és Gyermekosztály  
(főorvos: Cholnoky Péter dr.),  
Központi Ideg és Elmeosztály  
(főorvos: Baltavári László dr.)

## Holoprosencephalia

Szabó László dr. és Garzuly Ferenc dr.

A veleszületett morfológiai rendellenességek szokatlan, gyakran bizarr megjelenési formái negatív érzelmi hatást váltanak ki környezetükből. Különösen vonatkozik ez a craniofacialis területen észlelhető hibákra, még azokra is, amelyek jól megoldhatók és ezáltal jó funkcionális és kozmetikai eredmények érhetők el, mint például az ajakhasadékok esetében (9/a). Az arcon jelentkező gyakori fejlődési rendellenesség az oldalsó nyúlajak, a legtöbb esetben izoláltan fordul elő, mégis számolnunk kell azzal, hogy egy multiplex rendellenesség legfeltűnőbb vagy egyetlen látható jele. Fokozottabban vonatkozik ez a ritkább mediális ajakhasadékokra, amelyhez csaknem mindig társul más szervnek, legtöbb esetben a központi idegrendszernek fejlődési zavara. E ritka kórképnek, a *holoprosencephaliának* a klinikai és neuropathológiai jellegzetességeit kívánjuk esetünkkel bemutatni.

### Esetismertetés

U. A., az anya első terhességéből, a 38. gestatiós héten született fiúcssecsemő. Testsúlya 2700 g, testhossza 46 cm, fejkörfogata 31 cm volt. Az anya terhességének 4–6. hetében subfebrilitas miatt belgyógyászati osztályra került, ahol Natrium salicylicum és Rheopyrin kezelésben részesült. A csecsemőn közvetlenül megszületése után feltűnt a felső ajak és állcsont mediális hasadéka, amely folytatódik a kemény- és a lágyszájpad hasadékába (1. ábra). Az orrlapos és csontos váza hiányzik, emiatt a belső szemzugok egymáshoz közel állnak (hypotelorismus orbitalis). Csőkevényes penisen kívül egyéb kóros eltérést a szervekben nem észleltünk.

A koponya röntgenfelvételén a rostarsont, az orrsontok és az orrsövény hiányát, a palatum durum hasadékát, valamint a szemüregeknek egymáshoz való közelségét láttuk.

A csecsemő egyhónapos korában kétoldali bronchopneumoniában halt meg. Boncolás során (Hargita dr.) a csontos koponyán a röntgenfelvételen észlelteket találtuk. A belső szervek épek. A legsúlyosabb elváltozásokat az agyban figyeltük meg.

A nagyagysátor lemeze hiányzik. Az agy kicsi, súlya 180 g, hossza 10 cm, szélessége 8 cm. Frontális



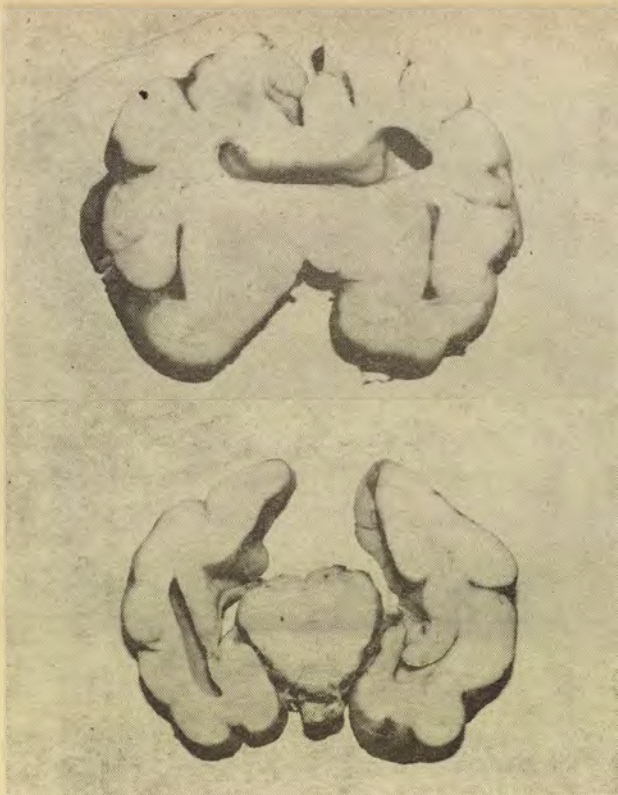
1. ábra.

san a nagyagyféltekék nem különülnek el; a falis, a nyakszirti, valamint a halántéklebenyek fejletlen formában ugyan, de symmetricusan kialakultak (2. ábra). A nagyagyféltekék nagyságbeli növekedése elmaradt, a kisagy másfél cm-rel túlnyúlik a nagyagyféltekéken. A frontális részen a középvonalban két U alakú tekervény fekszik egymásba, szűruk a szétvált féltekébe folytatódik. A frontális területek haránt tekervényeit kivéve az agytekervények sagittális lefutásúak, szélesek (pachygyria), mivel csak a másodlagos kérgi tekervények alakultak ki. A rövid, zömök, megközelítően gömbformájú agy occipitalis pólusai távol helyezkednek el egymástól, azokat felfelé és előre felé hajlítva az agy „csésze” formát vesz fel, a kétoldali hippocampus egymásba fordulva, a „csésze” elülső — oldalsó peremét képezi. Frontális metszéslapon középpüzt egyetlen közös üreg található (3. áb-



2. ábra: A semilobaris típusú „labda” formájú agy a) dorsalis és b) basalis felszíne





3. ábra: a) A chiasma előtt 1 cm-rel készített frontális síkú metszéslapon egykamrarendszer látható. b) A chiasma mögött 1/2 cm-rel készített frontális síkú metszéslapon az elkülönült nagyagyféltekék és a szét nem vált törzsdúcok láthatók

ra), amelyet elől, kétoldalt és felül az egyben maradt nagyagyfélteke (holotelencephalon), hátul-alul az ugyancsak szétválatlan törzsdúcok (holodiencephalon) határolnak. Ez az üreg az oldalkamrák és a III. kamra közös üregének felel meg, amelynek dorsális alsó részébe nyílik az aquaeductus. A közös kamra hátrafelé folytatódik a már elkülönült oldalkamrákba. A corpus callosum, a septum pellucidum, valamint a fornix hiányzik. Nem lelhető fel az agyalapon a nervus és a bulbus olfactorius sem. A chiasma opticum, az infundibulum és a hypophysis normális. Az arteria cerebralis anterior mindkét oldalon megtalálható, de kanyargós, szabálytalan lefutású. Az arteria communicans anterior nem fejlődött ki. A közös kamra fenekét képező szét nem vált törzsdúcok középvonalában ependymával bélelt üregek láthatók az elkészített metszeteken. A tractus opticus, valamint a capsula interna kornak megfelelő velősődését látjuk. A commissura anterior nem, de a commissura posterior kialakult.

### Megbeszélés

A holoprosencephalia az organogenesis, a fejlődésben levő agy diverticulációjának elsődleges zavara (12/a, 15). A három agyhólyag kialakulása után a legorálisabban fekvő hólyag, a prosencephalon a továbbiakban nem differenciálódik, hanem eredeti állapotában megreked (holoprosencephalon). A két symmetricus nagyagyfélteke nem alakult ki, hanem egyben marad (holotelencephalon), s ez a diencephalonra is vonatkozik (holodiencephalon), és egységes üregrendszer keletkezik. Az előagyhólyagból kitüremkedő opticus és olfactorius hólyagok fejlődése is gyakran zavart, ezért

cyclopia, microphthalmia vagy anophthalmia gyakori kísérője az anomáliának. A szaglóideg, legalábbis makroszkóposan, mindig hiányzik, mint esetünkben is. A régebben használatos arrhinencephalia elnevezés utal erre, de ez nem fejezi ki az elváltozás lényegét, mert az is csak következménye a diverticulatio hiányának.

A lebenyezettség foka szerint három típust különböztetünk meg (1, 11). A lobulatio teljes hiányakor *alobaris*, kezdetleges lebenyek megjelenése esetén, amikor az interhemisphaerialis hasadék részlegesen már kialakult, *semilobaris* típusról beszélünk. *Lobaris* típusú holoprosencephalia esetén a kicsi agy normálisnak tűnik, azonban a III. agykamra és az oldalkamrák nem különültek el.

A makroszkópos kép alapján a holoprosencephal cerebrumok három formáját különböztetjük el (16). A legsúlyosabb formája az ún. *palacsinta alakú* („pancake-like”) agy, ilyenkor a nagyagyféltekék ellapítottak, a hippocampusokat egy körbe futó tekervény, ún. gyurus transversus köti össze, mely peremével lapos „hamutartót” képez, amelynek ürege (a III. agykamra és az oldalkamrák együttes ürege) felfelé nyitottnak látszik. Enyhébb formája a *csésze alakú* („cup-like”) cerebrum, a körbefutó gyurus transversus egy mélyebb üreget fog közre. A legenyhébb forma a *labda alakú* („ball-like”) agy, ahol a gyurus transversus még rövidebb és a „csésze” majdnem teljesen bezáródik.

Esetünk a semilobaris típus „labda” formájának felel meg, bár az occipitalis pólusok előrehajlításával a „csésze” kialakítható. Az „öthólyaggá” való differenciálódás csak részlegesen volt zavart, a nagyagyféltekék parieto-occipitalisan elkülönültek, csupán frontálisan nem történt még szétválás. Nem ismerünk olyan esetet, ahol a nagyagyféltekék occipitalisan lennének összefüggőek, és frontálisan különállóak, ami arra utal, hogy a diverticulatio egyes mozzanatai szabályszerűen következnek egymás után és nem cserélhetők fel.

A klinikai kép rendkívül változatos lehet (7, 8, 13). A legsúlyosabb forma a cyclopia, amelyre jellemző a középvonalban elhelyezkedő szem, s a felette levő proboscis. Az *ethmocephaliában* a nagyfokú hypotelorismus és a proboscis jellegzetes. *Cebocephaliában* hypotelorismust, egyetlen nyílású csökevényes orrot láthatunk. A *praemaxilla hiányát* gyakran tévesen medialis ajakhasadéknak vélhetjük, de a körkép kellő ismerete biztosítja a diagnózist, mint esetünkben is. Máskor a lapos arc, a philtrum hiánya és a kifejezett hypotelorismus hívja fel a figyelmet az agy súlyos fejlődési rendellenességére. Az arcon megfigyelhető elváltozások oly jellemzőek, hogy nemcsak a holoprosencephaliát, hanem az egyes klinikai megjelenési formákat is diagnosztizálni tudjuk és a külső jegyek alapján biztos következtetést vonhatunk le a mindig meglévő cerebralis elváltozásokról.

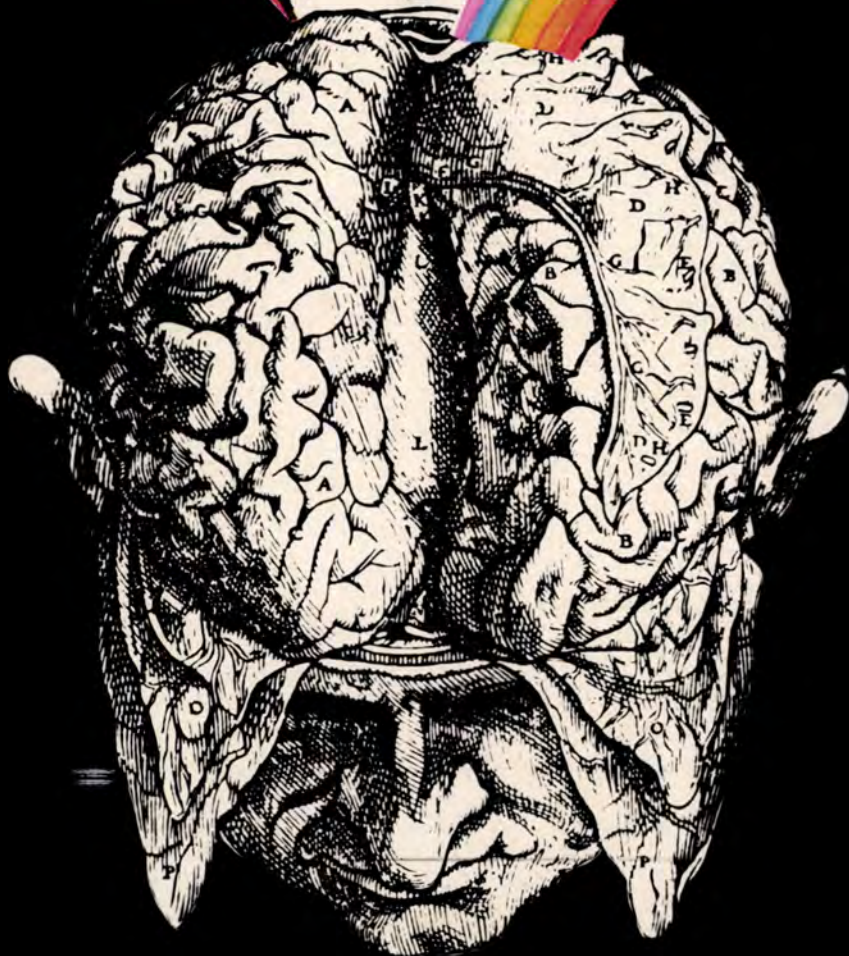
Az anomália aetiológiája nem ismeretes. A praechordalis mesodermának inductív szerepe van az előagy morphogenesisében és az arc középső területének fejlődésében. Hibás működés esetén változatos klinikai formák alakulnak ki. Legtöbb-



# TRIOXAZIN<sup>®</sup> *tabletta*

**anxiolyticum**

Az intellektus és a mozgáskészség befolyásolása nélkül szünteti meg a szorongást, a túlfeszített idegállapotot és a psychés nyugtalanságot.





# TRIOXAZIN<sup>®</sup> *tabletta*

## anxiolyticum

### Összetétel:

1 tabletta 0,3 g trimetozinumot tartalmaz.

### Javallatok:

szorongás, túlfeszített idegállapot, psychés nyugtalanság, neurotikus vegetatív tünetek (hypertonia, climax), külvilági emotionalis tényezőkön alapuló izgalmi állapot (lámpaláz stb.). Sajátos gyermekgyógyászati javallat: neuropathia.

### Adagolás:

egyéni, a beteg állapotától és egyéni reagálóképességétől függ. Napi átlagos adagja felnőtteknek 0,60–1,80 g (2–6 tabl.), de ez az adag növelhető a kórformától függően napi 2,4–3,0 g-ig (8–10 tabl.).

Gyermekeknek a kornak megfelelő csökkentett adag rendelhető.

*Gyermekadagok:* 2 hónapos kortól 14 éves korig 40–20 mg/kg/die, 3–5 adagra elosztva, vagy 2–12 hónapos korig 3–5-ször 1/4 tabl./die; 1–6 éves korig 3–5-ször 1/2 tabl./die; 7–14 éves korig 3–5-ször 1 tabl./die.

### Mellékhatások:

álmosság, fáradtságérzés. Főleg járművezetők, magasban vagy veszélyes gépen dolgozók csak az orvos által – az egyéni érzékenységnek megfelelően – előírt adagban szedhetik, ill. alkalmazhatják.

### Megjegyzés:

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

### Csomagolás:

20 tabletta 2,- Ft.

*Égyt* GYÓGYSZERVEGYÉSZETI GYÁR, BUDAPEST X.



szőr sporadikusan fordul elő. Ezekben az esetekben teratogen ártalom a legvalószínűbb, amely az embrionális fejlődés korai szakában, a magzati élet 3–4. hetében károsítja a praechordialis mesodermát. Kísérletesen az ősbélszáj mechanikus károsításával (12), irradiációval (14), vagy vegyi anyagokkal (5) idézhető elő hasonló agyi fejlődési rendellenesség. Az emberi patológiában ilyen noxa nincs bizonyítva. Esetünkben az anya betegsége, illetve gyógyszeres kezelése egybeesik az agy differenciálódásának időszakával, s ennél fogva kóroki szerepe szóba jöhet.

Örökletes tényezők szerepét feltételezhetjük azokban az esetekben, amelyek familiárisan fordulnak elő (3). Az öröklésment legvalószínűbben autosomalis recessiv, azonban nem minden kóros genotípus manifestálódik (2). Több esetben chromosoma-rendellenességet találtak (8), különösen gyakori a D trisomiás karyotípus (4, 10). A chromosoma-abnormalitások gyakoribbak azokban az esetekben, amelyekben többszörös extracranialis fejlődési rendellenesség is található (pl. polydactylia). Betegünkönél chromosoma-vizsgálatot nem végeztünk, bár az eddigi esetek nagyfokú cytogenetikai heterogenitása miatt minden adat nagy jelentőségű. Sporadikus esetekben, akár van chromosoma-eltérés, akár nincs, az ismétlődés veszélye nagyon kicsi.

**Összefoglalás.** A holoprosencephalia az agy diverticulatiójának elsődleges zavara, amely a kórkép ismerete esetén az arcon található jellegzetes eltérések alapján ritkasága ellenére is könnyen felismerhető. Esetünkben a medialis ajakhasadék

(praemaxilla hiánya), a lapos arc, a nagyfokú hypotelorismus hívta fel a figyelmet az agy súlyos fejlődési rendellenességére, a semilobaris, „labdaszerű” holoprosencephaliára.

**IRODALOM:** 1. Aita, J. A.: Congenital facial anomalies with neurologic defects. Charles C. Thomas Publisher, Springfield, Illinois, 1969. — 2. Dellaire, L. és mtsai: Birth Defects: Orig. Art. Ser. 1971, 7, 136. — 3. DeMyer, W.: Neurology. 1963, 13, 913. — 4. DeMyer, W.: Ann. Paediatr. 1964, 203, 169. — 5. DeMyer, W.: Proceedings of the Fifth International Congress of Neuropathology. Excerpta Medica Foundation, Amsterdam, 1966. — 6. DeMyer, W.: Birth Defects: Orig. Art. Ser. 1971, 7, 78. — 7. Garzuly F. és mtsai: Aktuelle Probleme der Neuropathologie. Band 2. Facultas Verlag, Wien, 1975. — 8. Gorlin, R. I. és mtsai: Am. J. Dis. Child. 1968, 115, 473. — 9. Holmes, L. B. és mtsai: J. Med. Genet. 1974, 11, 35. — 9/a. Kallay F. és mtsai: Orv. Hetil. 1976, 117, 3. — 10. Ming, P.-M. L. és mtsai: Am. J. Dis. Child. 1976, 130, 864. — 11. Nombela Gomez, M. és mtsai: Archivos de Neurobiol. 1976, 39, 259. — 12. Politzer, G.: Wien. Z. Nervenheilk. 1952, 5, 188. — 12/a. Törő I., Csaba Gy.: Az ember normális és patológiás fejlődése. II. kötet. Akadémiai Kiadó. Budapest, 1964. — 13. Wiedemann, H.-R., Grosse, F.-R., Dibbern, H.: Das charakteristische Syndrom. F. K. Schattauer Verlag, Stuttgart, 1976. — 14. Wolf, E.: in Heuyer, M. G., Feld, M., Gruner, J.: Malformations congénitales du cerveau. Masson, Paris, 1959. — 15. Yakovlev, P. I.: J. Neuropath. Exp. Neurol. 1959, 18, 22.

Nemcsak terápiásan, hanem a gyermek- és serdülőkorban, valamint a terhesgondozási munkában is nélkülözhetetlen a vasellátás biztosítása. A BIOGAL készítménye, a

**FERROPLEX**  
draszé



**BIOGAL GYÓGYSZERGYÁR, DEBRECEN**

**ÖSSZETÉTEL**

1 draszé 0,03 g acid. ascorb., 0,05 g ferr. sulfur.-ot tartalmaz (= 10 mg Fe<sup>II</sup>).

**JAVALLATOK**

Vasszegény anaemia, reconvalescentia, anaemia perniciosában a máj terápia kiegészítésére.

**ADAGOLÁS**

Felnőtteknek naponta 3 × 2 draszé. Főleg an- és hypacid egyéneknek nikotinsav egyidejű alkalmazása ajánlható.

Gyermekadagok:

2–12 hónapos korig	3 × 1 draszé/die
1–6 éves korig	4 × 1 draszé/die
7–14 éves korig	3 × 2 draszé/die

**MEGJEGYZÉS**

Vény nélkül is kiadható.

**TÉRITÉSI DÍJ**

100 db 2,- Ft.





# TISASEN A+B draszté

## laxativum

### OSSZETÉTEL

Sennozid A + B 10 mg drasztéként.

### HATÁS

A senna-drog antron, diantron és antrakinnon típusú glükozidokat tartalmaz. Száraz kivonatában – melyet ez a draszté tartalmaz – hatásos diantron származékok találhatók: sennozid A és sennozid B. Az eddigi senna készítményekkel ellentétben ebben a drasztében a hatóanyag pontosan meghatározható, és általában mentes a nem kívánatos mellékhatásoktól. A draszté hatásos mind spastikus, mind az atóniás obstipatio esetén. A gyógyszer bevétele után 8–16 órán belül lép fel a hatás, könnyű és bőséges székletürítés formájában.

Diabeteses betegeknek is adható.

Alhási vérbőséget nem okoz, terhességben is alkalmazható.

Forgalomba hozza:

**ALKALOIDA VEGYÉSZETI GYÁR  
TISZAVASVÁRI**

### JAVALLATOK

Különböző eredetű (pl. habitualis, postoperatív, terhességi) obstipatio, továbbá műtéti előkészítés.

### ELLENJAVALLAT

Bélelzáródás.  
Káliumháztartás zavara.

### ADAGOLÁS

Felnőtteknek a széklet rendezése céljából napi 1–2 draszté, hashajtás céljából napi 3–4 draszté este, étkezés után  
Gyermekeknek 1 draszté este, étkezés után.

### MELLÉKHATÁSOK

Ritkán átmenetileg flatulentia előfordul, továbbá abdominális fájdalmak jelentkezhetnek.

**MEGJEGYZÉS:** Vény nélkül is kiadható.

**CSOMAGOLÁS:** 30 db draszté. ● **TÉRITÉSI DÍJ:** 3,90 Ft.





Szegedi Orvostudományi Egyetem,  
Kórbontani és Kórszövettani Intézet  
(igazgató: Ormos Jenő dr.),  
Gyermecklinika  
(igazgató: Boda Domokos dr.),  
MTA Szegedi Biológiai Központ,  
Genetikai Intézet  
(igazgató: Alföldi Lajos dr.)

## Csecsemőkori familiaris hyperuricaemia köszvényes manifestációval

Korom Irma dr.,\* Szabó Lajos dr.,  
László Aranka dr., Dallmann László dr.  
és Ormos Jenő dr.

A köszvény Mertz (31) megfogalmazása szerint a purinanyagcsere zavara, örökletes hypo- vagy anenzymopathia, amely miatt a szervezetben fokozott húgysavképződés jön létre. A betegség az emberiséggel egyidős. Leginkább középkorú férfiakon manifestálódik, gyermekkori eseteket, főleg csecsemőkoriakat azonban egy-két kivételtől eltekintve csak az utóbbi 15 évben közöltek, hazai közlésről pedig nincs tudomásunk. A fiatalkori súlyos hyperuricaemia egyik formáját, amely mentális retardációval, központi idegrendszeri tünetekkel és automutilációval jár, első leírója (20) után Lesch-Nyhan-szindrómaként különítik el, melyben az X chromosomához kötött recessív örökletességű hypoxanthin-guanin-phosphoribosyl transferase (HGPRT) defektus szerepel aetiológiai tényezőként. Familiaris köszvény esetében nincs meggyőző irodalmi állásfoglalás az öröklődést illetően.

### Esetismertetés

T. M., fiúsecsemő (szül. 1969. II. 9.) 1969. III. 15-én került felvételre a Szegedi OTE Gyermecklinikára gyakori hányás, otitis miatt, dystrophiás állapotban. Terapiásan nehezen befolyásolható, metabolikus acidosis rohamok zajlottak le, időnként comatosus állapot alakult ki generalizált görcsökkel. Subduralis és lumbalpunkció negatív volt. Ezután Coli 111 dyspepsia zajlott le.

\* *Jelenlegi munkahely:* Szegedi Orvostudományi Egyetem, Bőr és Nemikórtani Klinika (igazgató: Simon Miklós dr.).

IV. 14-én a bal kéz II. ujjá egészében megduzzadt és panaritium diagnózis miatt sebészi feltárás történt. Ekkor törmelékes, fehér anyag ürült, mely bakteriológiailag steril volt. Röntgenvizsgálattal az ujjcsontok szerkezete megtartott. A későbbiekben a lumbalis gerincről és az alsó végtagokról röntgenfelvétel készült, melyeken a csontszerkezet ép, a combok lágyrészeiben, lateralisán látszottak mérszintenzitású árnyékok, s ezek a radiológus véleménye szerint injekciós granulomáknak feleltek meg (Páldy dr.). A kivizsgálás során kizártuk az adrenogenitalis syndroma, aminoaciduria, organikus savürítéssel járó genetikai kórkép, methylmalonsavaciduria, methioninmalabsorptio, valamint a Lightwood-féle infantilis renalis tubularis acidosis fennállását. A kezdeti, mérsékelt hypocalcaemia (8,5 mg%) a későbbiekben normalizálódott, hypercalcaemia biztosan kizárható volt (1. táblázat).

1. táblázat. T. M. hyperuricaemiás esetünk laboratóriumi adatai

	1969. VI. 3.	1969. VI. 16.
serum húgysav (mg%)	24,0	26,6
serum kreatinin (mg%)	3,2	2,3
serum RN (mg%)	108,4	87,0
serum K (mEq/l)	4,7	4,3
capillaris vér pH	7,38	7,33
St. bicarb. (mEq/l)	18,5	16,6
PCO <sub>2</sub> (Hgmm)	38,0	32,0
vizelet 24 órás összmeny. (ml)	320,0	210,0
pH	7,5	8,5
húgysav (mg)	433,0	184,0
húgysav (mg/kg)	135,0	57,0
kreatinin (mg)	120,0	44,0
percdiuresis	0,22	0,14
kreatinin clearance (ml/p/1,73 m <sup>2</sup> )	18,0	6,0
húgysav/kreatinin (100 ml vizeletre)	3,9	3,7

A szemészeti vizsgálat negatív volt. Az EEG felvételen diffúz, bal oldalon kifejezettebb, organikus károsodásra utaló jelek észlelhetők.

További kivizsgálás esetleges vesebetegség, fejlődési rendellenesség, pyelonephritis irányában történt. Felvételkor a vizelet rutin vizsgálat negatív volt. A későbbiekben változó fokú pyuriát és bakteriuriát (E. coli, Pseudomonas aeruginosa) találtunk, a vizeletüledékben nagy mennyiségű, amorf törmelékkel. Már nyolchetes korában a serum creatinin (3,7 mg%) és a RN (74–110 mg%) emelkedett, a creatinin clearance beszűkült (13 ml/perc/1,73 m<sup>2</sup>) volt. A vizelet Ca-, P-ürítés normális, fajsúly 1001–1015. Két és fél hónapos korában cystographia és iv. pyelographia történt, mindkét vese gyéren választott ki kontrasztanyagot, anatómiai elváltozásokra utaló adat nem volt. A vizelet pH, mindig az alkali kezelés időszakában, 6, 7,5, ill. 8,5 volt. Az utolsó élethetékben habos, bűzös, nyákürítéssel járó széklet, az egyre nehezebb táplálás, fokozódó elesettség, atrophizálódás jellemezte a klinikai képet.

A szemfenéken papilla-oedema, arcon és testen vizenyő jelent meg, majd fokozódó dyspnoe, cyanosis alakult ki, a röntgenvizsgálat interstitialis pneumoniát igazolt.

Három hónapos klinikai ápolás után, négy és fél hónapos korban, 1969. VI. 17-én meghalt, a klinikai diagnózis: atrophia, interstitialis pneumonia, vese fejlődési rendellenesség?, pyelonephritis chronica, congen. vitium, hydrocephalus internus?, coli enteritis utáni állapot, otitis media.

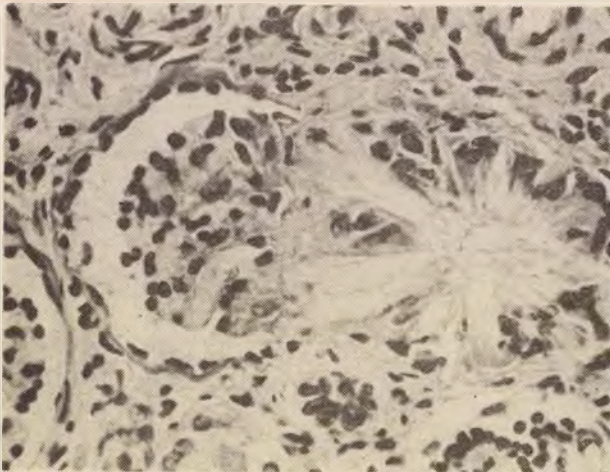
Bonclelet: a 3490 g súlyú atrophias fiúsecsemő szervei közül a legfeltűnőbb elváltozásokat a vesék mutatták (1. ábra), 45 g súlyúak, sima felszínükön az





1. ábra: A vese metszslapja. A kéregállomány nagy mennyiségű urátkristályt tartalmaz

ébrényi lebonyozottság látható, tokjuk könnyen levonható. A halvány, tömött kéregállományban a felszínen és a metszlapon, sűrűn egymás mellett túszerű sárgásfehér góccok láthatók. A velőállományban a góccok száma igen csekély. Rámetszéskor a kés serceg, mintha az állomány homokszemcséket tartalmazna. A vesemedencék, ureterek épek, kőképződést nem észleltünk. A tüdők 140 g súlyúak, tömöttek, élénk vörösek, márványozott felszínűek, a felső lebenyek széli részei felfújta, egyebütt a légtartalom csökkent. A hörgőkben habos savó helyezkedett el. Említést érdemelnek a pleura és az epicardium pontszerű vérvései, az agyvizenyő, továbbá a dobüregek savós, nyákos izzadmánya.

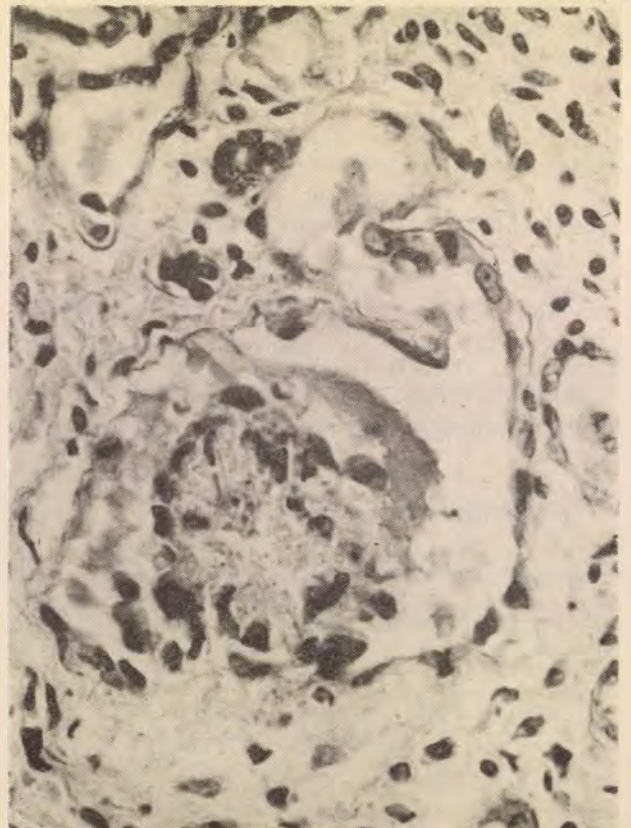


2. ábra: Glomeruluskacsbba törő tophus szövettani képe. H.-E. 560 X

A külvizsgálat során a bőrön és az ízületek részéről durva kóros elváltozásokat nem láttunk, sajnos a purinanyagcsere zavarát mutató laboratóriumi eltérésekről és az ízületi elváltozásokról csak a sectio után értesültünk, így az ízületek feltárására nem került sor.

**Szövettani vizsgálat:** a vesék kéregállományában az embryonalis jellegű glomerulusok többnyire rendkívül közel kerültek egymáshoz. A közöttük levő szövetben ép tubulusok nincsenek. Néhány proximalis tubulus hámja magas, élénk eosinophil szemcsézetet mutat, tehát hyperplasiás és egyúttal degenerált is. A kéreg tubulusainak túlnyomó többsége összeesett, hámjuk dedifferenciálódott, vagy felismerhetetlenné vált, eltűnt. A kéregállományban, különösen mélyebben, igen nagyszámú körülírt gócban kristályos anyag csapódott ki. A kristályok tú alakúak, kéveszerűek, többnyire kioldódtak. A kristályokat többmagvú idegentest-óriássejtek veszik körül, tophusokat alkotva. A tophusok általában a mindenütt kissé fibroticussá vált és kis kereksejtek által enyhén infiltrált interstitiumban helyezkednek el, de gyakran látszott a glomerulusokban történt betörésük, elfoglalva a kacs kisebb vagy nagyobb részét (2. ábra), s ritkábban a kevés megmaradt tubulus falának áttörése is megfigyelhető (3. ábra). Az olyan góccok széle, amelyekből csak részben oldódott ki az urát, pozitív Kossa-reakciót adott, tehát meszet is tartalmaztak. Több helyen a tophusoktól látszólag függetlenül is előfordult az interstitiumban elmeszesedés. A csatornában és a tophusok közepén oxalát kristályokat is láttunk. A velőállomány interstitiuma diffuse szintén enyhén fibroticus és kis kereksejtek által infiltrált, de itt tophusok csak kivételesen láthatók, s a tubulusok is megtartottak. A vese arteriái többnyire épek, esetleg faluk enyhén megvastagodott.

Az egyéb parenchymás és endokrin szervek közül urátgócokat mindössze a mellékvesében találtunk. A tüdőkben nagyfokú részleges légtelenség és desquamativ bronchopneumonia látszott.



3. ábra: Tubulusba törő tophus szövettani képe. PAS 560 X



A veséből húgsavmeghatározást végeztünk, Brown-féle foszforwolframsavas módszerrel, 100 g veseszövetre számítva 284 mg-ot találtunk, amely a normális érték kb. tízszerese (24).

A boncolás alapján congenitalis purinanyagcsere-zavarról, csecsemőkori köszvényről volt szó, mely a vese kéregállománya csatornarendszerének majdnem teljes pusztulásához vezetett.

**Családi anamnézis:** a sectiós lelet birtokában részletes családvizsgálat történt.

T. M. (I/2) congenitalis köszvényes, hyperuricaemia csecsemő apja T. M. (II/5) (szül. 1943) és anyja (II/4) (szül. 1947) veleszületett anyagcsere-betegségben homozygotaként nem érintettek, az apa MÁV útor, az anya háztartásbeli. Mindketten egészségesek. Az anyának spontán abortusa és interruptiója nem volt. Az elhalt csecsemő testvérei, T. G. és T. A. (I/3, I/4) (szül. 1971) iker leánygyermek, a szülőkhez hasonlóan panaszmentesek, izületi elváltozást sem mutatnak. Az anyai nagyapa, I. L. (III/5) (szül. 1926) 130 kg-os, hypertoniás, kövér, alkoholista, interphalangeális izületei a kézén és az öregujj alapizülete deformáltak, duzzadtak. Az anyai nagyanya (III/1) panaszmentes. Az anyának 3 leánytestvére közül az egyik (II/1) 18 éves korában öngyilkos lett. K. A. (I/1) (szül. 1967) leánycsecsemője fél éves korában dysenteriaiban exitált. Az anya 5 hónapos (II/2) leánytestvére pneumoniában exitált, egy leánytestvére (II/3) él (szül. 1951). Özv. I. L.-né (IV/2) (szül. 1882) anyai dédanya (RR.: 170/110 Hgmm) hypertoniás, arthritises, a kézizületek kifejezett deformáltságával. Első házassága — melyet első fokú unokatestvérével kötött — rokonházasság volt. Második házasságából született a beteg anyai nagypapja (III/5). A második graviditásából született ikerpár (III/2, III/3) a harmadik, ill. a negyedik napon újszülöttkori görcsállapotban exitált, sectio nem történt. Ennek alapján a hyperuricaemia, homozygota állapot feltételezhető. I. M. (III/4) (szül. 1922) leánygyermek 9 hónapos korában pneumoniában exitált. I. E. (III/7) (szül. 1924) panaszmentes, házasságából született gyermekek egészségesek. Az apa leánytestvére (II/6) (szül. 1945) két gyermeket szült, egyik (I/5) ötéves korában cong. vitiumban exitált, a másik egészséges (I/6). Az apa szülei egészségesek, az apai családtagok látogatására elzárkózásuk miatt nem kerülhetett sor. Az anya családjában vesekő, mentális retardatio előfordulásáról nem tudnak.

**Családvizsgálatok.** A családban végzett vesefunkciós vizsgálatok eredményeit a 2. táblázatban adjuk meg.

**HGPRT enzimaktivitás vizsgálatok:** az enzimaktivitás vizsgálat izotóp hypoxanthin incorporatio mérésével történt (17, 30) vvt.-haemolysatumból (1974). Özv. I. L.-né: (IV/2) 340,0 cpm/ $\mu$ g protein/h, T. M.-né (anya): (II/4) 273,0 cpm/ $\mu$ g protein/h, kontroll: 376,0 cpm/ $\mu$ g protein/h.

Az anya heterozygota szűrését is elvégeztük (1977-ben) *Albertini* (1) technikáját alkalmazva. Az anya és normál 32 éves férfi véréből készült lymphocytakultúra teljesen azonos  $H^2$ -thymidin incorporatiót mutat 8 azaguanin jelenlétében. Ez igen erősen azt valószínűsíti, hogy az anya nem heterozygota a HGPRT génre nézve. A családban észlelhető arthritisek hyperuricaemia eredetűeknek, köszvénynek minősíthetők.

A családfa megszerkesztése (4. ábra) a serum húgsavértékek, a klinikai kép, valamint a családi anamnézis alapján történt, a HGPRT enzimszintjének figyelembevételével. Az öröklésment autosom dominánsnak bizonyult, amely kizárja a Lesch-Nyhan-szindrómát, utóbbi ellen szól az ezen szindrómára jellemző klinikai kép (mentális retardatio, súlyos idegrendszeri tünetek, önesonkítás) hiánya is.

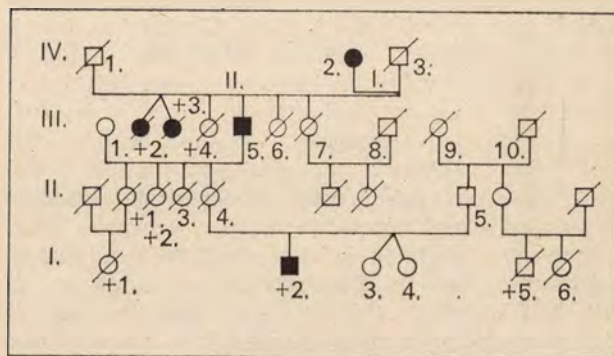
### Megbeszélés

Metabolikus acidosisal járó veleszületett anyagcsere kórformák között ez idáig nem szerepel egyetlen hyperuricaemiával járó állapot sem.

2. táblázat. A beteg és családtagjainak vesefunkciós vizsgálatai

Család-fajlítás	Családfok	RN mg %	Kreatinin mg %	Húgsav mg %	RR Hgmm
I/2	beteg csecsemő	108,9	3,2	24,0	—
II/5	apa	30,0	1,7	5,3	140/90
II/4	anya	28,0	1,2	3,3	135/85
I/3	leánytestvér	33,0	1,2	2,9	100/70
I/4	leánytestvér	28,0	1,1	3,0	90/70
IV/2	anyai dédanya	42,0	2,0	9,5	170/110
III/5	anyai nagyapa	47,0	4,7	8,3	—

Lesch-Nyhan-szindróma fiúcssecsemőkben manifesztálódik, diagnózisát általában jóval egyéves kor után állítják fel, elsősorban a neurológiai tünetek (spasticitás, intelligenciaacsökkenés) és az ún. self-mutilatio alapján. A húgsav szint 10—20 mg<sup>0</sup>/<sub>0</sub> közötti e kórfarmában (15). A glikogenosisek különböző típusaiban, az I. és III. típusban a hyperuricaemia mérsékelt, átlag 10 mg<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, az acidosis a szénhidrátanyagcsere-zavar (hypoglykaemia, hyperlactacidaemia, ketosis) következménye (13). *Kaufman és mtsai* (16) adatai szerint a húgsav/kreatinin ráta vizsgálata jó adatokat szolgáltat a purinanyagcsere-zavar megítélésére és szűrővizsgálatként is felhasználható. Ezen ráta az első életheten átlagosan 1,55, majd 10 éves korig 0,61-ra csökken, a normál felnőtt átlag — purinmentes étrenden — 0,49. Hyperexcretorikus köszvényben (részleges HGPRT defektus) átlag 1,06 (0,62—2,00 a felnőtt érték), Lesch-Nyhan-szindrómában átlag 3,19 (1,47—5,35 gyermek érték). Utóbbi teljes HGPRT defektuson alapul. Csecsemőesetünk rátája 3,9 (1969. VI. 3.) és 3,7 (VI. 15.) volt. Purinmentes étrenden a csecsemők húgsavürítése 10 mg/kg/24 h, felnőttéknél és normoexcretoros köszvényeseknél 5 mg/kg/24 h, az említett familiáris gyermekkori húgsavanyagcsere szindrómában átlag 50 mg/kg/24 h (3 év felett), hyperexcretorikus felnőtt köszvényben 600—1000 mg/24 h. Esetünkben első alkalommal 135 mg/kg/24 h, a második alkalommal 67 mg/kg/24 h húgsav ürült. *Stuber és Paksi* (31) különböző aetiológiájú mentálisan retardált gyermekek esetében emelkedett húgsav/kreatinin rátát talált.



4. ábra: T. M. fiúcssecsemő családfája.  $\square/\square$  jelzés az általunk nem vizsgált, az anamnesztikus adatok alapján köszvény irányában negatív egyéneket jelöli



*Scudamore* (29) 1823-ból származó statisztikája alapján a gyermekkori esetek előfordulása 0,58% (515 köszvényes esetből 3). *Kastner* (15) 1958–1968 között az irodalomban 40 gyermekkori köszvényt talált. *Catel és Schmidt* (5) 1959-ben 2,5 éves, *Riley* (28) 1960-ban 7 éves fiúgyermekben írt le hyperuricaemiát, ill. köszvényt, amely központi idegrendszeri károsodás jeleivel társult. 1964-ben *Lesch és Nyhan* (20) 5 és 8 éves fiútestvérekben találta ugyanazt az összefüggést, s róluk a tünetegyüttest Lesch–Nyhan-szindrómának nevezték el. Hazánkban *Horváth és mtsai* (14) közöltek 1974-ben Lesch–Nyhan-szindrómát.

A csecsemőkori köszvényre az első bizonytalan utalást *Gairdner* (7) 1854-ben írt monográfiájában találjuk, majd 1930-ban 5 hetes csecsemőn *Mayer von Schopf* (22) írt le izületi tophus-képződést és köszvényes veseelváltozásokat. *Kölle* (19) adataiból tudjuk, hogy a Lesch–Nyhan-szindróma gyakrabban a 6. életév előtt manifesztálódik, s a legfiatalabb eddig leírt eset 4 hónapos csecsemő volt.

A felnőtt- és gyermekkori köszvényes esetek áttekintésekor szembevetendő a vesék érintettsége. *Kölle* (19) 40%-os gyakoriságot említ, az irodalomban 22 és 82% közötti értékek olvashatók (4, 6, 8, 10, 12, 13, 26, 32), s hasonló gyakoriságot mutatnak a vese-biopsziás adatok is (9, 11, 21, 25). A veseelváltozások közül a *Koller és Zollinger* (18) által leírt ún. köszvényes glomerulosclerosist esetünkben nem észleltünk, talán azért, mert a glomerulusok éretlenek, embryonális jellegűek voltak. A jellegzetes tophus-képződést a kéregállományban láttuk, *Mayer von Schopf* (22) csecsemőesetével megegyezően, szemben a felnőttkori köszvényes vesével, ahol az urátgócok túlnyomóan a velőállományban és a kéreg-velő határon szoktak előfordulni (33).

Arra vonatkozóan, hogy az urátlerakódás a tubulusokban vagy az interstitiumban kezdődik-e, esetünk előrehaladott volta miatt nem ad felvilágosítást, mert a tophusok sokkal nagyobbak mint a csatornák, amelyek egyébként is túlnyomórészt elpusztultak. A rendkívül kiterjedt kéreg-csatorna pusztulás mindenesetre másodlagosnak tartható, és pedig a *Zollinger* (33) értelmezésében sclerotizáló interstitialis nephritisnek nevezhető, esetünkben különösen a kéregben kiterjedt és az urátlerakódások következményének tartható károsodásra vezethető vissza. Sem a velő tubulusainak obstrukciója, sem érelváltozások nem játszhattak benne lényeges szerepet. *Pardo és mtsai* (26) elektronmikroszkópos, valamint *Barlow és Beilin* (2) histochemiai vizsgálataiból tudjuk, hogy a köszvényes tubulus-elváltozások nem specifikusak. Aból, hogy megtartott glomerulusok mellett a kéreg tubulusai kiterjedten elpusztultak, igazolva látjuk azt a régi nézetet (3, 6), mely szerint a köszvényes veseelégtelenségért elsősorban a tubulusok károsodása felelős. Említésre méltó, hogy az elpusztult tubulusok között olyan hypertrophiás és degeneratív proximalis tubulusok is előfordultak, amilyeneket más okból létrejött végstádium-vesékben látni veseelégtelenség kapcsán. A tubulusdilatatio hiányát azzal magyarázhatjuk, hogy a velőállományban nem jött létre urátlerakódás.

**Összefoglalás.** A szerzők familiáris, autosom domináns öröklődésű, egy generációt „átugró”, három generációban megjelenő, köszvényben manifesztálódó hyperuricaemiáról számolnak be, kivételes ritkaságú boncolt köszvényes fiúcsecsemő esetismertetése kapcsán. A vesében, szemben a felnőttkori köszvénnel, az urátlerakódás a kéregállományban jött létre, ami a kéreg tubulusainak majdnem teljes pusztulásához vezetett. Felhívják a figyelmet a családvizsgálat jelentőségére. A klinikai kép, és a vörösvérsejt-haemolysatum hypoxanthin-guanin-phosphoribosyl transferase szintje alapján kizárható volt a Lesch–Nyhan-szindróma és a hypoxanthin-guanin-phosphoribosyl transferase aktív pathogenetikus szerepe a kórkép kialakulásában.

**IRODALOM:** 1. *Albertini, R. J., De Mars, R.:* Biochem. Genet. 1974, 11, 397. — 2. *Barlow, K. A., Beilin, L. J.:* Quart. J. Med. 1968, 37, 79. — 3. *Brown, J., Mallory, G. K.:* New Engl. J. Med. 1950, 243, 325. — 4. *Bruncsák A.:* Bács-Kiskun megyei Kórház évkönyve. 1973. 35. — 5. *Catel, W., Schmidt, J.:* Dtsch. med. Wschr. 1959, 84, 2145. — 6. *Fineberg, S. K., Altschul, A.:* Ann. intern. Med. 1956, 44, 1182. — 7. *Gairdner, W.:* On gout, its history, its causes, and its cure. 3rd ed. Churchill, London, 1854. — 8. *Gáspárdy G., Megyeri Á.:* Orv. Hetil. 1965, 106, 1167. — 9. *Gonick, H. C. és mtsai:* Ann. Intern. Med. 1965, 62, 667. — 10. *Grahame, R., Scott, J. T.:* Ann. Rheum. Dis. 1970, 29, 461. — 11. *Greenbaum, D. és mtsai:* Brit. med. J. 1961, I, 1502. — 12. *Henninges, D., Mertz, D. P.:* Münch. med. Wschr. 1971, 113, 458. — 13. *Hetényi G.:* Orv. Hetil. 1941, 85, 486. — 14. *Horváth M. és mtsai:* Orv. Hetil. 1974, 115, 3102. — 15. *Kastner, Ch.:* Z. Kinderheilk. 1969, 107, 1. — 16. *Kaufman, J. M. és mtsai:* J. Pediat. 1968, 73, 583. — 17. *Kelley, W. N. és mtsai:* Proc. Nat. Acad. Sci. 1967, 57, 1735. — 18. *Koller, F., Zollinger, H. U.:* Schweiz. med. Wschr. 1945, 75, 97. — 19. *Kölle, G.:* Med. Klin. 1971, 66, 626. — 20. *Lesch, M., Nyhan, W. L.:* Mer. J. Med. 1964, 36, 561. — 21. *Louyot, P. és mtsai:* Le rein du gouteux. In La goutte, Reports présentés au XXXIV<sup>e</sup> Congr. Franc. de Médecine. Masson, Paris, 1963. — 22. *Mayer von Schopf, E. M.:* Klin. Wschr. 1930, 9, 2148. — 23. *Mayne, J. G.:* Ann. Rheum. Dis. 1956, 15, 61. — 24. *Mertz, D. P.:* Gicht. Grundlagen, Klinik und Therapie. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1971. — 25. *Moeller, J.:* Med. Welt. 1968, 19, 1052. — 26. *Pardo, V. és mtsai:* Lab. Invest. 1968, 18, 143. — 27. *Pogátsa G. és mtsai:* Orv. Hetil. 1961, 102, 317. — 28. *Riley, I. D.:* Arch. Dis. Childh. 1960, 35, 293. — 29. *Scudamore, C.:* A treatise on the nature and cure of gout, 4th ed, London, 1823. — 30. *Seegmiller, J. E. és mtsai:* Science 1967, 155, 1682. — 31. *Stuber A., Paksi A.:* Orv. Hetil. 1976, 117, 2167. — 32. *Talbott, J. H., Terplan, K. L.:* Medicine. 1960, 39, 405. — 33. *Zollinger, H. U.:* Die Gichtniere. In Spezielle pathologische Anatomie. Doerr, W., Uehrlinger, E. (eds.): Springer Verlag, Berlin–Heidelberg–New York, Vol. 3. 282. old. 1966.



## A Magyar Tanácsköztársaság egészségügyi intézkedései

Hatvan esztendő telt el a Magyar Tanácsköztársaság megalakulása óta. A magyar proletariátus a Nagy Októberi Szocialista Forradalom példáját követve, a társadalom szocialista átalakításának útjára lépett.

A Tanácsköztársaság az egészségügyet állami feladatnak nyilvánította.

Az államosítás az egészségügyi intézmények köztulajdonba vételét jelentette.

A Forradalmi Kormányzótanács már 1919 áprilisa elején intézkedett a gyógyszergyárak, gyógyszerárak köztulajdonba vételéről. Hamarosan követték ezt az anya- és gyermekvédelem, közjótékonyosság, hadigondozás intézményeinek, majd a gyógyfürdők, gyógyforrások, a gyógyfürdőkben és üdülőhelyeken levő gyógyintézmények és szállodák szocializálását elrendelő jogszabályok. 1919. április 24-én hozta meg a Forradalmi Kormányzótanács LXX. számú rendeletét, amely szerint:

„1. §. A Magyar Tanácsköztársaság valamenyny nem állami (törvényhatósági városi, községi, alapítványi, egyesületi és magán) kórházat, gyógyító-, rendelő- és gondozóintézetet (dispensaire), szanatóriumot és a gyógyíthatatlan betegek nem állami menhelyeit... köztulajdonba veszi.”

A kórházak államosítására vonatkozó rendelet megszüntette a különböző ellátási osztályokat és a különszoba-rendszert, az utóbbit olyan értelemben, hogy ezek a szobák a nagyobb nyugalmat és gondosabb ápolást igénylő proletár betegeknek jutnak.

Egyébként a Fővárosi Népbiztosság már 1919. április elején felállította a Központi Közkórházban (Rókus kórház) az ágynyilvántartót, ahova minden kórháznak jelentenie kellett az üres férőhelyeket és így intézkedhettek a betegek elhelyezéséről akkor is, ha a közkórházakban nem volt mód a felvételükre.

A kórházi ellátás korszerűsítésére az akkori sajtó olyan elgondolásoknak adott helyet, amelyeket csak napjainkban valósítottak meg. Így a szanatóriumok köztulajdonba vételével kapcsolatosan azt javasolták, hogy a főváros belterületén levő szanatóriumokból mintakórházakat alakítsanak ki a belgyógyászati, sebészeti, szülészeti ellátás magasabb szintű szolgáltatására. Az államosítás nem-

csak a már működő kórházak higiéniés viszonyainak javítására, karbantartási munkálatokra nyújtott fokozottabb lehetőséget, de új kórházak, szanatóriumok létesítésére is. A Weiss Manfréd-féle villatelep kisajátításával hoztak létre kórházi elemosztályból önálló Ideg- és Elme-kórházat. A Tanácsköztársaság 8000 ágygal emelte a kórházi férőhelyek számát.

A kórházak államosítására vonatkozó rendelet *ingyenessé* tette a kórházi ápolást és azt a költségvetésből fedezte.

Ingyenes járóbeteg- és otthoni ellátásban a biztosított dolgozók és családtagjaik részesültek. A Tanácsköztársaság előtt a betegségi és baleseti biztosítás csak az ipari dolgozók és kereskedelmi alkalmazottak egy részére terjedt ki. A Forradalmi Kormányzótanács XXI. K. T. E. számú rendeletével a *társadalombiztosítás* új rendszerét építette ki. A rendelet szerint:

„1. §. Betegségi és baleseti biztosítás hatálya alatt áll minden munkás (földműves-munkás is).

Munkás mindenki, aki köz- vagy magánszolgáltatásban munkabér vagy fizetés fejében dolgozik.”

Külön rendelet részletezte a mezőgazdasági munkások biztosítását és ezzel megoldódott a dolgozók e sok százezres tömegének jogos követelése. Önkéntesen biztosíthatták magukat azok a kisgazdák, akik családjuk tagjain kívül rendszerint idegen munkást nem foglalkoztattak.

A betegségi segélyekre való igényjogosultságot a betegség kezdetétől számított egy évre növelték, emelték a táppénzt, a betegség tartamával növekedő mértékben.

A koruk vagy be nem fejezett képzettségük miatt kisebb fizetésért dolgozók baleseti kártalanítását életkoruk emelkedésével olyan javadalmasítás alapján növelték, amely megfelelt a hasonló korú és hasonló munkakörben dolgozók átlagos keresetének.

Megkezdtek a biztosítási szervek, intézmények széttagoztságának felszámolását. Arra törekedtek, hogy a társadalombiztosítást mindinkább az Országos Munkásbiztosító Pénztár feladatává tegyék. A biztosítás önkormányzati szerveiben csakis biztosított munkások vehettek részt. Megszüntették a biztosítás eddigi bürokratikus irányító szervét, az Állami Munkásbiztosító Hivatalt és a munkásbiztosítás a Munkaügyi és Népjóléti Népbiztosság felügyelete és ellenőrzése alá került.

Az egészségügy és szociális ügyek önálló főhatóságát már a polgári demokratikus kormányzat felállította, de a Munkaügyi és Népjóléti Minisztérium még addig sem jutott el, hogy a belügyi tárca egészségügyi feladatkörét átvegye. A *Munkaügyi és Népjóléti Népbiztosság* rövid idő alatt összpontosította a különböző főhatóságok egészségügyi igazgatási teendőit és így a területi hatóságok egységes irányítást kaptak feladataik elvégzéséhez. A Népbiztosság foglalkozott az egészségügyi ellátás személyi és szervezeti feltételeinek megteremtésével, a felügyelete alatt álló Országos Egészségügyi Anyag Intézet a felszerelés és berendezés, a Központi Gyógyszerüzem pedig a gyógyszerek beszerzésével és szétosztásával. A Népbiztosság rendelkezései elsősorban elvi irányítást nyúj-



tottak és nem gátolták az alárendelt szervek és intézmények kezdeményezéseit. A Népbiztosság egészségügyi főcsoportját *Madzsar József* vezette. A nagy magyar szociálhigiénikus, aki még mint a Munkaügyi és Népjóléti Minisztérium államtitkára, a polgári radikalizmust képviselte, a Tanácsköztársaság alatt mindinkább magáévá tette a szocializmus eszméit.

Beosztása alapján *Madzsar* lett az elnöke a Munkaügyi és Népjóléti Népbiztosság mellett szervezett szaktestületnek, az *Országos Egészségügyi Tanácsnak*. A Tanács egyik alelnöke az orvosszakszervezet elnöke lett, tagjai haladó orvosok, a hazai orvostársadalom legkiválóbb képviselői voltak. A Tanács szakvéleményezői és javaslattevői feladatai mellett orvosi személyi ügyekben is véleményét nyilvánított.

Az ügykörök átrendezése során a Népbiztosság 1919 júliusában, megváltozott feladatkörrel, Népjóléti és Közegészségügyi Népbiztossággá alakult át, de gyermekvédelmi és munkavédelmi intézkedéseit már nem hajthatta végre.

Az egészségügy területi hatóságai a munkások, katonák és földművesek megyei, járási és helyi tanácsai voltak. A különböző szintű tanácsok véleményező és javaslattevő társadalmi szervekként *egészségügyi bizottságokat* választottak. A járási egészségügyi bizottságnak egy orvostagja volt, a megyei bizottságnak két orvos és két egészségügyi alkalmazott tagja. Az egészségügyi bizottságok véleményező és indítványozó tevékenységük mellett, kiterjedt ellenőrző tevékenységet is kifejtettek, a dolgozók széles tömegeit vonták be munkájukba és így elérték, hogy az egészségügy közügy legyen, maga a lakosság is közreműködjék egészségügyének intézésében.

Az egészségügy egységes irányítójaként a Munkaügyi és Népjóléti Népbiztosság tervszerűen foglalkozhatott fontos feladataival.

Kiemelt feladatnak tekintették a *népbetegségek elleni küzdelmet*. A tuberkulitikusok korában is magas száma a háború folyamán még inkább növekedett. A Munkaügyi és Népjóléti Népbiztosság az orvostudomány akkori ismereteinek megfelelő programot dolgozott ki, amely fő feladatként az izolálást, a fertőző tüdőbajosok kórházi elhelyezését tekintette. A Népbiztosság mellett felállított Tüdővész Leküzdésének Központi Hivatala tüdőbeteg gondozó intézeteket létesített, kastélyokat foglalt le a kórházi, szanatóriumi férőhelyek növelésére, felvilágosító munkát fejtett ki a fertőzés elkerülésére.

A tuberkulózis elleni küzdelem szakmai irányítására hozták létre a Központi Tüdővész Kutató és Tanító Intézetet. Vezetésével *Hollós Józsefet*, a népbetegségek elleni küzdelem kiváló szakemberét bízták meg. Az intézet 8 hetes tanfolyamokat szervezett a tuberkulózissal foglalkozó orvosok szakképzésére.

A nemi betegségek elleni küzdelem adminisztratív és felvilágosító tevékenységén túlmenően, az állam biztosította a venereás betegek ingyenes gyógykezelését.

Igen humanusan kezelték az elmebetegek ügyét. Elrendelték, hogy az állam felügyelete és

gondozása alatt álljon minden elmebeteg és szellemileg fogyatékos, tekintet nélkül arra, hogy betegsége gyógyítható, vagy gyógyíthatatlan. Minden intézeti kezelésre szoruló elmebeteget kórházban kell elhelyezni. Orvosi ellenőrző bizottság végezte a betegek felülvizsgálatát. Külön intézet felállítását vették tervbe az öröklődés, valamint más betegségeknek az elmebetegségekre gyakorolt hatása vizsgálatára, az elmebeteg-statisztika feldolgozására.

Az alkoholizmus elleni küzdelem radikális lépéseként a Tanácsköztársaság szesztilalmat rendelt el, amelyet később némileg enyhített. De az Alkoholellenes Tanács irányítása mellett kiterjedt propagandamunkát végeztek az alkoholizmus ellen.

Többirányú intézkedés történt a *munkaegészségügy* megjavítására. A Munkaügyi és Népjóléti Népbiztosság keretében működő munkafelügyeleti és munkaegészségügyi szakosztály elrendelte, hogy a 20 munkásnál több alkalmazottat foglalkoztató vagy gépekkel felszerelt üzemek jelentsek az üzem munkaegészségügyi szempontból fontos adatait, egészségügyi és jóléti intézményeit. Előírta mentőszekrények beszerzését. A Szociális Termelés Népbiztosságának munkásvédelmi szakosztálya munkavédelmi berendezések, zuhanyozók felállításáról intézkedett.

Az Országos Betegbiztosító Pénztár külön rendeléseket tartott az ipari betegségekben szenvedők számára és az államosított gyógyfürdőkbe, gyógyüdülőkbe beutalták a beteg munkásokat. A helyi tanácsokat közreműködésre utasították a munkások tömeges üdültetésének biztosítására. A budai hegyekben 2000 szobát készítettek elő, mintegy 50 000 munkás és családjuk 3–4 hetes üdülésére.

Egyébként több gyógyfürdő megnyitása, a margitszigeti és a Római parti strandfürdők létesítése is a Tanácsköztársaság ideje alatt történt.

A Magyar Tanácsköztársaság egészségügyének ragyogó fejezete az *anya-, csecsemő- és gyermekvédelem*, amelyet az állam elsőrendű feladatának tekintett.

A női és férfi munka fizetésbeli különbségét megszüntették. A társadalombiztosítás új szolgáltatása volt a terhesség utolsó négy hetére a teljes fizetésnek megfelelő terhességi segély. Növelték a gyermekágyi és szoptatási segély tartamát és összegét. A nem biztosított családtagok is részesültek gyermekágyi segélyben. Az ingyenes kórházi ápolás kiterjesztette az intézeti szülés lehetőségét.

Állami szervként létrehozták az Országos Anya- és Gyermekvédő Szövetséget, amelynek a védőnői rendszer kiépítése, a védőnőképzés volt a feladata. A védőnőképzés már áprilisban megindult. Célul tűzték ki, hogy minden 3000 lakosnál nagyobb faluban dolgozzon védőnő.

A Forradalmi Kormányzótanács VII. számú rendelete leszögezte: „A Magyarországi Tanácsköztársaság törvénytelen gyermeket nem ismer.” Tehát a leginkább veszélyeztetett gyermekeket is



megillette a gyermektartási díj, családi pótlék, ezzel megkönnyítve nevelésüket.

Fodor József csak a középiskolákra fogadtatta el az iskolaorvos alkalmazását. A Tanácsköztársaság alatt a Munkaügyi és Népjóléti Népbiztosság 32. M. N. N. számú rendelete alapján:

„Minden iskola és játékkiskola mellé, az iskola járó gyermekek testi és szellemi egészségének felügyeletére és gondozására iskolaorvost kell alkalmazni.”

Az iskolaorvos feladata volt az iskola higiénés viszonyainak ellenőrzése, a tanulók rendszeres egészségügyi vizsgálata, magasabb fokú iskolákban egészségtan tanítás. Szükség esetén ők utalták speciális kivizsgálásra, kezelésre a tanulókat.

A fogorvosokat kötelezték, hogy állami díjazás ellenében naponta két órát fordítsanak az iskolás gyermekek fogának kezelésére.

Állami feladat lett az egészséges és beteg gyermekek üdültetése. Az Országos Gyermeküdültetési Hivatal Balaton melletti és hegyvidéki üdülőket foglalt le gyermeknyaraltatás céljából. Sok ezer proletárgyermek jutott el így a Balatonhoz. Fővárosi gyermekeket nyáron négy hétre, erre válalkozó vidéki családoknál helyeztek el.

Az óvodás és iskolás korú gyermekek számára meghatározott időben ingyen fürdetést biztosítottak a közfürdőkben és igénybe vették a magánlakások fürdőszobáinak elenyészően kis hányadát. Budapesten kéthetenként 70 000 gyermek részesült a fürdetési akcióban. Megnyitották a zárt parkokat, kerteket, a Margitszigetet, hogy a gyermekek friss levegőn játszhasanak.

A tuberkulotikus gyermekek számára a Svábhegyen a Nagyszálló és iparmágnások villáinak lefoglalásával „erdei iskolát” létesítettek. Az iskolai tantestületek értekezletein orvos részvételével beszélték meg a tüdővész megelőzésének módjait.

Az idegbeteg, szellemileg fogyatékos gyermekek számára lélektani központ, gyermekmegfigyelő intézet, gyógypedagógiai gyermekkórház és az alig képezhető szellemi fogyatékos gyermekek számára külön kórház létesítését tervezték.

Súlyos járványügyi problémák neheztedek a Tanácsköztársaságra. Hastífusz, kiütéses tífusz, diftéria góccok alakultak ki. Az Országos Fertőtlenítési Tanács megszervezte a Fővárosi Fertőtlenítő Intézetet és az Országos Fertőtlenítő Kirendeltséget, melyek lényegesen csökkentették a kiütéses tífuszos megbetegedések számát. Budapesten kerületi bakteriológiai laboratóriumokat állítottak fel. Ugyanakkor Oltóanyagtermelési Bizottság létesült az oltóanyag-termelés, -ellenőrzés és a forgalombahozatal céljából. Az oltóanyagtermelést kizárólag állami feladatnak minősítették, tervbe vették egy központi oltóanyagkutató és ellenőrző intézet létesítését.

A Tanácsköztársaság alatt minden eddiginél nagyobb egészségügyi felvilágosító tevékenységet fejtettek ki a betegségek megelőzése érdekében. Különös jelentősége volt a Népegészségügyi Kiállításnak, amelyet 30 000 ember tekintett meg és az orvosszakszervezet ifjú munkás csoportja által tartott előadássorozatnak.

Az orvosképzés terén tervbe vették nagyobb kórházak bevonását e feladatba. A Tanácsköztársaság tette lehetővé, hogy az orvostudomány oly kiváló művelőit mint Pólya Jenő, a nagy sebész, Török Lajos, az önálló iskolát teremtő bőrgyógyász előadhassanak az egyetemen. Elrendelték a gyógyszereszek önálló főiskolai képzését.

Az egészségügyi intézkedések eredményességét jelzi az 1919. évi összes halálozás, csecsemőhalálozás, kisgyermek-halálozás jóval alacsonyabb száma, mint az azt követő években.

A Tanácsköztársaság egészségügyi intézkedéseinek értékelésénél tekintetbe kell vennünk az intézkedéseket gátló nehézségeket. Az imperialista agresszió elleni hadműveletek során súlyos problémákat vetett fel a Vörös Hadsereg egészségügyi ellátása. A munkáshatalom 133 napja alatt intézkedés nem is érvényesülhetett, tervbe vett intézkedések elmaradtak.

A Tanácsköztársaság leverése után az ellenforradalom nemcsak megsemmisítette a proletár-állam szinte valamennyi egészségügyi intézkedését, tékozlásnak minősítve, gyalázta azokat. De emléket a munkások, haladó orvosok nem felejtették el.

A történelem távlatában pedig világosan látjuk, hogy a munkásosztály forradalmi harca és a haladó orvosok elgondolásainak e harc által felszabaduló érvényesülése szükségszerűen vezetett a magasabb rendű egészségügyi ellátáshoz, amely az állam feladata, ingyenes, lényeges vonása a megelőzés. Példája bennünket is lelkesít, leghaladóbb hagyományunk e dicső 133 nap egészségügye.

Hahn Géza dr.

IRODALOM: 1. Simonovits I.: A Magyar Tanácsköztársaság szociálpolitikája. Népegészségügy. 1958, 39, 3—4. szám. — 2. Petrák K., Millei Gy.: A Magyar Tanácsköztársaság szociálpolitikája. Gondolat Könyvkiadó, Bp. 1959. — 3. Dósa R.-né, Liptai E.-né, Ruff Mihály: A Magyar Tanácsköztársaság egészségügyi politikája. Medicina, Bp., 1959. — 4. A Magyar Tanácsköztársaság egészségügyének válogatott sajtódokumentumai. Szerk.: Rostás O. dr. Kiadó: Orvos-Egészségügyi Dolgozók Szakszervezete, Bp. — 5. Hahn G.: A magyar egészségügy története. Medicina, Bp. 1960. — 6. Székely S.: Az orvostudomány története. Medicina, Bp. 1961.

## Fischhof doktor, a bécsi szabadsághős

A Pesti Napló 1893. március 23-i kelettel így kezdte el nekrológját: „Dr. Fischhof Adolf, kiváló osztrák politikus, a 48-as forradalom egyik hőse, mint tudósítónk telefonon jelentette, ma délelőtt 11 órakor Emmersdorffban elhunyt”.

A múlt század közepén bontakozott ki az az európai forradalmi mozgalom, amelyet a „népek tavasza” jelzővel szoktak jellemezni. Elsőként Párizsban, február 27-én, a Júliusi oszlopnál nyilvánították ki hivatalos ünnepség keretében a királyság megszüntetését és a II. francia köztársaság ki-



kiáltását. Ez az esemény Európa egész sor országában megindította a feudális kötöttségekkel terhelt abszolutista monarchiák elleni mozgalmakat a Szent Szövetség által védelmezett elavult rendszerek megdöntésére. Bécsbe február 29-én érkeztek meg a párizsi hírek. A bécsiek mélységes elégedetlenségét a szabadságjogok durva eltiprása mellett az váltotta ki, hogy míg az 1815—1847 közötti békeidőszakban más államok emelték a nép jólétét és *Széchenyi* nyomán nálunk is előrelépett a nemzeti művelődés és az iparosodás, Ausztria államadóssága csaknem felével emelkedett, a nép nyomora pedig megnőtt. Az első támadás a rendszer ellen a *Sonntagsblätter*-ben jelentkezett: egy mandarint gúnyoltak, „Chin Rettemf”-et — *F. Metternich* nevének fordítottját. — Ő valóban egyeduralkodó volt a gyenge, beteges *V. Ferdinánd* és az államtanács másik három tagja, *Lajos* és *Ferenc Károly* főhercegek, valamint *Kolovrat* államminiszter mellett.

„A bécsiek nem voltak az elsők, akik az abszolutizmus jármát ledobták — írja 1848 egyik krónikása, *I. Fischer dr.* —, de a többiekénél erősebb nyomás alatt álltak, egy hajlíthatatlan, irgalmatlan rendőrállamban.” Ebben a légkörben, amely már a robbanásig feszült, március elsején egy értelmiségi csoport, a Jogi-politikai Olvasó Egyesület *Löhner dr.* és *Bach* jogász (a Bach-korszak Bachja) vezetésével deklarálta elsőnek, hogy forradalomra van szükség. Ugyanitt 4-én egy pozsonyi levél *Kossuth* beszédét ismertette, amely egyedüli kiútnak „a kormány rúdjánál levő öreg urak megbuktatását és az örökös tartományok részére alkotmány megadását” tartja. A hónap elején a boncteremben 40 diák köt szövetséget; itt fraternizáltak németek, olaszok, magyarok, lengyelek. Ekkor tiltotta be a rendőrség *Seligmann* orvostörténész professzor előadásait, „mert azok túlzottan annak a materializmusnak hódolnak, amely nem akar tudni a saját magát meghatározó lélekről”. Március 6-án a polgárság és a diákok feliratot terjesztettek *Ferdinánd* elé, eredmény nélkül.

A bécsi forradalom lángja március 13-án csapott fel. Az alsó-ausztriai tartományi rendi gyűlés megnyitására a Landtag előtt hatalmas tömeg gyűlt össze, főleg munkások, iparosok, diákok. Előzőleg az orvosok és hallgatók az Allgemeines Krankenhausban találkoztak, míg számos szabó, cipész elengedte, sőt pénzzel is ellátta legényeit, hogy segítsék a diákokat. Több gyárban a munkások nem vették fel a munkát. A Landtag felé haladó egyetemi ifjúsághoz, orvosokhoz egyre nagyobb tömeg csatlakozott, jelszavak röppentek fel: Le az önkényuralommal! Éljen a szabadság! *Metternich* lemondását követelték. (Őt csak 14-én menesztette a császár.) A rendek háza előtt azonban a tömeg tanácstalanul állott. Akkor, ahogyan a bécsi forradalom krónikása, *Reschauer-Smets* nyomán *Szabó Richárd* több mint száz évvel ezelőtt leírta, egy tisztán csengő hang hallatszott:

— Uraim! — Erre többen „Halljuk”-ot kiáltottak és négyen felkapták a megszólalót. Ő beszédét így kezdte: „Nagyjelentőségű nap ez, melyen itt összegyűltünk. Nekünk azokat a férfiakat, kik ott fönn gyűlésezni fognak, támogatnunk és a kívánt

célra segitenünk kell... Határozottságra és bátor kitartásra kell elhatároznunk magunkat. Kinek e napon nincsen bátorsága, menjen haza, és bújjon el, nem ide való! Mire van szükségünk? Mindekelőtt sajtószabadságot kívánunk. Egyesek kívánatai, míg csak elszigetelten mondatnak ki, olyanok, mint a vízcseppek, melyek, ha egyenként hullanak le, a föld beissza azokat, a homok elnyeli, a légből elpárolognak”, a sajtóban viszont a közvélemény ellenállhatatlan árvárá válnak és „haj azon kormányznak, mely az állam hajóját a közvélemény árja ellenében merészelné vezetni!”. Azzal folytatta, hogy a nép jogait esküdtek és képviselők védjék meg ott, ahol sorsa felett határoznak. Követelte továbbá a lelkiismereti és a tanzsabadságot. Nagy és szabad Ausztria jövőjét a németek, magyarok, szlávok és olaszok összefogásában látta: „Ausztria népeinek testvéreileg kell egyesülniök, összetartaniök, őket a kormányrendszer eddig mesterséges fogások által elidegenítve tartotta egymástól!”. Beszédét így fejezte be: „Hogy e szép kilátás a jövőben megvalósulhasson, ez ünnepi órában földobogó, bátorsággal s reménynyel eltelt szívvel nyilvánítjuk, hogy e közös célra a legerélyesebben közreműködni el vagyunk határozva”. Végül éltette Ausztriát, szövetséges népeit és a szabadságot.

Ki volt *Fischhof Adolf*, aki „elsőként mondott ki szabad szót az osztrák birodalomban” s aki politikai téren soha e nap előtt nem szerepelt? Családja Morvaországból származott, apja *József* jó módú kereskedő volt. *Fischhof* 1816. december 8-án született Óbudán. 12 éves koráig gondos nevelésben részesült, majd szülei Pestre költöztek, s ettől fogva sorsuk rosszabbra fordult; a 14 éves fiú leckeadással kényszerült szüleit segíteni. A hatodik osztályban egy saphói ódájával tűnt fel, amelyet tanulótársai kinyomtattak és megzenésítettek. A filozófiai tanfolyam befejeztével 1836-ban, zsebében tíz forinttal ment Bécsbe, orvosi tanulmányok folytatására. Házmesterséggel és óradással tartotta fenn magát. 1844-ben doktorált. Nőgyógyász 1846-tól az Allgemeines Krankenhausban *Mischik*, majd utódja, *Chiari* (a későbbi prágai professzor) osztályán. Mint jellemezték, tekintélyes rentier-nek látszott, ritkán viselt egyenruhát, még akkor sem, amikor az Akadémiai Légión Mediziner Corps-a parancsnoka volt. (E helyet *Hyrtnek* kínálták fel, de szerinte a hely *Fischhof*-ot illette.) Kitűnő szónok volt. Miután idézett beszédét elmondta és a rendi gyűlés hallgatott, *Fischhof* kimondta: „Ha a rendek nem jönnek hozzánk, megyünk mi a rendekhez!”. Benyomultak az épületbe, ahol a landmarsall, *Montecuccoli* gróf barátságosan fogadta a tömeget. *Fischhof* itt is kifejezést adott a nép kívánságainak.

Amikor beszéde után a tömeg kérte, nevezze meg magát, így felelt: „Fejem felett a rendőrség Damokles-kardja lebeg, de Huttannel mondom: én mertem ezt, doktor *Fischhof* vagyok”. És mikor a kórházba visszatért, barátai, ismerősei ostromolták: meneküljön Magyarországra. Nem tette, sőt április 9-én ő vezette a bécsi egyetemnek a pozsonyi diétára küldött deputációját. A Pozsonyban felolvasott üdvözetlet *L. A. Frankl dr.* fogalmazta,



*Fischhof* tudatta a nép kívánságát a rendek gyűlésével. Pozsonyban az a hír terjedt el, hogy *Fischhofot* elfogták, mire a felizgatott tömeg a rendek házába hatolt és csak akkor csillapodott le, amikor a rendek elnöke, *Montecucoli* az ablakhoz lépve, kezénél fogva megmutatta *Fischhofot* a népnek. Mint írták, ez volt a népképviselő első alkalmazása Ausztriában. *Fischhof* népszerűsége, tekintélye ezután állandóan nőtt: képe rendkívül elterjedt, beszéde *Sassmann* „1848” című színdarbjában is szerepelt.

A bécsi események folytatódtak. Március 6-án az egyetem nagytermében *Feuchsterleben* professzor, a kitűnő irodalmár javaslatára gyűlést tartottak, amelyen még az egyetem hitszónoka, *Füster* is az igazság és szabadság mellett tartott lelkesítő beszédet. 12-én a diákgyűlés által elfogadott kérelmet a jogász *Hye* professzor és *Endlicher* orvosprofesszor nyújtotta át *Ferdinánd*nak. Március 13-án történt az első vérontás: a katonaság a tömegbe lőtt. *Lerch* dékán felhívására összeült a kari ülés — jegyzőkönyve mélyen a kari akták közé volt elrejtve —, amely kimondta, hogy Bécs küldetése a forradalmat végigküzdeni, „hogy a szociális felfordulástól megvédjük”. A tanári kar ezután az aulában várakozó diákokhoz vonult és közölte: velük érez, vállalja sorsukat. Rövidesen kiderült, hogy *Albrecht* főherceg elutasította a polgárság küldöttségét, mire a diákok kitortek: „Ő adta a parancsot, hogy a népre tüzeljenek! Töle semmit!”. *Köck* doktor, rektor javaslatára a császártól kérték a diákság felfegyverzését a felfordulás elkerülésére. (A rektor irányításával azután a fegyverek szétosztása meg is történt.) Még azon az eseten összeütközések történtek a külvárosban. A kialakuló Akadémiai Légiónak legerősebb csoportját az orvosok alkották. Ekkor a Légiónak még az uralkodó körök jóváhagyását élvezte, később azonban egyre inkább kiéleződött köztük az ellentét, majd a harc. A diákbizottságban levő öt orvos között *Fischhof* is helyet foglalt. Március 27-én a kar köszönetet mondott *Endlicher*, *Köck* és néhány másik orvos mellett *Fischhof*nak is.

A májusban elmenekült császári udvar augusztusban visszamerészkedett Bécsbe. A régi rezsim mindinkább újra erőre kapott; október 3-án az osztrák reakció elrendelte a magyar országgyűlés feloszlását, a hadsereg beavatkozásával. Azonban október 6-án Bécsben népi felkelés tört ki, s a császári udvar ismét elmenekült. A forradalmi Bécs az Akadémiai Légiónak, a nemzeti gárda, és a mobil gárda főleg munkásokból, iparosgédekéből álló zászlóaljai, Grác és Linz kisebb fegyveres osztagai védtek. Az ellenforradalmi propagandától megfélemlített parasztság nem mozdult. A harcban *Bem* is jelentős szerepet játszott. *Windischgraetz* visszavetette a segítségre indult magyar csapatokat és november 1-én leverte a felkelést; a mozgalom több vezetőjét halálra ítélték. Az 500 halott, 900 sebesült között orvosok, sebészek, diákok is voltak. *Rokitansky* éppen boncolt, amikor a boncterembe ágyúgolyó repült. *Hyril* könyvtára, 15 évi munkája (preparátumok, rajzok, műszerek) *Windischgraetz* csapatai dülésének áldozatává vált.

*Fischhof* sorsa tavasztól így alakult: 1848. május 10-én a politikai bizottságba választották, 17-én a matzleinsdorfi kerület képviselőjeként a Reichstagba került. Itt többször is felszólalt, javasolta a császár visszatérését és a halálbüntetés eltörlését, ami akkor, amikor a magyar és olasz szabadságmozgalom hanyatlott, különösen fontos lett volna. 28-án a politikai bizottság elnöke, a belügyminisztérium tanácsosa, egészségügyi referense. E minőségben szeptember 6-án Galíciába utazott az ott dühöngő kolerajárvány leküzdésére. Állásáról december 20-án lemondott. A parlamentben felszólalt a robot eltörlése, *Latour* megmentése érdekében is. 1849. március 7-én hazaárulás vádjával letartóztatták, 9 hónap múlva, a vizsgálatot befejezve felmentették. Amikor még ezt megelőzően bíróság elé idézték, barátainak, akik menekülésre bíztatták, ezt felelte: „Ha maradok, a haditörvényszék talán elítél; ha megszököm, akkor bizonyosan elítél a közvélemény. A választás nem nehéz, maradok”. *Stadion* gróf állítólag szívesen vette volna, ha megszökik. Letartóztatása hírére a közvélemény izgatott lett, mellette állt. Ő gyakran mérsékletet hirdetett, míg Bécs kormányzója, *Welden* akasztófárával mondta, *Helfert*, az *Oesterreicher Courier* 1849. február 7-i számában *Fischhof*nak a halálbüntetés eltörlése mellett beszédét úgy jellemezte, hogy „ein Konglomerat echt demokratisches Zynismus, jüdischer Unverschämtheit und krassen Unwissens in staatswissenschaftlichen Dingen”.

A továbbiakban orvosi praxist folytatott, de emellett haladó liberális nézeteit írásaiban is kifejtette. *Ungerrel* együtt röpiratot adott ki *A magyar kérdés megoldásáról* címmel. Állást foglalt a dualista állam és a kiegyezés mellett, a Pester Lloydban több ízben bírálta a kiegyezési javaslatot. Utolsó nyilvános fellépése alkalmával a népek közötti békét hirdette. Több röpirata, 1869-ben Bécsben munkája jelent meg *Oesterreich und die Bürgerschaft seines Bestandes* címen.

Az orvosi kar plenáris ülésének jegyzőkönyve szerint 1864. április 18-án kegyelmet kértek *Fischhof* számára, de amikor ő a kérelmet megismerte, levélben kérte a kart, ne terjesszék fel kegyelemre. Nagyon bánatná, ha sok, ugyanolyan politikai balszerencse által sújtott férfi vesztés maradna csak azért, mert nincs olyan szószólójuk, mint ez a befolyásos testület. „Meggyőződése — írta —, ... jogállam nem erősödhet meg, míg az elvek helyett személyeket akar megmenteni.” 1867. április 20-án a kormányzat saját kezdeményezésére külön amnesztiát ad neki, de ő nem nagy lelkesedéssel fogadja a hírt. Június 20-án végül általános amnesztiát hirdettek meg. *Fischhofot* általános tisztelet övezte. 70. születésnapját a bécsi városi tanácsülés megünnepelte.

Klagenfurt mellett halt meg 77 éves korában, s Bécsben temették el azt a nagylelkű és bátor orvost, akiről a korabeli magyar lap azt írta, „származását akkor sem felejtette el, amikor... Bécsben küzdött ugyanazokért az eszmékért, amelyek nálunk 1848-ban március 15-ét megteremtették” és aki „a szeretet, a szimpátia minden melegével közeledett felénk”. *Réti Endre dr.*



## A bécsi egyetem magyar hallgatói a középkorban

Kelet-Európa szellemi fejlődését jelentős mértékben befolyásolta a 14. század közepén alapított prágai (1348), krakkói (1364) és a bécsi (1365) egyetem. Hatásuk a magyar művelődéstörténetben, ezen belül az orvostörténelemben is kimutatható, hiszen ezeket alapításuktól kezdve nagyszámú magyar hallgató látogatta. Ezt elsősorban a földrajzi közelség indokolja, bár az addig és később is kedvelt itáliai egyetemeken továbbra sem csökkent a magyar hallgatók száma.

### *A középkori egyetem*

A középkori egyetemek szervezeti felépítése nem fedti mai ismereteinket. Elsősorban fejlett polgársággal rendelkező városokban alakultak meg, ahol már világi tanárok is működtek, valamint nemzetközi jelleggel rendelkeztek. A világiasabb szellem azonban nem szorította háttérbe a teológiát és a hallgatók többsége továbbra is egyházi személy volt. Az egyetemek jogállását a várossal és az államhatalommal szemben a pápai megerősítés biztosította, bár később — a 16. században — már a királyi akarat hozott létre egyetemet (így a prágait, a krakkóit és a bécsit is), amelyhez az alapításkor vagy később kérték a pápai megerősítést. Viszont az itáliai városállamok egyetemei közül többet világi fejedelmek alapítottak, sok esetben pápai hozzájárulás nélkül működtek. Így érthető, hogy több itáliai egyetemen nem volt hittudományi kar; ez a világiasabb szellemet segítette elő.

A középkori egyetemek szervezeti felépítése nagyban hasonlított a céhek rendszeréhez. Az egyetem nemzetközi jellege miatt a tanárok és a tanulók előbb Nemzetekre (natiókra) tagolódtak, amit elsősorban az egyetemet látogató ifjak nemzetiségi nagysága határozott meg. Ezt természetesen idővel módosítani lehetett az arányoktól függően. Például Bécsben a magyarok mindig önálló natiót alkottak az alapítástól kezdve, de 1381-ben hozzájuk csatolták a cseheket és morvákat, akik addig önálló egyetemi nemzetet alkottak. A szervezeti felépítésben a natio a corporatiók első szintjét jelentette, míg a másodikat a karok képezték. Ez már a tudományok szerinti tagolás volt. Általában a középkori egyetemek négy karral (hit, jogi, orvosi és az alsónak nevezett bölcséleti karral) működtek. A natiók élén a procurátorok, a karok élén a dékánok álltak, akik közösen választották meg a rektort. Minden egyetemi tisztséget félévenként újra választottak, hasonlóan helyetteseiket és tanácsosaikat.

Az egyetemi corporatiók harmadik szintje a kollégium volt, amely jelenthetett közös szállást a natio számára vagy tudományáganként (pl. teológiai, orvosi, jogi stb.) is létrejöhetett. A kollégiumokat létesíthette a kar, de magánszemély is

alapíthatott ilyent. A kollégiumi szellem általában az angol és a francia területen volt népszerű, míg a kelet-európai egyetemek esetében inkább magánkezdeményezésnek számított. A különböző jogokkal és kiváltságokkal felruházott corporatiók együttesen alkották az egyetemet, amely autonómiával rendelkezett és hírét növelte, hogy innen kerültek ki a vezető világi és egyházi tisztviselők, a korabeli értelmiség. A középkorban az egyetemek nem egy esetben döntőbírói szerepet játszottak nemzetközi ellentétek elsimításában.

A tanulmányi rend viszont előírta, hogy magasabb karra csak az nyerhetett felvételt, aki előbb elvégezte a bölcséleti kart, de az egy időben folytatott párhuzamos tanulmányokat (például a jogin és az orvosin egyszerre) nem akadályozta. Minden karon érvényes volt, hogy meghatározott tananyag elvégzése után egyetemi fokozatokért (baccalaureus, litentiatatus, doktor) lehetett folyamodni, amelyet nyilvános vizsgán nyertek el a jelöltek. Ezekért magas összegeket kellett lefizetni, amelyeket az egyetemek eltérő nagyságban határoztak meg. Így érthető meg az „olcsó” és a „drága” egyetem és ez lett később a hallgatók egyetemről egyetemre való vándorlásának is az egyik oka. Általában az itáliai egyetemeken magasabban, míg a kelet-európaiakon alacsonyabban voltak a vizsgadíjak.

A most leírt képen jelentős változást először a humanizmus, később pedig a reformáció eredményezett. Az előbbi magasabb szintű egyetemek kialakulását, az utóbbi pedig a felekezeti széttagoltságot jelentette. Viszont a protestáns egyetemekkel kapcsolatban meg kell jegyeznünk, hogy ezeken nagyobb teret engedtek az anyanyelvi oktatásnak és a természettudományos képzésnek.

### *A bécsi egyetem magyar hallgatói*

Hazánk — a két tiszavirág életű egyetemalapítási kísérletet nem számítva — a 17. századig nem rendelkezett saját egyetemmel, az 1635-ben alapított nagyszombati egyetemet is csak 1769-ben egészítették ki orvosi karral. Így orvosaink a 13. századtól kezdve tudásukat és oklevélüket külföldön szerezték meg. A magyar orvostörténelemben is jól lemérhető a 14. század derekán alapított három közép-európai egyetem szellemi hatása, amelyeket kezdettől fogva jelentős számú magyar hallgató látogatott. E három egyetem közelsége továbbra sem csökkentette az itáliai egyetemek vonzerejét, képzett orvosaink zöme — bécsi, krakkói és prágai előtanulmányok után — itt tökéletesítette tudását vagy szerzte meg legmagasabb egyetemi fokozatát. A bécsi egyetem hatókörébe hazánk nyugati és középső részei, valamint a németek lakta területek tartoztak.

A bécsi egyetem anyakönyvei, ill. iratai szerint már 1367-től jelentős számú magyar hallgatóság jelent meg Bécsben. Részvételükre mi sem jellemzőbb, hogy a 14–15. században a hallgatók 30–50%-át éppen a hazánkból érkezettek tették ki. A Magyar Nemzet anyakönyvéből kitűnik, hogy 1377–1629 között 7447 tanulót vettek nyilvántartásba, akik közül igazolhatóan 5378 személy



volt magyarországi, a többi a natiohoz csatolt cseh, morva, lengyel, sziléziai és al-dunai nemzetiségű. A beiratkozott hallgatók többsége (közel 7000) csak a bölcsészeti kart látogatta és minden egyetemi fokozat megszerzése nélkül távozott Bécsből. A felsőbb karokra csak az elenyésző kisebbség iratkozott be, főleg az orvosira, de ez jellemezte a korabeli többi egyetemet is.

A magyar orvostörténeti kutatás szempontjából lényeges, hogy 1389-ben a bécsi egyetemen elrendelték, hogy minden kar vezessen külön anyakönyvet hallgatói számára, valamint így járjanak el a kari iratokkal is. Ez a rendelet csak 1399-ben valósult meg az orvosi karon, bár a hallgatók anyakönyvének első kötete elveszett. Az orvoskari (dékáni) iratokból viszont pontosan megállapíthatók a beiratkozott és a fokozatot elnyert hallgatók adatai. Az 1377—1629 közötti időszakban a bécsi egyetem orvosi karára 399 hallgató iratkozott be, akik közül 211 baccalaureusi, 91 litentiatusi és 149 doktori fokozatot nyert el. Itt kell megjegyeznünk, hogy a fokozatot elnyertek több mint fele előtanulmányait nem Bécsben végezte, míg a beiratkozott hallgatók jelentős része orvosi tanulmányait más — elsősorban itáliai — egyetemen folytatta. Eppen az előbb említett dékáni iratok a magyar orvostörténelem fontos forrásait képezik. Sajnos teljes feltárásuk még nem történt meg, de az eddigi adatokból olyan magyar orvosok váltak ismertté, akiket például *Wesprémi* sem említ. Azt viszont meg kell jegyezni, hogy a magyar natio irataiban szereplő orvosok és orvostanhallgatók közül nem mindenki magyar, hiszen a 14. századtól kezdve a nemzetbeliek közül jelentős a cseh, morva és sziléziai területekről érkezettek száma. Így a magyar natióból az orvosi karra beiratkozott 30 hallgató közül 11 a magyar, a 29 baccalaureusi fokozatot elnyert közül csak 3, a 23 litentiatust közül 1 és a 21 orvosdoktorból 4 bizonyíthatóan magyarországi eredetű.

A bécsi anyakönyvekben szereplő magyar orvosdoktorok egy része továbbra is itt működött, jelentős szerepet játszott az orvosi kar életében. Elsőnek — az időrend kedvéért — *Johannes Spardorffer de Gadano* nevét kell említenünk. A Bereg megyében született *Spardorffer* alsó és felső tanulmányait mindvégig Bécsben végezte, 1445-ben lett az orvosi kar hallgatója. Orvosdoktori fokozatát — viszonylag későn — 1462-ben szerezte meg, de ettől az évtől haláláig az anatómia előadója volt. Több alkalommal viselte a dékáni méltóságot és a natio procurátori tisztségét. Az anyakönyvek szerint 1472-ben halt meg.

Ugyanebben a században, 1494. április 15-én avatták orvosdoktorrá a bécsi egyetemen *Valentius Krauss de Coronát*, aki 1488-ban kérte a felvételét az orvosi kar hallgatói közé. Feltehetően előtanulmányait más egyetemen végezte, mivel nevével ebben a bejegyzésben találkozunk először. Ellenben a bölcsészeti karon görög nyelvet és vers-tant adott elő, felavatásáig több alkalommal viselte a natio procurátori tisztségét.

A 16. században Bécsben végzett magyar orvosdoktorok között szerepel *Ladislaus Stuff de Kollikensis*. Az erdélyi születésű *Stuff* 1549-ben

lett hallgató az orvosi karon, 1551-ben baccalaureus és 1554-ben már orvosdoktor. Igaz, ebben az évben filozófiából is doktori fokozatot nyert. A további adatok szerint 1557-ben az orvosi elmélet tanára, aki az elsők között ismertette *Vesalius* tanait a bécsi egyetemen. Több alkalommal volt dékán, sőt 1565-ben rektornak is megválasztották. A kari iratok szerint az egyetem kinyomtatta *Coronam cum quispian purgare* kezdetű munkáját, amit egy ideig tankönyvként is használtak. A nagy tekintélynek örvendett *Stuff* 1570. május 8-án halt meg Bécsben.

*Stuff* idejében, 1566. január 28-án fordult *Jordán Tamás* orvosavatási kérelemmel *Michael Lingelius* dékánhoz, amire február 15-én került sor. *Jordán* itáliai előtanulmányok után érkezett Bécsbe és avatása után nem sokkal már azt kérte, hogy *Galenos* műveiből előadhassa az anatómiát. 1566. áprilisában *Jordán Tamást* bevezették a tanárok névjegyzékébe, bár bécsi tanári működése nem tartott sokáig, ugyanis 1566. őszén tábori orvosként Magyarországra távozott. E minőségben levelezett a karral 1568-ig.

Az egyetemi iratokban szerepel hat olyan magyar orvos neve is, akik orvosi tanulmányukat csak elkezdték Bécsben, de oklevelüket máshol szereztek meg. Ezek között elsőnek *Johannes Cesar de Ungaria* nevét kell említenünk. Közel húszesztendei előtanulmány után, 1411-ben orvostudományból litentiatust fokozatot szerzett, majd Bolognába távozott, ahol 1415-ben orvosdoktorrá avatták. Egy ideig itt tanított, majd rövid időre visszatért Bécsbe, de már az 1420-as évek elején Hont megyében folytatott orvosi gyakorlatot. Hozzá hasonlóan kell megemlékeznünk *Valentius Bellicius*-ról (1486), *Johannes Megeritról* (1418) és *Fabius Bistriciensis*-ről (1544), akik Bécsben kérték felvételüket az orvosi karra, de orvosi tanulmányaikat itáliai egyetemeken fejezték be. E csoporthoz tartozó orvosok közül kiemelkedik *Michael Sartoris Pannonius de Premarthon*, aki a 16. századi bécsi orvosi közélet kiemelkedő magyar egyénisége volt. Tanulmányait még 1496-ban kezdte el a bécsi egyetem bölcsészeti karán, majd 1505. október 12-én bevezették az orvosi kar dékáni irataiba mint hallgatót. Már 1506. őszén Ferrarában tanult, ahol 1508. októberében orvosdoktorrá avatták. Innen tért vissza Bécsbe és kérte felvételét az orvosi kar doktorai közé. Már ebben az évben a kar dékánja, később több alkalommal rektor, a magyarok vezetője. Az 1510-es években viszont nem találkozunk nevével sem a kari, sem a nemzeti iratokban, ellenben 1520-ban Sepeshelyen, 1523-ban pedig Lőcsén említett városi orvosként. Nem sokkal később visszatért Bécsbe és már 1526-ban a kar seniorává választják és e tisztségben halt meg 1528. május 26-án Bécsben.

Az előbbi magyar orvoshoz hasonló pályát futott be Bécsben a 15. században *Stephanus de Lechnicia*. Orvosi tanulmányait ő is Bécsben kezdte el, de orvosi oklevelét 1455-ben Paduában szerezte meg, majd Pisában, Ferrarában és Rómában élt. Csak 1458-ban tért vissza Bécsbe, ahol haláláig (1474) különböző egyetemi méltóságokat töltött be. A későbbiek során tudunk még *Johannes*



*Adamus Eperiensis*-ről, akit — minden előzmény nélkül — 1604. december 9-én vettek fel a kari orvosok sorába Bécsben. Soha nem folytatott a bécsi egyetemen tanulmányokat, később sem találkoztunk nevével a kari iratok között.

Az alacsonyabb orvosi fokozattal rendelkezők között kell említenünk elsőnek *Heinricus de Rosenberg* váci kanonokot, aki még Prágában szerzett baccalaureusi címet, de Bécsben a hittudományi karon lett doktor 1421-ben. Sajnos arra nincs adat, hogy kapcsolatban állt-e az orvosi karral. Ez vonatkozik *Fabianus Lernescher Bistriensis* orvosi baccalaureusra is, aki Nagyszében városának ajánlásával érkezett az egyetemre, bár a magyarokkal nem tartott kapcsolatot.

Külön csoportot alkotnak azok a magyarok, akik csak felvételüket kérték az orvosi karra, de tanulmányaikról és fokozataikról nincs tudomásunk: *Gaspar Forchtel* (1453), *Ladislaus Orzagvilág de Potegawar* (1469), *Leonardus Chuttner* (1482), *Mathias Seckeres* (1490), *Johannes de Pesth* (1504), *Johannes Antiquo Solla* (1505), *Mathias Lechenperger Posoniensis* (1506), *Johannes Ottman Budensis* (1521) és *Johannes Ludovicus* (1629).

Kapronczay Károly dr.

## A TMB hírei

A Tudományos Minősítő Bizottság disszertációjuk alapján *Fehér Imrét* („Csontvelő és vér őssejtek tulajdonságainak összehasonlítása transzplantációs felhasználhatóságuk szempontjából”) az orvostudományok;

*Földes Istvánt* („Szöveti mineralizáció hatásmechanizmusa”) az orvostudományok;

*Huszár Györgyöt* („A fogkopás vizsgálatának újabb módszerei és ezek alapján végzett összehasonlító értékelések eredményei”) az orvostudományok;

*Losonczy Györgyöt* („A klinikai járványtan fogalma, metodikai kérdései, információs rendszere és laboratóriumi módszereinek értékelése”) az orvostudományok doktorává nyilvánította.

## Halottaink

*Csorba Antal dr.* (szül. 1915) a Központi Katonai Kórház főideggyógyásza 1978. február 17-én;

*Horváth Illés dr.* (szül. 1930) a Központi Katonai Kórház fül-orr-gégész adjunktusa 1978. április 23-án;

*Németh Gyula dr.* (szül. 1907) a Központi Katonai Kórház nyugdíjas főbelgyógyásza 1978. január 20-án;

*Schiller Ede dr.* (szül. 1916) a Központi Katonai Kórház felülvizsgáló főorvosa 1978. szeptember 23-án;

*Szűcs Jenő dr.* (szül. 1928) a Központi Katonai Kórház sebész főorvosa 1978. október 13-án elhunyt.

Emlékezzünk kegyelettel rájuk, hivatásukat hűsége sen és becsülettel teljesítő kollégáinkra!

# Arthrofluor

## kenőcs

### Antirheumaticum



**ÖSSZETÉTEL:** 1 tubus (25 g) 0,025 g natrium fluoratumot tartalmaz hydrophyl kenőcs alapanyagban. Az 50 g tubus 0,05 g hatóanyag-mennyiséget tartalmaz.

**JAVALLATOK:** Degeneratív ízületi elváltozások, spondylosisok, arthrosishoz társuló arthritisek – gyulladásos ízületi kórformák, posttraumás arthritisek –, valamint myalgikiák esetében therapiás kiegészítésként.

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

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

**MEGJEGYZÉS:** ❖❖ Csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető.

**TÉRITÉSI DIJ:** 25 gr 2,- Ft  
50 gr 3,- Ft







## Anyagcserebetegségek

**A diabetese perioperatív ellátása.** Abdulla, W. és mtsai (Institut für Anästhesiol. der Univ., D-6500 Mainz, NSZK): Münch. med. Wschr., 1978, 120, 139—142.

Az anaesthesiologiai és endokrinologiai osztályról való közlemény 2 szempontból tárgyalja a műtét körüli teendőket. Ha nem sürgős műtétről van szó, akkor van idő az optimális diétás és gyógyszeres beállításra is. Előbb meg kell kísérni diétás úton a beállítást, ennek sikertelensége esetén jönnek szóba a biguanid- és sulfonilurea-készítmények. Természetesen nem lehet minden beteget per os anti-diabeticumra beállítani, a juvenilis diabetesek nem alkalmasak per os anti-diabeticumokkal való beállításra, a vese-, máj- és mellékvese-elégtelenségben szenvedő diabetesek sem a fokozott hypoglykaemia veszélye miatt.

(A közlemény ugyan nem utal az elvégzendő műtétek típusára, de az magától értetődő, hogy az ún. nagyműtétek és a táplálékfelvétel akadályoztatásával járó műtétek mindenképpen insulin előkészítést igényelnek. — Ref.)

Bár ma már széles skálája van a különböző hatástartamú insulin-készítményeknek, mégis a kristályos (regularis) insulin részesítjük előnyben. Megközelítő szabály ma is az, hogy 1 E insulin 2 g vizeletcukor közömbösítésére elegendő.

A diabetese beteg műtete lehetőleg hét elején és a napi műtétek között az első helyen legyen. 120—180 mg<sup>0</sup>/<sub>100</sub>-os kiindulási vércukor esetében kezdő insulin nem szükséges, de a tartós fructose cseppinfúzió miatt sűrű (félóránkénti) vércukor-kontroll szükséges. Ha a kiindulási vércukor 200 mg<sup>0</sup>/<sub>100</sub> fölött van, műtét előtt a beteg kapja meg az egyébkénti reggeli insulin adagjának kétharmadát, egyébként változatlanul 5<sup>0</sup>/<sub>100</sub>-os fructose cseppinfúziót és sűrű vércukor-ellenőrzést javasolnak a műtét időtartamának egyidejű figyelembevételével. Ha a beteg elhúzódó hatású insulinot kapott a műtét előtti napokon, vércukor-kontroll még inkább szükséges gyakran, s érvényesítendő az a szabály, hogy 10 mg<sup>0</sup>/<sub>100</sub> vércukor 1 E insulin igényel.

A narkózisra szolgáló szerek közül az egyre ritkábban használt aether, továbbá a cyclopropan hat károsan a szénhidrát-anyagcsere-re, a ganglionblockoló szerek közül az Arfonad-ot kerülni kell hypoglykaemiát előidéző veszélye miatt, különösen akkor, ha a beteg

antidiabetikus terápiában részesül.

Sürgős esetekben az előkészítés módosul, 400 mg<sup>0</sup>/<sub>100</sub>-os vércukorszint felett tilos műtétet végezni, előbb a felborult anyagcsereét kell rendezni. A többnyire exsiccált beteg egyidejű rehydrálása mellett (hypotoniás oldattal) intravénásan 50—100 E kristályos insulin adását javasolják, majd félóránként 4—20 E insulin im. vagy iv. adását. (Ref.: ez a séma ma már nem elfogadott, a ketoacidosis leküzdésére kezdetől számítva kisadagú insulinokat adnak, legfeljebb az indító adag több — 12—16 E —).

Ha shockállapot is fennáll, plasma expanderek adása indokolt, de dextrant nem tanácsos adni, mert 7 óra múlva glukózzá épülhet át.

A fokozott insulin igény fokozott kálium igényvel is jár, néhány órával az insulin terápia megkezdése után feltétlenül meg kell kezdeni a káliumpótlást is, legcélszerűbb óránként 1,5—3 g-ot (20—40 maequ káliumklorid) adni kontrollal. Amint a vércukorszint 200 mg<sup>0</sup>/<sub>100</sub> körüli értéket ért el, az infúziós oldat a továbbiakban glucose vagy fructose. A plasma osmolaritásának túl gyors rendezése nem tanácsos, mert ha az extracelluláris térből gyorsan áramlik víz a sejtekbe, agyoedema és szívelégtelenség léphet fel.

Amint a diabetese anyagcsere rendeződött (Ref.: 4—6 órán belül ezt el lehet érni), a műtét fenti szempontok figyelembevételével elvégezhető.

Iványi János dr.

**Insulin a műtetre kerülő diabetesekek kezelésében.** Taitelman, U. és mtsai (Diab. Serv., Rancho Los Amigos Hospital, 7601 East Imperial Highway, Downey, Calif. 90242, USA): JAMA, 1977, 237, 658—660.

Alice Bessman és mtsai neve ismert a diabetológiában. Jelen közleményükben a különböző módon adott insulin hatását vizsgálják amputatióra váró diabeteseiken. Randomizált beteganyagot két részre osztottak, az egyikbe azok kerültek, akik műtétük előtt 20 E insulinál nem kaptak többet, a másik csoportba a napi 20 E insulinál többre szorulókat kerültek. Összesen 23 beteg adatait dolgozták fel.

Az első csoport beteget a randomizálás szerint a műtét napján vagy eredeti insulinjuk kétharmad részét kapták meg, vagy intravénás cseppinfúzióban óránként 1 E-t. Plasztik szerelékkel használták,

albumint nem tettek az infúziós oldathoz, méréseik szerint az insulin 90<sup>0</sup>/<sub>100</sub>-a használódott fel 8 órás vizsgálati periódusuk végére. Az első órában 500 ml 5<sup>0</sup>/<sub>100</sub>-os dextrosét kaptak a betegek, a következő 4 órában ugyancsak 5<sup>0</sup>/<sub>100</sub>-os dextrosét összesen 50 ml mennyiségben. Az anaesthesia penthotal, curare és methoxyfluran alkalmazásából állt. Induláskor, 2—4—6 és 8 óra múlva vércukor, lactat és ketontest vizsgálatot végeztek. A második csoport tagjai ugyanilyen vizsgálatokon estek keresztül, a cseppinfúzió viszont 2 E insulin juttatott be óránként, a subcutan kezelt betegek az első csoporthoz hasonlóan ugyancsak eredeti insulinjuk 2/3-át kapták meg a műtét napján.

A lactat és ketontestek szintje mindkét csoportban azonos volt, függetlenül attól, az insulin milyen formában juttatták be. A vércukor-szint hasonlóan nem változott az első csoportban szignifikánsan, a második csoportban azonban a cseppinfúzióval bejuttatott insulin adagját vagy csökkenteni kellett, vagy idő előtt befejezni, mert a vércukor-szint csökkenése az előírtnál több és soron kívüli dextrose bevitelét tette szükségessé. A 6 ilyen módon insulinozott betegből csak kettőnél nem változott a kiinduláshoz viszonyítva a 8 órás periódus alatt jelentősen a vércukor-szint. Mindezekből azt a következtetést vonták le a szerzők, hogy a 2 E/h insulin mennyiség sok a betegek egyrésznének rendbentartására, az 1 E/h insulin mennyiség azonos módon regulálja a vércukor-szintet, mint a praoperative subcutan adott insulin.

Iványi János dr.

**Diabetes és appendectomia: egy feltételezés vizsgálata.** Corridan, J. P., J. P. O'Regan, D. J. O'Sullivan: Brit. med. J. 1977, I, 1135.

Az úgynevezett feszüléssel járó kórképeket, mint a vénák varixos tágulatát, az aranyeres és diverticulumos panaszokat, az appendicitist és hiatus herniát az elégtelen rostemésztésre is visszavezetik, bár ebben többen kételkednek. Egyes vélemények szerint az appendicitis mind a táplálék rosttartalmával, mind annak cukrozásával összefüggésben áll. A rostemésztés hiánya az appendix lumenen belüli nyomását növelheti, a túlzott cukorforgasztás pedig a bél és béltartalom baktérium flórájának megváltoztatásával segítheti a gyulladáshoz vezető folyamat létrejöttét. Ugyanakkor a rostszegény étrend mindig a cukorforgasztás növekedésével jár együtt. Mindezek alapján feltételezték a szerzők, hogy az érettkorú cukorbetegnek körelőzményében az appendectomia gyakoribb, mint a nem diabetese kontrollok között.

Ennek tisztázására 251 (104 férfi és 147 nő) 40 éven felüli cukorbeteg-



get vizsgáltak hasonló számú, korú és nemű nem diabeteses kontrollal összehasonlítva. Az appendectomia elvégzésekor az átlagos életkor a férfi cukorbetegéken 31,5, kontrolljaikon 34,9, a női cukorbetegéken 26,5, kontrolljaikon pedig 30,3 életév volt. Az appendectomia viszont mindkét nemből a kontrollok között — bár nem szignifikánsan — több volt, mint a cukorbetegékek között. Azon feltételezés tehát, hogy a cukorbetegékek anamnesisében több az appendectomia, nem volt bizonyítható.

(Ref.: *Több ezer cukorbeteg anamnesisének felvétele kapcsán az appendectomia gyakorisága a cukorbetegékek között és a két betegség kapcsolata a referálóban is többször felmerült, bár ennek kontroll csoporttal való összehasonlítására még nem került sor.*)

Angeli István dr.

**Semmi szabad víz a hyperosmolaris diabeteses coma terápiájában!** Irsigler, K. és mtsai (III. Med. Abt. des Krankenhauses der Stadt Wien-Lainz, A-1130 Wien): Deutsche med. Wschr. 1977, 102, 1655—1661.

Eddigi ismereteink szerint a hyperosmolaris diabeteses coma terápiájának egyik alappillére a rehydrációra szolgáló nagy mennyiségű hypotóniás oldat bevitele volt. Isotóniás oldatot csak akkor adtak, amikor a vércukor 300 mg<sup>100</sup> körüli szintre csökkent.

A bécsi szerzők 5 hyperosmolaris diabeteses comában szenvedő betegükön felülvizsgálták ennek a terápiának helyességét. A liquor-úrbe plasztik katétert vezetve alkalmuk nyílt 24 órán át a vércukorral egyidejűleg a liquor cukortartalmát is meghatározni, a serum és liquor osmolaritását oszométerrel határozták meg. E vizsgálatok mellett vérgáz, pH és elektrolyt-meghatározás is történt.

Az 5 beteg átlagos vércukorszintje felvételtkor 10,620 g/l volt, az osmolaritás 406 mosmol/l volt, a serum és liquor osmolaritása nem különbözött lényegesen, nem volt köztük jelentős gradiens. A bevitt folyadékok (hypo-, iso- és hypertóniás) osmolaritását is meghatározták.

Insulint a serum kálium-szintjének normalizálódása után intravénás infúzióban adtak, átlagban 8 E-t óránként. Bicarbonatbevitelről csak 7,1 pH érték alatt gondoskodtak.

Első betegük kezelésbe vételkor hypotóniás NaCl oldatot adtak, insulinból pedig 20 E-t intravénásan óránként. Meglepve tapasztalták, hogy a vércukorszint jelentős csökkenését nem követte párhuzamosan a liquorcukor csökkenése, s 6 órával a terapia kezdete után a liquor osmolaritása magasabb volt, mint a serumé, s a betegen epileptiform görcsök léptek fel. Amikor

az oldatot hyperosmolarissá változtatták és redukálták az insulin mennyiségét is, az egyensúlyi helyzet csakhamar helyreállt. Rájöttek, hogy elégséges a vércukorszint 50—100 mg<sup>100</sup>-os óránkénti csökkentése, a liquor gyors cukoresetét hypertóniás NaCl oldattal lehet legjobban ellensúlyozni, s az osmolaritásban kialakuló gradiens kiküszöbölésére is legjobban a hyperosmolaris oldat válik be.

Iványi János dr.

**Diabeteses ketoacidosis: különböző módon alkalmazott kis adagú insulin terápia.** Fischer, J. N. és mtsai (Div. Endocrinol. and Metab., Dept. of Med. and Clin. Res. Center, City of Memphis Hosp. Memphis, TN 38163, USA): N. Eng. J. Med. 1977, 297, 238—241.

A jelenlegi szerzőcsoport vezetője, *Kitabchi* munkatársaival együtt számos közleményben számolt be a diabeteses ketoacidosis optimális kezelési módjáról, és próbált állást foglalni az insulin dosisának kérdésében.

Korábbi megállapításaik szerint egészséges egyéneknek az intramuscularis insulin gyorsabb vércukor esést eredményez, mint a hasonló mennyiségű subcutan bejuttatott insulin. Másfelől sovány és elhízott, nem ketoacidosisos diabeteseseken nem különbözött a vércukor csökkenésének időbeli mélypontja, bármilyen módon adták is az insulin.

Ebben a közleményben azokat a vizsgálatokat ismertetik, melyeket egy-egy 15 főből álló randomizált ketoacidosisos betegcsoporton végeztek annak eldöntésére, melyik insulinbevitel a leghatásosabb a ketoacidosisos rendezésére. A biokémiai profilok és a betegek főbb adatai mindhárom csoportban csaknem azonosak voltak.

Az insulin kezdő adagja 0,33 E/kg volt mindhárom csoportban, az intravénásan kezelték ezt az adagot bolus formájában kapták, az intramuscularis és subcutan csoport ugyanezzel az adaggal indult, majd mindhárom csoport 7 E-t kapott óránként a csoportnak megfelelő módon mindaddig, míg a vércukor-szint 250 mg<sup>100</sup>-ot el nem ért. Azok a betegek, akiknek vércukra az első óra végére nem csökkent legalább 10%-kal, újabb „telítő” adagot kaptak. Erre az iv. csoportban 2, az im. kezelték között 6, a sc. kezelték között 3 esetben volt szükség.

Az eredményeket értékelve azt találták, hogy az intravénásan kezelték között az első két órában a vércukor- és ketontestek szintje szignifikánsan jelentősebben csökkent, mint a másik két csoportban, utána azonban nem volt jelentős különbség egyik csoportban sem. 5—6 óra alatt normalizálódott a vércukorszint, azonos volt az acidosis rendeződésének időbeli lefo-

lyása, a bevitt folyadék mennyisége, az insulin adagja is.

Az eredmények alapján a szerzők végkövetkeztetésként azt tanácsolják, hogy az egyéb terápiás irányelvek (folyadék- és elektrolytpótlás, alkáli bevitel) mellett a ketoacidotikus betegek kezelését célszerű intravénásan adott insulinlal kezdeni, majd óránként intramuscularisan adott insulinlal folytatni. A lényeg a kisadagú insulin bevitelen van.

Iványi János dr.

**Kisadagú insulin kezelés diabeteses ketoacidosisban.** Eskildsen, P. C., J. Nerup (Med. Dept. „F”, Gentofte/Herlev Hosp., DK-2730 Herlev, Denmark): Acta Med. Scand., 1977, 202, 295—300.

A diabeteses ketoacidosis kisadagú insulin kezelésével elért kedvező tapasztalatokról szóló újabb közlemény, melyben a dániai szerzők az elsőnek *Alberti és mtsai* által leírt intramuscularis insulin kezelés eredményét írják le saját anyagban tett megfigyelések alapján.

2 év alatt 22 ketoacidosisos beteg 24 epizódját ismertetik, különös tekintettel a kisadagú intramuscularis insulin terápiára. 14 nő és 10 férfi alkotta a beteganyagot, átlagos életkoruk 59, ill. 41 év volt. 9 beteg előzetesen nem volt ismert a diabetes, a ketoacidosis kialakulása előtt 14 esetben infectio volt kimutatható (zömében gastrointestinális), felvételtkor 3 beteg eszméletlen volt, a többi hozzáférhető. 21 alkalommal tipusos ketoacidosisist észleltek.

A felvételtkor észlelt vércukor 14—95 mmol/l között volt (252—1330 mg<sup>100</sup>), a plasma össz-széndioxidjának átlaga 14 mmol/l, a plasma natrium 110—154 maequ/l között volt (átlagban 133), a káliumszint hasonlóan ugyancsak változó volt: 9 esetben 5 maequ/l felett, 8 esetben 3,6—4,9 között és 7 alkalommal 3,6 alatt, az átlagos érték 4,7 maequ/l volt.

Isotóniás sóoldatból 1000 ml-rel kezdve 24 óra alatt átlagban 8,9 liter vitték be, a bevitt folyadékot isotóniás glucose-ra váltották akkor, amint a vércukor-szint a 14 mmol/l-t (252 mg<sup>100</sup>) elérte. A kristályos insulinból először 10 E-t intravénásan és intramuscularisan adtak, majd minden órában 5 E-t adtak intramuscularisan az acidosis megszűntéig, utána a terápiát subcutan kisadagokkal folytatták. Átlagosan 50 E kellett a vércukor normalizálódásáig, az össz-insulin mennyisége 24 óra alatt 103 E volt. Kezdetben 12,5 maequ káliumot adtak óránként 4—6 órán át a plasma kálium-szintjének gondos ellenőrzésével, de rájöttek arra, hogy ez a mennyiség kevés, ezért 20 maequ adagra emelték. Egy beteg halt meg 8 órával a felvétel után, de nem a ketoacidosis következté-



# COLFARIN<sup>®</sup>

tabletta

(antiphlogisticum, analgeticum)

A mikrokapszulázott acetilszalicilsavat tartalmazó készítmény a vérlemezék aggregációjának gátlásával akadályozza a thrombus-képződést. A mikrokapszulából a késleltetett hatóanyag-kioldódás és -felszívódás eredményeként tartós vérszint alakul ki, ugyanakkor a gyomornyálkahártya irritációs veszélye csökken.





# COLFARIT<sup>®</sup>

tabletta

(antiphlogisticum, analgeticum)

## INDIKÁCIÓK:

érbetegségekben profilaxisra és terápiás céllal alkalmazható:

- tromبózisveszély esetén;
- a vénás érterületen (visszértágulat, műtét utáni állapot);
- az artériás érterületen elsősorban a tromбózisveszély rizikófaktorainak veszélyeztető fennállásakor (pl. progrediáló arteriosclerotikus folyamatok);
- thrombophlebitisben, vénás tromбózisban (bár ezekben az esetekben a Syncumar, illetve a Heparin hatását nem pótolja, így ezek alkalmazása elsődleges fontosságú marad);
- reumatikus kórképekkel járó fájdalom és gyulladás.

## ADAGOLÁS:

- a felületi vénák gyulladással járó folyamataiban általában 3x2 tablettát naponta. Az akut szak lezajlása után 3x1 tabl. (die, kb. 8 napig)
- vénás tromбózisban általában 3x1 tabl./die, legalább 2 hétig; visszaesés veszélye esetén tartós kezelés ajánlatos;
- artériás tromбózis profilaxisára 1—3x1 tabl. naponta;
- postoperatív kezelésre általában 3x1 tabl. naponta, egyszerre vagy részletekben.

A Colfarit-kúrát a műtét előtt 1 nappal lehet kezdeni és az első felkelés után legalább 5—8 napig folytatni.

Rheumatikus betegségekben felnöttek szokásos adagja napi 3x2 tabl. 6—8 óránként. Szükség esetén a dózis növelhető, de a napi 4—5 g-ot ritkán szükséges túllépni. A tablettákat egészben — vagy folyadékban, szétesés után — az étkezést követően kell bevenni. Utána fél pohár folyadék (pl. tej) ivása ajánlatos.

## ELLENJAVALLATOK:

szall ciát-túlérzékenység, haemorrhagiás diathesis. Gyomor- és bélfekély esetén — gondos orvosi ellenörzés mellett — kivételesen alkalmazható.

## MELLÉKHATÁSOK:

gyomor- és bélpanaszokat, illetve vérzést okozhat.

## GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁSOK:

Kerülendő az együttadás:

- orális antikoagulánsokkal és heparinnal (antikoaguláns hatás fokozódása);
- béta blokkolókkal (a gyulladáscsökkentő hatást nagymértékben gátolhatja, pl. Trasicor, Visken);
- difenilhidantoinnal (szérumszintje toxikusig emelkedhet);
- fenilbutazonnal (ulcerogén mellékhatás fokozódása, hyperurikaemia);
- PAS-sal (a PAS-koncentráció nő, toxikus tünetek);
- szulfonamidokkal (különösen a nyújtott hatásúakkal; a Bayrena-, Quinoseptyl-szulfonamid-toxicitás növekszik).

Csak óvatosan adagolható:

- orális antidiabetikumokkal (hypoglykaemia veszélye);
- szteroidokkal (ulcerogén mellékhatás fokozódása).

A szteroid csökkentése vagy elhagyása után tanácsos a Colfarit dózist is redukálni az acetilszalicilsav-kiválasztás csökkentése miatt.

## FIGYELMEZTETÉS:

terhesség alatt — különösen annak korai szakában — csak szigorúan mérlegelt orvosi javaslatra szedhető. A szülés várható terminusa előtti 4 hétben adása kerülendő. Olyan műtétek esetében, melyekben maximalis intraoperatív vérzéscsillapítás szükséges, praeoperative lehetőleg ne alkalmazzuk. Colfarit-kezeléskor ép alvadási rendszer esetében a vérzési idő 1—2 perccel meghosszabbodhat. A prothrombin- (Quick) időt az ajánlott Colfarit-adagok általában nem befolyásolják. Alkalmazásával egyidejű alkoholfogyasztás fokozhatja a vérzés veszélyét.

Diabetes esetén szükségessé válhat az orális antidiabetikum adagjának újrabebizsgálása. Hosszabb időn át vagy nagyobb adagokban csak orvosi ellenörzés mellett szabad alkalmazni.

## MEGJEGYZÉS:

csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételtető.

## TÉRÍTÉSI DÍJ:

30 tablettát (à 500 mg acetilszalicilsav) 3,60 Ft.

*Egyt*

GYÓGYSZERVEGYÉSZETI GYÁR, BUDAPEST X.



ben, hanem kiterjedt hátulsó fali myocardialis infarctus miatt.

A kisadagú intramuscularis insulin kezelést egyszerűségénél, biztonságosságánál fogva másokhoz hasonlóan mindenképpen ajánlják az ismertnél nagyobb adagú kálium bevitellel.

Iványi János dr.

**Kisdózisú intravénás insulin infusio szemben subcután insulin injektóval. Kontrollált összehasonlító tanulmány diabeteses ketoacidosisban.** Drop, S. L. S. és mtsai (Children's Hospital Research Foundation, Cincinnati, Ohio 45229, USA): Pediatrics, 1977, 59, 733—738.

Randomizált beteganyagban igyekeztek a cincinnati-i gyermekkorházban eldönteni, előnyösebb-e a tartós kisadagú insulin cseppinfusio diabeteses ketoacidosisban, mint a subcután insulin kezelés. Rövid 1 év alatt a kórházban 14 gyermek 18 ketoacidosisos epizódja miatt nyílt lehetőség a kétfajta kezelési mód összehasonlítására. A ketoacidosis nem volt nagyon súlyos, nem járt comával.

Mindkét csoportban voltak friss diabetesesek is, de olyanok is, akiknek napi insulin adagja megközelítette a 100 E-t. A betegek életkora 5—17 év között volt. A kiindulási vércukorszint 400 mg<sup>0</sup>/<sub>100</sub> felett volt, regisztrálták ezenkívül a serumban és vizeletben a ketontesteket teszt-papírokkal, továbbá az acidosis jellemzőit és az elektrolyteket. Ezen paramétereket a terápia során óránként ellenőrizték 9—10 órán keresztül. Vizsgálták ezen kívül a friss esetekben és néhány esetben mindkét csoportban a serum insulin-szintjének viselkedését a terápia előtt és alatt.

A rehydrálás előbb isotonias, majd hypotonias só-, a hatodik órától isotonias dextrose oldattal történt, káliumot 1 órával a folyadékterápia megkezdése után adták először. Natrium bicarbonatot pH 7,0 alatt adtak 4 órán keresztül testsúly kilogrammra számítva. EKG monitorozás 6 órán keresztül történt.

Az intravénás cseppinfusio során 0,1 E/kg/óra sebességgel pumpa segítségével juttatták be az insulint mindaddig, amíg a vércukorszint 200—250 mg<sup>0</sup>/<sub>100</sub> körüli értéket el nem ért, utána subcután adták tovább. Az infúziós szerelemben méréseik szerint az insulin 18<sup>0</sup>/<sub>100</sub>-a kötődött. A subcután végzett kezelést 0,9—1,8 E/kg adaggal indították, az egész mennyiség  $\frac{1}{3}$ -át az induláskor intravénásan adták. 2—6 óras időközönként a vér- és vizeletcukor és a ketontestek kontrollja mellett 0,1—0,25 E/kg-os adaggal folytatták a kezelést.

A javulás objektív mértékét illetően nem volt jelentős különbség a kétféle kezelési módot tekintve, de a cseppinfúziós módszert egyszerűbbnek tartják.

Iványi János dr.

**Kisadagú intravénás insulin infusio diabeteses ketoacidosisos betegek számára: biokémiai hatások gyermekeken.** Lightner, E. S. és mtsai (Dept. of Ped., Health Sciences Center, Tucson, AZ 85724, USA): Pediatrics, 1977, 60, 681—688.

1975-től a gyermekgyógyászati irodalomban is olvashatók diabeteses ketoacidotikusok kisadagú intravénás insulin infúziós kezeléséről beszámolók, a jelen közlemény arizonai szerzői azonban nem elégedtek meg csupán a ketoacidosis eredményes leküzdésének közreadásával, hanem számos biokémiai paraméter viselkedését is megfigyelték a kezelés során.

Átlagban 11 éves, 7 fiúból és 13 leányból álló beteganyag 25 ketoacidosisos epizódját és az alkalmazott terápiát ismertetik. 4 beteg diabetesese korábban nem volt ismert, 6 esetben a ketoacidosis infectio váltotta ki, a betegek többsége csak enyhén volt aluszékony.

A fontosabb laboratóriumi paraméterek átlaga a felvételkor a következők voltak: vércukor 570 mg<sup>0</sup>/<sub>100</sub>, pH 7,11, bicarbonat 6,6 maequ/l, phosphor 4,5 mg<sup>0</sup>/<sub>100</sub>, osmolaritas 319 mosmol/l, össz-ketontest 11,3 mM, béta-hydroxyvajsav 8,5 mM, acetecetsav 2,8 mM, béta-hydroxyvajsav és acetecetsav hányados 3,0, lactat 1,8 mM, glucagon 310 pg/ml. Megnézték ezeken kívül 8 betegen a plasma aminosav koncentrációját is, továbbá 3 olyan betegen, akik még soha nem kaptak insulint, a serum insulin szintjét a Phadebas kit-tel. A kezelést négyzetméter testfelszínre számított izotónias sóoldattal kezdték (360 ml), majd félisotónias oldattal folytatták és minden literhez 40 maequ káliumsót adtak. Bicarbonatot nem használtak, glucoset csak akkor adtak, amikor a vércukorszint 300 mg<sup>0</sup>/<sub>100</sub> alá csökkent. Kristályos insulinból 2 E volt a kezdeti adag intravénásan, utána folyamatos infúzióban albumin hozzáadása nélkül 0,1 E/kg/óra mennyiségben folytatták a kezelést. Amint a pH elérte a 7,30-at és a bicarbonat-szint 14 maequ/l-t, az insulint subcután adták tovább.

A 3 betegen mért insulin-szint 45—75 „U/ml értékre beállt, függetlenül a vércukorszint és a ketontestek csökkenésének fokától.

A terápiára 2—6 óra között jelentősen csökkent a vércukorszint, a ketontestek közül leggyorsabban a béta-hydroxyvajsav, a glucagon, az aminosavak közül az emelkedett valin, isoleucin és leucin, továbbá a felnőttektől eltérően ugyancsak magas alanin-concentratio. Hypokalaemia és hypophosphataemia nem fordult elő.

Mivel a terápiának ez az új formája nemcsak az általában vizsgált paraméterekben (vércukor, bicarbonat, kálium, pH) hoz gyorsan változást, hanem számos más paraméter normalizálódását is gyorsan elősegíti, a szerzők egyér-

telműen állást foglalnak a kisadagú intravénás insulin infúziós alkalmazása mellett diabeteses ketoacidosisban.

Iványi János dr.

**Tartós subcután insulin infusio: a normoglycaemia megvalósításának megközelítése.** Pickup, J. C. J. C. és mtsai (Guy's Hospital Med. School, London, SE1 9RT, England): Brit. M. J., 1978, 1, 204—207.

A neves angol diabetológusok, akik között *Alberti* is szerepel, azt a kérdést tűzték maguk elé, milyen módon lehetne diabeteses normoglycaemiáját a legmegelőbbben biztosítani. Bebizonyosodott ugyanis az utóbbi 30 év vizsgálati alapján, hogy a diabeteses microangiopathia kialakulása késleltethető, sőt olykor vissza is fejleszthető normoglycaemia biztosításával.

A szerzők megoldást kerestek arra a kérdésre, milyen insulin bevitel lenne a legalkalmasabb ennek elérésére, legalábbis kísérleti körülmények között. Mivel az intravénás tartós cseppinfusio során a beteg ágyhoz kötött, másrészt a mesterséges pancreas apparátusa terjedelmes, olyan lehetőséget kellett találni, amely kiküszöböli ezeket a nehézségeket.

A *Mill Hill* nevű microinfusort használták fel erre a célra, mely a beteghez rögzíthető, pumpáját elem működteti, s az infusio változtatható sebességű.

12 insulinozott (köztük 5 beteg rövid és mérsékelt nyújtott hatású insulin kezelésben részesült) beteget vontak be a kísérletbe oly módon, hogy egy napon a betegek szokott insulinjukat kapták kimért diéta mellett (a reggeli 50 g szénhidrátot tartalmazott), intravénás teflon kanülön keresztül nappal félóránként, éjjel 2 óránként vettek vért cukormeghatározásra. Este kezdődött a subcután infúziós kezelés a has bőre alá rögzített kanülön keresztül, melyet nem diabeteses egyéneknek 10 napig is tudtak a has bőre alatt tartani minden káros mellékhatás nélkül. A subcután infusio során a kontroll napon beadott insulin mennyiségét infundálták két esettől eltekintve teljes mennyiségben Actrapid insulin formájában úgy, hogy az insulin bevitelének sebessége 0,9—3,2 E/óra volt. Az első ún. kontroll napon és az infúziós napon a betegek étrendje, aktivitása azonos volt.

Azokon a betegeken, akik egyébként kétfajta insulinra voltak állítva, a tartós subcután insulin hatására az átlagos vércukorszint változatlan maradt, a többi betegé szignifikánsan csökkent. Két ábrán is bizonyítják, hogy az infúziós periódusban az étkezések hatására nem emelkedett jelentősebben a vércukorszint, míg a hagyományos módon alkalmazott beállítás mel-



lett az étkezések jelentősen megemelték azt.

A vizsgálatok eredményéből a szerzők azt a következtetést vonták le, hogy a módszer jó, de hosszabb távon való kidolgozása még sok nehézségbe ütközik.

Iványi János dr.

**A kövérségnek a szokások befo-lyásolásával történő kezelése.** G. M. Krüskemper és mtsai (2. Med. Klinik der Universität Düsseldorf): Med. Klin. 1977, 72, 1525—1528.

1977 első félévében a helyi tv-ben előadássorozat hangzott el a kövérség elleni küzdelemről, melyet a tv-újságok és divatlapok is széles körben támogattak. Ebben a kövéreket önkontrollra, önmegfigyelésre nevelték. Minden eddigi soványító kezelésnek két fő hiányossága van: A betegek általában képtelenek a tartós diéta betartására, és ha el is értek bizonyos testsúlycsökkenést, képtelenek azt hosszabb időn át megtartani.

A nulldiéta nem teljesen veszélytelen, igaz, hogy gyors testsúlycsökkenéshez vezet, de hátránya, hogy a betegre tartós nevelő hatása nincs, és így a visszaesési százaléka igen magas.

A szerzők a düsseldorfi II. belklinikára elhízott-beteg ambulanciáján az általában 8—12 hét alatt kialakuló „terapia fáradtságot” próbálták meg módszerükkel kiküszöbölni.

A betegek testsúlyukat 1000 kalória tartalmú, fehérjebő diétával csökkentik, és napi táplálkozási naplót vezetnek. A naplóírás előfeltétele a programban való részvételnek, és fontos eszköze az önmegfigyelésnek és a helyes viselkedés kialakításának.

1976 szeptemberben a betegeket önkontrollprogramba vették fel, amely pontosan megszabja a kalóriabevitelt, az étkezési magatartást, valamint a testmozgást. A betegek hetenként találkoztak, amikor a naplókat ellenőrizték. Az étkezések időtartamát, idejét, a kalóriabevitelt, valamint az étkezés körülményeit is megszabták. A 6. hét után a betegeknek rendszeresen kellett az ambulancia által bevezetett testgyakorlatokat végezni. Az ambulanciától távol lakókkal levelező kontaktust tartottak fenn, a fenti elvek szerint.

Sajnos az ambulancia betegeinek érdeklődése annyira csökkent az idő folyamán, hogy óvadékot helyeztettek le a fokozottabb részvétel biztosítására.

A kezelés három fázisra oszlott: 12 hétig tartott az A fázis, amelyben vagy személyesen, vagy levelezés útján a betegek megtanulták a terápia lényegét és elkezdték azt végezni.

12 hét után külön kontroll nélkül, 8 hétig végezték a programot (B fázis). Ezen két fázis elvégzése után végzett kontroll a vártnál ke-

vesebb súlycsökkenést mutatott. A B fázis utáni kontroll perióduson a részvétel már hiányos volt. 49 betegből 6 120 DM óvadék elvesztése ellenére sem jelentkezett többé.

Az 1977 tavaszán az ismét megrendezett tréningen a 49 betegből csak 10 jelentkezett. Telefon-kontroll tanulsága szerint egyes betegek testsúlyukat ez idő alatt újra visszanyerték. Ezen adatok természetesen nem egészen megbízhatóak, de arra utalnak, hogy a betegek nagyrésze nem képes az újra emelkedő testsúlyát kontrollálni.

Végül 29 betegről számolnak be, akik 20 hét alatt, összmenyiségben 233,4 kg-ot fogytak a terápia hatására.

**Következtetések:** A magatartást megváltoztató kezelés lényeges haladást jelent a fogyókúrák között. Nem szabad azonban biztos fegyvert látni ebben; csak bizonyos betegkörben hatásos.

Kammerer László dr.

**Újabb vizsgálatok a vércukorcsökkentő sulfonilureákkal szembeni másodlagos resistenciáról.** E. Haupt és mtsai (Klinikum der Johann-Wolfgang Goethe Universität, Frankfurt am Main, Zentrum der Inneren Medizin, Abteilung für Endocrinologie): Med. Klin. 1977, 72, 1529—1536.

A sulfonilureákkal szemben kialakult másodlagos resistenciával (m. r.) 15 évvel ezelőtt foglalkoztak először Heinsen és Hagen, azóta a kérdést kevesen vizsgálták. Az adatok az első generációs vegyületekre vonatkoznak. Későbbi vizsgálatok azonban igazolták, hogy a második generációs sulfonilurea vegyületek viselkedése a m. r.-val kapcsolatban hasonló az első generációsokéhoz. A másodlagos resistencia definíciója sem egységes, és így nem csoda, ha a különböző szerzők adatai egymástól erősen eltérnek, 3,6—50%-ig szórnak. Egyes szerzők a m. r. fellépését már a kezelés első 3 hónapjában észlelték, míg mások csak 3 év után. A legtöbb szerző megegyezik abban, hogy a sulfonilurea kezelés időtartama limitált, mert a részleges béta-sejt elégtelenség kompletálódik. Ehhez a diétás kezelés elégtelensége nagyfokban hozzájárul. A régebbi szerzők a testsúlyt a vizsgálatok értékelésénél nem vették figyelembe.

A jelen vizsgálatok diabetes ambulancia beteganyagán készültek, ebből adódik, hogy a beteganyag elsősorban a komplikáltabb esetekből adódik, 1314 felnőttkori diabeteses beteget 10 évig figyeltek. Ebből m. r. alakult ki 579 esetben, ezek a betegek sulfonilurea + biguanid kezelésben részesültek. 914 csak sulfonilureával kezelt beteg vizsgálati eredményét közlik, férfi:nő arány 2:3.

Az értékelésnél a megfigyelési időt és a testsúlyt is figyelembe vették. A betegek 4 hetenként jártak kontrollra.

Vizsgálták az éhomi vércukrot, a 24 órás vizeletben a cukor- és acetoneürítést, valamint a testsúlyt. A kisebb ingadozások szerepének kiküszöbölése céljából háromhónapos időszak eredményeinek középértékét vették figyelembe.

A m. r. definíciója a szerzők szerint: ha min. 3 hónap múlva a gyógyszer legnagyobb adagjának alkalmazása esetén fokozatos romlás következik be, a vércukor 200 mg% felett van. A vizeletcukor-ürítés relatív, mert a betegek a napi ürített vizeletmennyiséget nem mérik pontosan.

Eredményeik szerint 10 év alatt 914 sulfonilureával kezelt cukorbeteg közül 306 esetben lépett fel m. r. Ez 33,4%. A beteganyagunk évenként 5—10%-a válik másodlagosan resistenssé. A másodlagos resistens betegek már rendszerint nem válnak reagálókká a későbbiekben sem. A kezelés időtartamával a m. r. kialakulásának aránya nő 10 év alatt a betegek több mint 80%-a válik resistenssé.

A másodlagos resistens betegek átlagos testsúlyfeleslege 37,5%. A hatáson kezelet betegek testsúlyfeleslege 29,2%. Véggkövetkeztetésük, hogy az első és második generációs sulfonilureák m. r. kialakulása szempontjából nem különböznek egymástól, valamint, hogy a betegség javulása elsősorban a testsúly csökkenésével arányos. A gyógyszeres kezelésnél a diétának nagyobb jelentősége van.

Kammerer László dr.

## Csecsemő- és gyermekgyógyászat

**Gyermekkori hypoglykaemia. I.** Definitio a különböző korcsoportokban és az újszülöttkori hypoglykaemia problémái. Koeltz. H. R., Girard. J. (Basel): Mschr. Kinderheilk. 1977, 125, 694.

A hypoglykaemia diagnózisát csak akkor tartották megalapozottnak, ha legalább 2 vércukorérték az alábbi határok alá esett (vagy ha 1 „hypoglykaemiás” érték mellett az egyidejűleg mért liquorcukor is alacsony volt): koraszülöttek az első élethónap végéig 20 mg/100 ml, érett újszülöttek 30 mg/100. csecsemők 40 mg/100 ml, gyermekek 50 mg/100 ml.

Ezen kritériumok alapján egy 13 éves periódus alatt hypoglykaemia diagnózissal felvételre került betegek közül 58 volt újszülött (10 napnál fiatalabb), 75%-uk alacsony súlyú, dysmaturus, vagy koraszülött csecsemő. Az esetek 35—40%-ában a hypoglykaemia tünetmentesen zajlott le. A leggyakoribb kísérő tünet a convulsio volt (60%). Feltűnő, hogy a hypoglykaemiás újszülöttek felében az ala-



csony vércukorszint hypocalcaemiával is társult. A szénhidrátanyagcsere, ill. a regulációs hormonok vizsgálatát 8 betegnél végezték el, minden esetben negatív eredménnyel. Kibocsátáskor 11 csecsemőn (7 „symptomás” hypoglykaemiás), a 2 éves korban vizsgált gyermekek 18%-án észleltek neurológiai kórijeleket. A hypoglykaemia 4 esetben ismétlődött a gyermekkorban.

Soltész Gyula dr.

### Gyermekkori hypoglykaemia. II.

Hypoglykaemia a postnatalis periódusban. Koeltz, H. R., Girard, J. (Basel): Mschr. Kinderheilk. 1977, 125, 702.

A csecsemőkori és gyermekkori hypoglykaemia sokkal ritkább, mint az újszülöttkori. 15 éves időszak alatt összesen 34 esetet észleltek, ami annyit jelent, hogy minden kétezredik klinikai felvételt történt hypoglykaemia miatt. Viszonylagos ritkasága ellenére a hypoglykaemia jelentőségét potenciális központi idegrendszeri károsító hatása adja meg. Ez a veszély különösen azért nagy, mert a betegség ritkasága, az igen változatos manifesztációs tünetek és gyakran banális felsőlégúti hurutok kíséretében történő manifesztáció nagyon megnehezíti a diagnózist: a szerzők által átvizsgált 15 év alatt egyetlen felvetelkor hypoglykaemiásnak bizonyuló csecsemő, vagy gyermek beküldési diagnosztikájában sem szerepelt a hypoglykaemia.

A betegek többsége 1—5 éves volt, háromszor annyi volt a fiú mint a lány. Mindössze 2 gyermek anamnesise tájékoztatót újszülöttkori hypoglykaemiáról, ill. 6 esetben intrauterin sorvadásról. A tünetek között a convulsio, coma és somnolentia vezetett, és szemben a gyakran asymptomás újszülöttkori hypoglykaemiával, a betegeknek mindössze 10%-a volt tünetmentes.

A hypoglykaemia okát az esetek 20%-ában sikerült tisztáznunk, ezen 7 beteg diagnózisai: leucinprovokálta hypoglykaemia, ketofikus hypoglykaemia, dystrophia és sepsis, meningococcus septicaemia, mellékvese-elégtelenség, izolált ACTH deficientia, alkohol-indukálta hypoglykaemia, insulinoma és insulin túladagolás.

Soltész Gyula dr.

**Acut infectious lymphocytosis: T-sejtes lymphoproliferatív syndroma.** Cassuto, J. P. (Nice Laboratoire d'Hématologie, UER de Médecine, Nice): Brit. Med. J. 1977, 2, 1331—1332.

Az acut infectious lymphocytosis az 1—14 éves gyermekek betegsége, tünetei: felsőlégúti hurut, hasmenés, hasi fájdalom. Lymph-

adenopathia és hepato-splenomegalia rendszerint nincs. A perifériás vérképben a lymphocyták száma 40 000—100 000/μl. A Hgb. és thrombocyta-szám normális.

A szerzők 16 hónapos betegén láz és hasmenés kíséretében 86 000/μl fvs.szám (92% lymphocytával) jelentkezett, s a csontvelőben 86%-ban PAS negatív lymphocytákat lehetett találni. A Paul-Bunnell-reactio negatív volt. A lymphocyták 78%-a T sejt, 5%-a B sejt és 17%-a O sejt volt. Kezelésként csak allopurinolt alkalmaztak, melyre hamarosan gyógyulás következett be.

Úgy vélik, hogy esetükben joggal beszélhetnek részleges O-sejtes proliferációról. Az alapvető T sejt proliferáció miatt a kórképet a Sézary-syndromával, mycosis fungoides-sel és CLL-val egy csoportba sorolják, de hangsúlyozzák infectiosus eredetét és nagyfokú benignitását. Berkessy Sándor dr.

**Chronikus tonsilla-hypertrophia mint cor pulmonale, tüdő-oedema és hypersomnia oka gyermekkorban.** (Adenotonsillectomia vitalis indicatioja). Ch. Franz, U. Mennicken (Universitäts-Kinderklinik, Köln): Dtsch. med. Wschr. 1977, 102, 1120—1123.

A szerzők egy esetük kapcsán ismertetik a kórképet, melyben a chronikus tonsilla-hypertrophia igazoltan oki tényezőként szerepel. Egy öt és fél éves gyermek nagyfokú tonsilla-hypertrophia és adenoid miatt került intézeti kezelésre. Anamnézisében ismétlődő bronchitis, nehézlégzés, orthopnoe, ajakcyanosis szerepelt. Felvételekor ajakcyanosist, halk systolés zörejt észleltek, punct. max. parastern. a harmadik bordaközben volt. Máj 6 cm, lép 3 cm, megnagyobbodott. Tachycardia P: 136/min, tachypnoe volt észlelhető. Az elvégzett laboratóriumi vizsgálatok leukocytosist, acidosist, hypercapniát, hypoxiát és emelkedett enzim értékeket, az EKG cor pulmonale jelét mutatta. Ezen klinikai tünetek és labor-leletek alapján veleszületett vagy szerzett szívmegetedésre gondoltak. A nagyfokú tonsilla-hypertrophiát mint kísérő betegséget tekintették. Az alkalmazott cardiotonizáló és diuretikus kezelésre csak mérsékelt javulás következett be, majd állapotrosszabbodást észleltek. Különösen éjszaka jelentkezett nagyfokú hypoxaemia, mely a szerzők figyelmét a nagyfokú tonsilla-hypertrophia mint oki tényező felé irányította. Emellett szólt az ilyenkor jelentkező hypersomnia is. Felvetődött más, extracardialis genézisű, hasonló tünetekkel járó kórkép lehetősége is: Pickwick-syndroma, Pierre-Robin-syndroma, hypothyreotikus kóma...

A chronikus alveolaris hyperventilatio látszott kulcshelyzetű-

nek a zavar keletkezési mechanizmusában. Alveolaris hyperventilatio → hypoxaemia → hypercapnia → megnövekedett légzési tevékenység → pulmonalis hypertonia → cor pulmonale. A chronikus hypoxaemiához kompenzáló polyglobulia is társult. A szerzők tüdő-oedemát is észleltek esetükben, de ennek pathogenetikus magyarázatát nem adták. Esetükben a hypersomnia periodikusan lépett fel álmatlansággal, hasonlóan mint a Pickwick-syndromában. Alvásban a pharynx-izmok ellazulása, az óriásira megnagyobbodott tonsillákkal obstructív légzési akadályt képezett, így a chronikus alveolaris hypoxia a légzőközpont érzékenységének csökkenéséhez vezethetett.

Ebben az esetben a tonsillectomia és adenotomia elvégzését vitálisan indikáltak tartották a szerzők, a műtétet el is végezték. A műtét praemedicációban tekintettel kell lenni a légzőközpont depressimált voltára. Az obstructív chronikus légzési akadály (hypertrophiás tonsillák) megszüntetése teljes gyógyulást eredményezett.

Cseh György dr.

**Profilaktikus calcium-adagolás kiválasztásos urografiánál csecsemőkori.** H. W. Hayek és mtsai (Kinderkrankenhaus Wilhelmstift Hamburg): Der Radiologe, 1977, 17, 344—349.

Csecsemőkori a kiválasztásos urographia halálos szövődménye rendkívül ritka, és általában súlyos túladagolás következménye. Nem olyan ritka azonban a súlyos göresroham, különösen koraszülötteknél és agyi károsodottaknál. A felnőttkorban értékelhető enyhébb szövődmények, mint rossz közérzet, szívdobogás, fejfájás, szédülés stb. a csecsemőbetegen nem regisztrálhatók. Egyik jól megfigyelhető kontrasztanyag mellékhatás azonban a gastro-intestinalis rendszer reakciója, amit a szerzők 115 csecsemő urografiája között 61,7%-ban észleltek enyhébb-súlyosabb hasmenés vagy hányás formájában. Kimutatták, hogy 2—3 ml testsúlykilogrammonkénti kontrasztanyag hatására rövid ideig tartó, de jelentős elektrolyt-eltolódások lépnek fel. Ezek közül legfontosabbnak a Ca szint csökkenése tűnik. Ezért 10 csecsemőnek kiválasztásos urographia előtt preventíve 3 ml Calcium-Sandozt fecskendeztek be. Így módon ki tudták védeni a kontrasztanyag hatására fellépő hypocalcaemiát, de a többi elektrolyt, elsősorban a kálium változatlanul átmeneti csökkenést mutatott. Ezt 5 esetben megkísérelték előzetes kálium-magnézium-aspartat injectióval kivédeni, de nem sikerült.

A urographia csecsemőkori szövődményeinek megelőzése lehető-



segeit a következőkben látják: 1. dehidráció kerülése, 2. szigorú javallat, főként kora- és újszülöttekben, 3. lehetőleg alacsony oszmolaritás, 4. methylglucaminsók alkalmazása, 5. calcium-adás vagy elektrolyt-pótlás megfelelő készítménnyel. Az utóbbi lehetőség még nem kidolgozott, ez irányban vizsgálódás szükséges.

Laczay András dr.

**Recurráló haemolytikus-uraemiás syndroma.** Spierer, Z. és mtsai (Dept. of Pediatrics and Medicine, Rohach and Donolo Hospitals, University of Tel-Aviv, Israel); Helv. paediat. Acta. 1977, 32, 165.

Két gyermeket hosszabb ideig figyeltek meg haemolytikus uraemiás syndroma többszörös recidívával. A betegek recidívái klinikai és laboratóriumi tüneteket illetően változatosak és enyhék voltak, a „rohamok” közt teljesen egészségesnek látszóttak, haematológiai és veserendellenesség semmiféle tünetét nem mutatták.

Vese-biopsia az egyiknél történt, a szövettani vizsgálattal csupán reverzibilisnek ítéltető elváltozásokat lehetett bizonyítani. Ugyancsak ennél a betegnél sikerült máj-biopsiát elvégezni (a normál máj-funkciós próbák mellett a bizonytalan anamnesis és hepatosplenomegalia miatt történt). A leletben enyhe portalis fibrosis jeleit észlelték. A fibrosist az intravascularis coagulatio következtében esetleg kialakult vena portae thrombosissal, a normális máj-funkciós próbákat pedig a vena későbbi recanalizációjával magyarázzák. Mindkét gyermek teljes egészségben érte meg a felnőtt kort.

Vadász György dr.

**Gyermekkori pericarditis purulenta.** Wyler, F. és mtsai (Baseli, berni és zürichi egyetemi gyermekklinikák); Helv. paediat. Acta. 1977, 32, 135.

A három svájci gyermekklinika 8 éves anyagában hét kisgyermekkori gennyes pericarditis szerepel. A betegség igen ritka, mégis fontos a figyelmet felhívni rá, mert a helyes diagnózis és a megfelelő kezelés egy esetleges fatális lefolyást tökéletes gyógyulássá tud változtatni.

A betegség vezető tünete, a klinikai felvétel előtt, láz, dyspnoe és tachypnoe volt, ritkábban hirtelen rekedtség, inspiratorikus stridor és légzési fájdalom. A beküldési diagnózis pneumonia, angina, ill. pseudocroup volt — de pericarditis *egyszer sem*.

A klinikákon észlelt tünetek: súlyos elesettség, magas sülyedés vagy leukocytosis, tachycardia,

gyenge pulsus és szívnagyobbodás *minden esetben*, hepatomegalia pedig egy kivételével, valamennyi betegben. Halk szívhangokat öt esetben észleltek, és csak négy esetben EKG elváltozást (low voltage, ST—T elevatio). Ismételt hangsúlyozni kell az egyáltalán nem karakterisztikus tünetek mellett, a *rtg-felvétel* diagnosztikai fontosságát.

A pericardialis folyadék kimutatására alkalmazni lehet direct pericardiocentesis, radioizotópot, echocardiographiát. A centesis nemcsak a folyadék eldifferenciálására, hanem egyúttal lebecsítésére is szolgál, de a tapasztalatok szerint, a többnyire sűrű, fibrines váladék nem mindig áramlik ki a vékony tűn. Helyesebbnek ezért a drainage sebészi úton pericardiotomiával való megoldását tartják.

A legjobb műtéti behatolási terület subxiphoidalisan ejtett metszés, így a pericardiumot könnyen meg lehet közelíteni és a pleuralis üreget sem kell megnyitni. Természetesen célzott antibiotikus kezelést minden esetben alkalmaztak; digitalis vagy diureticum adását viszont feleslegesnek tartják.

Egy esetben sem alakult ki pericardialis constrictio; valamennyi beteg tökéletesen gyógyult.

Vadász György dr.

## Tüdőgyógyászat

**Az ember tüdejét is fertőző állapotbetegségek.** Dundalek, E. (Lungenklinik der Städt. Krankenanstalt Köln-Mehrheim); Praxis und Klinik der Pneumologie. 1977, 31, 1004—1010.

**Ornithosis:** Az elmúlt 8 évben öt beteget kezeltek a szerző intézetében. A betegeken láz, száraz köhögés, fejfájás, hasmenés és ízületi fájdalom kíséretében 11—14 napi lappangási idő után influenza tünetei jelentkeztek. A betegség kezelés nélkül 4—6 hétig tart, amit elhúzódó lábadozó szak követ. A gátlószerek előtti időben 20—30%-ban halállal végződött. Ma már megfelelő kezeléssel 2—3 nap alatt meggyógyítható.

Egy 51 éves férfi magas láz, köhögés és hasmenés kíséretében colapsusba került. A jobb tüdő felső lebenyében tenyéryni beszűrődést láttak. Ornithosis complement kötési reakciója 1:256 hígításban pozitív lett. Doxycyclin kezelésre másnap leláztalanodott, 14 nap múlva a röntgenbeszűrődés is felszívódott. Utólag derült ki, hogy a beteg fia otthon galambot tenyészített.

A betegség kórokozója a chlamydiacea családba tartozó nagy vírus, ami a sejten belül záradéktest formájában fénymikroszkóppal is felismerhető. Madaraktól

kimutatható anélkül is, hogy az állatokat megbetegítené. A betegséget a széklelettel nemcsak a papagáj, hanem a galamb és a trópusi madarak is terjesztik. Emberről emberre való terjedése nem bizonyított. A kóristmétel megerősíti a legalább 1:16 hígításban pozitív complement kötési próba. Tetracyclinnel gyógyítható.

**Toxoplasmosis:** Egy 68 éves nő kétoldali gócos tüdőbeszűrődéssel került felvételre. Lázás volt, a nyakán számos borsónyi nyirokcsomót tapintottak. A nyirokcsomó szöveti lelete nem specifikus gyulladás volt. Toxoplasmin complement kötési próbája 1:40 hígításban pozitív lett. Daraprim és Durenat, majd cortison kezelésre a tüdőben a góccok felszívódtak és a complement kötési próba is negatív lett.

A toxoplasmosis kórokozója a toxoplasma gondii, ami a melegvérű állatok szöveti sejtjeiben megtalálható. A háziállatok és a madarak terjesztik köpet, vizelet és bélsár útján. Nyers vagy nem eléggé megfőzött marha- vagy sertéshús is közvetítheti. Emberre a méhlepényen át is fertőző lehet. A latens fertőzés serologiai próbával a lakosság 30—50%-án kimutatható. Fejfájással, hasmenéssel, köhögéssel, a nyaki nyirokcsomók megnagyobbodásával és lázzal kezdődik. Néha bőrkiütés, tüdőgyulladás és agyi tünet is jelentkezik. A Sabin—Feldman-próbával és a complement kötési reakcióval kóristmélhető. Előbbi a 2. héten, utóbbi 1—2 hónap múlva lesz pozitív. Szöveti vizsgálattal nem ismerhető fel. Pyromethamin és sulfonamid kombinációra gyógyul.

**Q-láz:** Egy 48 éves állatgondozó betegsége fejfájással, magas lázzal kezdődött. Mindkét tüdejében gócos beszűrődés, Q-láz complement kötési próbája 1:10 000 hígításban is pozitív volt. Doxycyclin kezelésre láztalan lett és 6 hónap múlva a tüdőelváltozás is visszafejlődött.

A Q-láz kórokozója a rickettsia vagy coxiella burneti, nem filtrálható, így nem sorolható a vírusok vagy a baktériumok közé. Ellenáll a fizikai és a kémiai behatásoknak. Emberre pathogen, állatban legfeljebb elvetélést okoz. A szarvasmarha, a juh és a kecske terjeszti a nyállal, a széklelettel és a magzatvízzel. Köztigazdaként kullancs, tetű, poloska is szerepelhet. Az ember tüdejébe a szennyezett por belégzése útján kerül. Lappangási ideje 2—3 hét, magas lázzal, fejfájással kezdődik. A leláztalanodás egy hétig tart. A máj működése is károsodhat. A tüdőben elmosódott beszűrődés jelenik meg, ami a klinikai tünetek lezajlása után is hosszabb ideig megmaradhat. Az 1:32-es hígításban pozitív Q-láz complement kötési próba kórjelzőnek vehető. Tetracyclinnel gyógyítható.

Pongor Ferenc dr.



**Tüdőelváltozások \*progreáláló idült polyarthrititis kapcsán.** Scherak, O. és mtsai (II. Medizinische Universitätsklinik und Röntgenstation der II. Medizinischen Universitätsklinik, Wien): *Respiration* 1977, 34, 162—170.

84 idült polyarthritises betegen a tüdő-functio és a röntgenlelet kapcsolatát vizsgálták. A specifikus diffusio-kapacitás középértéke a seropositív csoportban lényegesen alacsonyabb volt, mint a seronegatív csoportban. A megbetegedés időtartama és stádiuma nem volt kapcsolatba hozható a tüdő-functio zavarral. A cortisonnal kezelt betegekben gyakrabban volt kóros a vital-kapacitás, a functionális residualis kapacitás és a tüdő rugalmassága, mint a cortisonnal nem kezelt betegekben. Az arannyal kezelt betegekben a residualis térfogat kifejezetten, a másodperc-kapacitás az ellenállás és a rugalmasság pedig mérsékelttel emelkedett volt. A betegek 39%-ának a tüdejében kóros elváltozást: mellhártyalenövést, diffúz intersticiális tüdőgyulladás és fibrosist, rheumás csomókat találtak. Ezeknek a betegeknek a diffusio-kapacitása és a tüdő rugalmassága csökkent volt. A rheuma serologia és a tüdő röntgenlelete között kapcsolat nem volt.

Pongor Ferenc dr.

**Idült légzészavar heveny exacerbatiójának oxigénkezelése folyamán észlelt hyperkapnia. Revidált hypothesis.** Rudolf, M., Banks, R. A., Semple, S. J. G. (Dept. of Medicine, Middlesex Hospital Medical School, London W1N 8 AA): *Lancet*, 1977, 2, 483—486.

Mint az alcímben jelzik, a szerzők az idült légzészavarban szenvedők heveny állapotromlásának oxigénkezelésekor észlelt hyperkapnia létrejöttéhez *fűznek egy új magyarázatot.* — Előbb elmondják, a régít, melynek lényege az, hogy a hypoxaemia elsősorban a perifériás chemoreceptorok ingerlésével fokozza a ventilációt, majd az oxigénbelégzésre javuló oxigenizáció hypoventilációt, a tüdőerek hypoxiás vasoconstrictiójának megszűnését és így a ventiláció/perfúzió arány tovább romlását eredményezi. Ennek előfeltétele a légzőközpontnak idült légzési elégtelenséggel járó csökkent  $CO_2$ -érzékenysége.

Előző irodalmi adatok és saját klinikai tapasztalatuk ellentmondásos eredményeinek ismertetése után bemutatják 3 idült légzési elégtelenségben szenvedő betegüket, akik 24 és 28%-os  $O_2$ -belégzésre — állapotuk heveny romlásakor — *jelentős hyperkapniával* (9—31 Hgmm  $PaCO_2$  emelkedés) reagáltak, míg a hasonlóan hyperkapniás *stabil szakban nem* (csak 1—3 Hgmm  $PaCO_2$  emelkedés). Mivel a két állapot között a fő különbség a kezdeti hypoxaemia fokában volt

(heveny rosszabbodáskor súlyosabb), ez képezte az új hypothesis alapját. Eszerint feltételezik, hogy heveny állapotromlásakor a *cerebrális hypoxia okozta centrális tejsavfelszaporodás stimulálja a légzést.* Oxigénbelélegeztetés ezt csökkenti vagy megszünteti. Ennek bizonyítására további kísérleteket tartanak szükségesnek.

Vargha Géza dr.

**A gyermek-tuberculosis mai állása.** Spiess, H. (Egyetemi Gyermecklinik, München): *Mtschr. f. Kinderheilk.* 1978, 126, 1—5.

Az NSZK-ban napjainkban évente egynél is kevesebb gyermeket ér minden ezer közül tbc fertőzés, és ezeknek csak igen kis része betegszik meg.

Nagyobb arány az NSZK-ban élő külföldi gyermekek megbetegedése (Ref.: vendégmunkások gyermekei?). Mindenesetre ez az alacsony infektációs arány is évente 10%-kal csökken.

Megváltozott a tuberculosis klinikai képe is: a bovin tbc visszazsírítása után a nyaki nyirokcsomó-tbc minden civilizált országban ritkává vált, és igen ritka az egyéb extrapulmonalis tbc is. Mindössze 3 gyermekkor (és további 31 felnőttkori) halállal végződő tbc-s meningitistről tudnak pl. az országban 1975 folyamán. Klasszikus, caverna-képződéssel járó lefolyás alig fordul elő. Másrészt felnőttkorban is akad primer tuberculosis. Ez azért is figyelemre méltó, mert az iskolás korba lépő gyerekek 99%-a és a fiatal felnőttek 90%-a tuberculin negatív. Ezért tehát egyre nagyobb jelentősége van a felnőtt korban elvégzett tuberculin próbának; érdemes minden tisztázatlan betegség esetén elvégezni. Másrészt hasznos minden pedagógusnál és egészségügyinél a próbák egyikét röntgenfelvétel helyett elvégezni. Helyes, ha csak tuberculin pozitív esetekben végzünk röntgenvizsgálatot!

Az NSZK-ban továbbra sem látszik indokoltnak a BCG oltás kiterjesztése: csak a közvetlenül tbc-s fertőzéstől fenyegetett egyének oltása indokolt. Irányadó az a törekvés, hogy a felnövő lakosság *tuberculin negatív* maradjon.

Vadász György dr.

## Radiológia

**A normális felső hasi érkepletek gray-scale ultrahangképe.** J. Triller (Inselspital Bern): *Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen und der Nuklearmedizin* 1977, 127, 89—97.

Az ún. gray-scale ultrahangtechnika lehetővé teszi, hogy a kétdimenziós tomogramok reflexióerősségét a világtól a sötétig 8

fokozatban szabályozzák. Ugyanezen készülékekkel 1—2 másodperc alatt felvehető egy rétegkép, ami lehetővé teszi a hagyományos ultrahang technikával nem ábrázolható kis arteriák és vénák leképezését. A szerző közleményében tulajdonképpen a felső hasi arteriák és vénák normális ultrahang-anatómiáját mutatja be gray-scale (továbbiakban szürke-skálájú) felvételeken és értelmező éranatómiai sémákon. Hossz- és harántmetszetben láthatók a felvételeken az aorta, vena cava inferior, vena portae, vena lienalis, arteria és vena mesenterica superior, truncus coeliacus, arteria és vena renalis, májvénák és portaágak. Az eljárás lényegében egy a hasonló nagyságrendű erekre alkalmazható „non-invasziv angiographia” lehetőségét rejti magában.

(Ref.: *Jóleső olvasni a szerző megjegyzését, mely szerint anatómiai vázlatait magyar radiológus, Lusza György Londonban kiadott könyvéből vette át.*)

Lacza András dr.

**A sonographia találati biztonságvesebetegségek kóriszmérésében.** D. Koischwitz és mtsai (Radiologische und Urologische Klinik der Universität Bonn): *Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen und der Nuklearmedizin* 1977, 127, 97—106.

A szerzők 221 beteg ultrahangvizsgálatát végezték a vese térfoglatát vizsgáló folyamatának gyanúja miatt. Anyagukban 90 cysta, 32 solid vesetumor, 17 polycystás vese, 4 retroperitonealis tumor, 3 mellékvesetumor, 2 hydronephrosis és 2 vese-fejlődési rendellenesség szerepelt. 65 esetben kóros elváltozást kimutatni nem tudtak. Egy vizsgált esetük kórismére nem tisztázódott. Az ultrahangvizsgálat javallata leggyakrabban a kiválasztásos urographia kóros vagy gyanús lelete volt, ritkábban angiographia lelete, vérvelés, elsődleges tumor keresése, veseelégtelenség dialysis-kezelés előtt, tapintható hasi terime, kontrasztanyag-érzékenység, terhesség fennállása. Az ultrahangvizsgálat alapján felállított kórisme 206 esetben, tehát az esetek 93,2%-ában helyesnek bizonyult, műtét, boncolás, cysta-punctio vagy a klinikai lefolyás igazolta. 15 téves sonographiás kórismjük elemzése azt mutatja, hogy a tévedés leggyakoribb vegyes szerkezetű, részint cystikus, részint solid képletek esetén. Ezek helyes értékelése sok esetben még retrospektíve sem volt lehetséges. Segíthet és minden problematikus esetben elvégzendő a szimultán A- és B-típusú sonographia különböző energiafokozatokkal. Eredményeik alapján az ultrahangvizsgálatot nagyon értékesnek tartják a vese vizsgálatában. Elvégzésének a klinikai gyakorlatban a kiválasztásos urographia után kell következnie a



computer tomographia, angiographia és egyéb invazívabb eljárások előtt.

Lacza András dr.

**A vena portae szürke-skálájú ultrahangvizsgálata.** L. J. Webb és mtsai (Royal Free Hospital, Hampstead, London): Lancet 1977, II, 675—677.

A vena portae extrahepatikus elzáródásának kimutatása splenoporthographiával, mesenterikus arteriographiával vagy laparotomiával lehetséges. Mindegyik eljárás invazív és nem veszélytelen, ezenfelül a főként fiatal betegeknek szükséges narkózis sem közömbös. A szerzők a szürke-skálájú sonographiát alkalmazzák a vena portae és a lépvéna vizsgálatára. Eredményeiket 21 extrahepatikus portae-elzáródás eset angiographiás képeivel és 22 hasonló korú kontroll egyén sonogrammjával hasonlították össze. Longitudinalis és transversalis irányban felvett sonogrammon a vena portae normális körülmények között jól látható, tágulata, részleges vagy teljes elzáródása kimutatható, az epeutaktól elkülöníthető. A lépvéna kimutatása és értékelése problematikusabb. Ha a sonogrammon normális vena portae és lienalist mutat, extrahepatikus obstructio kizárható. A vizsgálatnak különös jelentősége lehet gyomor-bélrendszeri vérzések tisztázásában, portalis hypertensio kimutatásával és extra- vagy intrahepatikus formájának elkülönítésével. Cirrhosisban a collateralisatio miatt splenoporthographiával nem telődő vena portae állapota sonographiával tisztázható, ami műtéti beavatkozás szempontjából vitalis jelentőségű. A vizsgálat időtartama 20 perc, költsége a splenoporthographiáénak mintegy harmada, ezenfelül nem igényel kórházi felvételt, ambuláns is elvégezhető. Birtokában csak akkor kell angiographiához folyamodni, ha műtéti beavatkozás jön szóba. A sonogramm értékelését nehezíti a tág collateralisok kialakulása, a lépvéna-block miatti csökkent porta átmérő, a vena portae oly mértékű szűkülete, mely a készülék feloldóképességét meghaladja. Ilyenkor tévedés lehetőségével számolni kell.

Lacza András dr.

**A mandibula idült sclerotizáló osteomyelitise. Radiológiai elkülönítése fibrosus dysplasiától.** A. Johansen (The Municipal Hospital, Aarhus, Denmark): Acta Radiologica Diagnosis 1977, 18, 360—368.

A mandibula idült osteomyelitise különösen az antibiotikus kezelés elterjedése óta nem ritkán atypusos lefolyású, elhúzódó, tünetszegény. Ilyenkor a mandibula időnként fokozódó duzzanatát, érzékenységét kevés hőemelkedés kísérheti. Rönt-

genfelvételen a csontszerkezet sclerosisa utánozhatja a fibrosus dysplasia sclerotizáló formáját, a klinikai kép pedig megfelel a fibrosus dysplasia intermittáló típusának, melyet a regionalis nyirokcsomók duzzanata és hőemelkedés kísérhet. A szerzők 13 esetről számolnak be, melyekben felmerült az idült mandibula osteomyelitis gyanúja. 8 esetben a radiológiai kórisme idült osteomyelitis volt, amit a szövettani vizsgálat igazolt. 5 esetben merült fel nehézség az idült gyulladás és a fibrosus dysplasia elkülönítésében, ezek adatait részletesen ismertetik. Ismételtlen végzett klinikai, radiológiai és szövettani vizsgálatuk végeredménye mindegyik esetben idült osteomyelitis, de addig fibrosus dysplasia, sőt Ewing-tumor kórisme is felmerült. A kórsvizsgálati vizsgálat is nem egy esetben felvetette kérdéssel jellel vagy anélkül a fibrosus dysplasia gyanúját, tehát nemcsak a klinikai és radiológiai kórismézés lehet problematikus. A különböző formák röntgenfelvételen látható tüneteit elemezve a szerző megállapítja, hogy az elkülönítés döntő lehetősége a kórlefordulás során a csont belső szerkezetének változása és a periostealis csontújképződés, ami idült osteomyelitis mellett szól. Ennek kimutatására a nehezen tisztázható esetekben időközönként ismételt röntgenvizsgálat szükséges, a finomabb csontszerkezeti elváltozások kimutatására célszerűen rétegfelvételezéssel.

Lacza András dr.

**A nyelőső lymphoma radiológiai megjelenési formái.** R. L. Carnovale és mtsai (University of Texas Medical School at Houston, Hermann Hospital, Houston): American Journal of Roentgenology 1977, 128, 751—754.

Nyolc szövettanilag igazolt nyelőső-lymphoma esetet ismertetnek. Hét esetben a kórlefordulást a nyelősőre és a gyomorra is kiterjedt, hatban csak a nyelőső alsó szakaszára, egyben pedig annak felső thoracalis szakaszára is. Egyetlen esetben volt csak a gyomor ép, a kórlefordulást az oesophagus mellkasi szakaszának alsó kétharmadára terjedt ki, nem érte el a gastroesophagealis junctiót. Röntgenvizsgálattal a folyamat megjelenési formájától függően polypoid tumor, intramuralis képlet, achalasiát utánozó distalis szűkület, varicoid nyelősőkép vagy multiplex submucosus csomók képe mutatható ki. A tumorszerű képletek kifehélyesedhetnek. Hogy a folyamat a gyomorról terjed a nyelősőre vagy fordítva, esetleg a két helyen egyidőben alakul ki, nem tisztázott. A betegek felének volt csak nyelési panasza. A tünetmentesség a folyamat infiltratív, nonobstructív növekedésével magyarázható. Ezért a lymphoma stádiumbeosztásának

megállapításához szükséges a nyelőső gondos vizsgálata, különösen a gyomor érintettsége esetén. Lymphomások boncolása során 50%-ban találtak a gyomor-bélrendszer elváltozását! A kezelés természetesen sugár- és chemotherapy, a prognózis nem rossz. Hat betegük 1—3 évvel a kezelés után él, egy beteg 9 évvel a kórisme felállításától halt meg.

Lacza András dr.

**Egyik oldali diffúz tüdőárnyékoltság. Elkülönítő kórisme különös tekintettel a nyirokutakban terjedő rákra.** A. S. Youngberg (Waterbury Hospital Health Center, Waterbury, Conn.): Radiology 1977, 123, 277—281.

Az egyik tüdőre kiterjedő diffúz interstitialis-nodularis árnyékoltság elkülönítő kórisméjével foglalkozó közlést a szerző nem talált, ezért 100 ilyen felnőtt esetének tanulmányairól számol be. Anyagában az árnyékoltság valamelyik tüdő minden lebenyére kiterjedt, lobaris atelectasia vagy pleuralis folyadék nélkül, és 3 cm-nél nagyobb tüdőbeli vagy mediastinalis terime nem látszott. Azok a kórképek, melyek hasonló képet mutatnak mindkét tüdőben, mint haematogen metastasisok, pneumoconiosisok, sarcoidosis, interstitialis fibrosisok, féloldali előfordulás esetén nem jönnek számításba. A szerző anyagában 28 nyirokutakon terjedő rák, 25 pneumonia, 16 féloldali tüdővényő, 11 aspiratio, 10 sugárátalom fordult elő. Ezek középezik az anyag mintegy 90%-át. A ritkább okok gyógyult gümőkór, tüdőcontusio, bronchiectasia, uraemia, tüdőembolia, alveolaris sejtes rák és Hodgkin-kór. A röntgenkép alapján a klinikai adatok ismeretében a legtöbb esetben fel lehet állítani a helyes kórismét. Szívinfarctus mellett kialakuló ilyen kép legvalószínűbben féloldali tüdővényő, heveny toxikus állapot esetén pneumonia, aspiratióval vagy sugárkezeléssel való oki összefüggés is tisztázható. Kritikus a diagnózis a leggyakoribb formában, a nyirokutakon terjedő rák esetekben. Ilyenkor a beteg tünetszegény lehet, a röntgenkép meglepő. Ha a radiologus felveti a gyanút, akkor a célzott biopsia gyors kórisméhez vezet, és ez legalábbis megkíméli a beteget az esetleges további diagnosztikus torturáktól.

Lacza András dr.

**Széli atelectasia vagy bőrrödő?** D. Westra (Akademisches Krankenhaus der Universität Amsterdam): Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen und der Nuklearmedizin 1977, 127, 174—177.

Idős, elesett betegek ágyban fekvése készítet felvételein némelykor az alsó tüdőlebeny felső szélének megfelelően latero-cranialisan éles



konvex vonallal határolt árnyék látható, melyet a közelmúltban *Haubrich* mint az alsó lebezy széli atelectasiájának röntgenjelét ismertetett. A szerző két esetben látott hasonló árnyékokat, és a felvételi készítésének körülményeit vizsgálva megállapította, hogy azok nem atelectasiának felelnek meg, hanem a beteg hátbőrének gyűrődéséből adódtak. Ezt a felvételi helyzetről készített fényképekkel meggyőzően igazolja. Visszamenőleg átnézett 546 fekvőbetegéről készült kórtermi felvételt. Ezek között 25 olyan árnyékok látható, mely megfelel a *Haubrich* szerinti széli atelectasiának. Ugyanakkor 36 esetben látott az anyagban bőrredőknek megfelelő, atelectasiát nem utánzó árnyékokat. A kétfajta árnyék előfordulásának hasonló gyakorisága is kételyt ébreszt a széli atelectasiával kapcsolatban. Ezért megállapítja, hogy adott esetben az árnyék alapján csak akkor szabad a széli atelectasia kórisméjét felállítani, ha neki megfelelő bőrredő mint műtermék oka biztonsággal kizárható.

*Laczay András dr.*

**Adalék a pneumatosis cystoides intestinalis kóroktanához.** A. von Wytenbach és mtsai (*Ospedale Distrettuale di Locarno*): Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen und der Nuklearmedizin 1977, 126, 560—563.

A pneumatosis cystoides intestinalis röntgenfelvételen jellegzetes képet mutató kórkép. Jellemzi a bélfalban kialakult, kisebb-nagyobb cystás gázgyülem, mely többnyire a natív felvételen is egyértelműen megítélhető, különösen jól megállapítható volt azonban a bélfalhoz való szoros viszonya bariumkontrasztos vizsgálatokkal. Az elváltozás különböző alapbetegségek következménye lehet, ennek megfelelően alakultak ki magyarázataira a különböző elméletek, melyek okát mechanikus tényezőkben, fiziko-kémiai, anyagcsere-elváltozásokban vagy a tüdő betegségeiben keresik. Egyik ismert formája a heveny bélhali ischaemia következtében kialakuló, gangraenával járó pneumatosis intestinalis. A szerzők 73 éves betegük esetét ismertetik, ki egyéb panasszal vagy tünettel nem járó vérszékelése miatt került vizsgálatra. Irrigoscopia a sigmában és a flexura lienalis tájon kiterjedt pneumatosisot talált. Ez két hónap múlva változatlanul megvolt, bár a beteg panaszmentessé vált. Hasi angiographiát végeztek, mely kiterjedt súlyos arteriosclerosisot talált az a. coeliaca szűkületével és az a. mesenterica inferior elzáródásával.

Esetükben a pneumatosisot idült bélhali ischaemiával magyarázzák. Észlelésük alapján kétségbevonják az idiopathiás pneumatosis intestinalis kórisméjének létjogosultságát. Utóbbi akkor szokták kimondani,

ha megfogható oki tényezőt nem sikerül találni. Ilyen esetekben érdemes angiographiát végezni, mert sok korábban nem tisztázott esetben a háttérben idült intestinalis keringészavar állhat.

*Laczay András dr.*

**Az újszülöttkori vesevéna-rögösödés radiológiai megnyilvánulásai utóvizsgálatok alapján.** T. J. Sutton és mtsai (*Hopital des Enfants-Malades, Paris*): Radiology 1977, 122, 435—438.

20 újszülöttkori vesevéna-thrombosisot észleltek, ezek közül 10 megfelelően dokumentált, konzervatíván kezelt és utólag ellenőrzött eset képezi a közlemény anyagát. A klinikai tünetek elsősorban a vesetáji terime és vérvezetés, esetekben az élet 1—18. napja közötti időben jelentkeztek. A BUN 60—300/100 ml értéket mutatott. Az elváltozás 3 esetben kétoldali, volt, 3 baloldali, 4 jobboldali. 5—24 hónap között elvégzett késői utóvizsgálatok során a kiválasztásos urographia 4 esetben mutatott csipkeszerű meszesedést az érintett vesében. Minden esetben kisebb-nagyobb mértékben megkisebbedett a vese, többnyire éles, ritkábban szabálytalan, egyenetlen kontúrokkal. Egy kivétellel minden esetben különböző mértékben tágult, bunkószerű kelyhek látszóttak. Klinikailag nephrosis syndroma 1, enyhe veseelégtelenség 1, súlyos veseelégtelenség 1 esetben maradt vissza. Egy gyermekben 2 éves korában hypertensio miatt nephrectomiát végeztek. A többi 6 klinikailag jó állapotban volt az ellenőrzések idején. A röntgenkép alapján felmerülő differenciáldiagnosztikai lehetőségek elsősorban az infectio, a reflux okozta veseelváltozás, trauma, elégtelen arteriális vesekeringés. Napjainkban a nephrectomia háttérbe szorult, inkább konzervatív kezelés célszerű. Ha mégis műtéti beavatkozásra kerül sor, akkor nephrectomia helyett selectiv thrombectomia kell törekedni a veseműködés megmentésével.

*Laczay András dr.*

**A szűkítő bélelváltozásoktól proximálisan kialakuló úgynevezett ischaemiás-fekélyes bélhali folyamatokról.** K. Stellamör és mtsai (*Krankenanstalt Rudolfstiftung der Stadt Wien*): Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen und der Nuklearmedizin 1977, 126, 556—559.

A colont szűkítő kóros elváltozásoktól proximálisan némely esetekben colitis ulcerosára hasonló folyamat alakul ki. Gyulladásos-vizenyős vastagbél-nyálkahártyán kis fekélyek láthatók fibrinoid vagy purulens alappal. A röntgenkép jellegzetes. Irrigoscopia felvételein látható a szűkítő folyamat,

tőle proximálisan pedig a colitis ulcerosára emlékeztető, rövidebb szakaszra kiterjedő tüskés-csipkés kontúr és vaskos, esetleg pseudopolyposus redőkép. Az elváltozás felismerésének és helyes értékelésének nagy gyakorlati jelentősége van. Műtéti beavatkozás során ugyanis a szűkítő alapelváltozással együtt a colitis szakaszt is resectálni kell, különben a beteg bélfal területén varratelégtelenség fenyeget összes következményével. Ez a colitis legvalószínűbben a stenosisól proximálisan fokozott intraluminalis nyomás miatt kialakult bélhali ischaemia és pangás következménye, bár feltételezték ezenkívül bacterialis és humoralis tényezők szerepét is.

A szerzők 7 saját esetet ismeretnek, ebből ötben carcinoma, kétben diverticulitis volt a szűkítő alappolyamat. 4 esetben végeztek resectiót, ebből 3 esetben a proximális colitises szakaszt is eltávolították jó eredménnyel. 1 esetükben a resectio ilyen értelemben nem volt radikális, a beteg ismételt varratelégtelenség után meghalt.

*Laczay András dr.*

**Kiválasztásos urogrammot adó kontrasztanyagfelszívódás a hólyagból cystourethrographia közben.** G. Currarino és mtsai (*Children's Medical Center and the University of Texas, Southwestern Medical School, Dallas*): Radiology 1977, 123, 149—150.

Gyermekek feltöltéses cystourethrographiája után készített felvételeken némelykor kontrasztanyag látható a vesék üregrendszerében reflux nélkül is. A jelenség azzal magyarázható, hogy a hólyag nyálkahártyáján keresztül a kontrasztanyag viszonylag rövid idő alatt is felszívódhat, és a vesén át kiválasztódik. A jelenség vizsgálatára a szerzők 18 esetben mérték a kontrasztanyag hólyagba fecskendezésétől a vizeleség eltelt időt, a vér jódtartalmát, és figyelték a késői felvételeken a veséket. 6 gyermek néhány percen belül vizelt, ezek vérjód-szintje alacsony maradt, a vesékben kiválasztás nem látszott. 12 gyermek 15—45 perccel a feltöltés után vizelt, közülük 6-nak felvételein láttak kontrasztanyagot a veséüregrendszerben. E 6 gyermeknek vérjód-szintje lényegesen magasabb volt, mint a többinek. Nem találtak azonban határozott összefüggést a vizeletvisszatartás időtartama és az urogramm kialakulása között. A mért vérjód-szintekből kiszámították, hogy kb. milyen mennyiségű kontrasztanyag került a vérbe, és más esetekben ilyen kis mennyiségű kontrasztanyagot adtak be kiválasztásos urographia előtt. 10 esetből 9-ben urogramm alakult ki. Ily módon igazolva látják, hogy a hólyagból felszívódó kontrasztanyag jut esetenként a vesé-



be, de hogy a hólyagból való felszívódás normális élettani jelenség-e, vagy egyéb tényezők függvénye, nem tudták eldönteni.

Laczay András dr.

**Az arteria testicularis angiographiája. II. Kryptorchismus és here-agenesis.** L. Nordmark és mtsai (University of Umea, Umea): Acta Radiologica Diagnosis 1977, 18, 167—176.

Ha egyik vagy mindkét here nem tapintható a herezacskóban, kryptorchismus vagy here-agenesis állhat fenn. A két lehetőség elkülönítése több okból gyakorlati jelentőségű. A rejtett herében gyakoribb a malignus tumor, ki van téve torsiónak, traumának. Korai orchidopexia esetén normális spermatogenesisre van remény. A szerzők korábban kidolgozták a testicularis arteriák selectiv angiographiájának módszerét, és ezt 14 esetben alkalmazták a rejtett heréjűség és a here-agenesis elkülönítésére. 7 betegük a 8—14 éves korcsoportban volt, 7 pedig 19—55 év között. A vizsgálatnak szövődménye nem volt, csak a kontrasztanyag befecskendezésekor jeleztek a betegek fájdalmat. A részletek megítélésének megkönnyítésére subtractiót alkalmaztak. 4 betegnek kryptorchismusa volt, 10 esetben az angiographiás kép here-agenesisre utalt. Ilyen esetekben a here-arteria nem mutatja a here területén a szokásos, jellegzetes elágazást, hanem keskeny, hirtelen végződik vagy rendellenes elágazást mutat. A közlés időpontjáig 12 betegük került műtetre, az angiographia lelete minden esetben igazolódott.

Laczay András dr.

**Excentrikus pericardialis folyadékgyülem a bal emlő rákjának sugárkezelése következtében.** G. Green és mtsai (University of Texas System Cancer Center, Anderson Hosp. and Tumor Inst., Houston, Texas): American Journal of Roentgenology 1977, 128, 27—30.

A szívűtját érő therapiás röntgen vagy izotópsugárzás a szívburrok serofibrinosus exsudatióját okozhatja. Ennek részleges szervülése következtében a visceralis és parietalis pericardium-lemez összetapadhat hónapokkal, vagy akár évekkel a besugárzás után is. A baloldali emlőrák sugárkezelését követően ily módon kialakulhat a pericardium üreg bal felének összenövése. Ezután az esetlegesen fellépő pericardialis folyadék természetesen csak a szívburkok jobb oldalán szabadon maradt rézbizarr röntgenképet mutat, ami sében tud felgyülni. Ez rendkívül dextrocardiára vagy a jobb pitvar extrém megnagyobbodására emlékeztet. Az elváltozás helyes értékelésében segítséget nyújthat a ki-

egészítő ultrahang-vizsgálat, izotópscan és angiographia. Nehéz kérdés, hogy az excentrikus pericardialis gyülem malignus jellegű-e, vagyis a kezelt emlőtumor pericardiumra terjedésének következménye. Ebben segít a punctio és a leszívott folyadék laboratóriumi elemzése.

Az emlőrák kezelésében egyre nagyobb szerepet kap a sugárkezelés és a chemotherapia, ezért a jövőben hasonló képekkel feltehetőleg gyakrabban találkozhatunk. A szerzők 3 saját esetüket ismertetik.

Laczay András dr.

**Mammographia minimális sugárterheléssel.** H. Weissleder, H. Kiefer (Deutsche Klinik für Diagnostik, Wiesbaden): Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen und der Nuklearmedizin 1977, 126, 520—528.

A mammographiához használt filmek nagy expozíció-igénye nem elhanyagolható sugárterhelést jelent az emlőnek, és még carcinogen hatásával is számolni kell. Ezért újabb filmeket dolgoznak ki, hogy lehetővé tegyék a szükséges sugármennyiség csökkenését. A szerzők az Agfa Gevaert MR vakuumkazettás film-fólia kombinációt próbálták ki és hasonlították össze hagyományos mammographiás filmmel Siemens Mammomat és CGR Senograph készüléken végzett fantom-vizsgálatokban. Méréseik szerint az MR rendszerrel jelentős sugármegtakarítás érhető el, mert megfelelő felvétel készítéséhez az egyébként szükséges sugáradagnak 8%-a is elegendő. A felvétel kontrasztja jobb a hagyományos filmekénél. A finomabb részletek megítélhetősége azonban rosszabb, nem mutathatók ki a diagnosztikusan rendkívül fontos microcalcificatiók, az okkult emlőrák jelei. Ezért a szűrővizsgálatokban a MR kombináció jelen formájában nem helyettesítheti minden további nélkül a hagyományos mammographiás filmeket. Alkalmazható azonban kontroll vizsgálatokra, mikor már a finomabb részletek ábrázolásáról le lehet mondani. Szóba jöhet az is, hogy szűrővizsgálatok egyik irányú felvétele így készüljön. Megoldás a fényképezési technika további tökéletesítésétől remélhető. Már is van olyan fólia nélküli film, mely lehetővé tesz 40—50% dózismegtakarítást, és épp olyan jó képet ad, mint a hagyományos finomszemcsés filmek.

Laczay András dr.

**Pancreas-pseudocysta a mediastinumban.** S. G. Kirchner és mtsai (Vanderbilt University Hospital, Nashville, Tenn.): Radiology 1977, 123, 37—42.

A hasnyálmirigy pseudocystái a rekesz résein keresztül néha a me-

diastinumba terjedhetnek. A szerzők az angol irodalomban 14 ilyen eset leírását találták. Ezen esetlesek adatait összegezik és hozzá esztolják saját 2 észlelésüket. A betegek életkora 10 hónap és 73 év között változik, a két szélső korhatárt éppen a szerzők részletesebben ismertett saját esetei képviselik. A betegek elsődleges panaszja többnyire hasi vagy mellkasi fájdalom volt, légszomj, ritkábban hányinger, hányás, vagy nyelési nehézség. Kilenc beteg körelőzményében szerepelt pancreatitisre utaló adat. Az amylase-meghatározás kóros eredményt adott 10 esetben. A hasban terimét csak 2 esetben lehetett tapintani. A radiológiai elváltozások közül előtérben áll a mellúri folyadékgyülem és a mediastinumban látható terime. Utóbbi leggyakrabban a hátsó mediastinumban, mert a pseudocysta leginkább a hiatus oesophagein vagy a hiatus aorticuson keresztül hatol a mellüregbe. Ritkább a ventralis elhelyezkedés a parasternalis résekben való áttérjedés következtében, de ehhez vezetett egy esetben a rekesz erosiója is. Két esetben a mediastinumban terjedt pseudocystát a röntgenfelvételeken nem látták. A kórisme felállításában segít a gyomor-bélpassage, mely a pseudocysta abdominalis kiterjedését mutatja. Az összefüggést a szerzők csecsemő betegük esetében a cystikus mediastinalis terime punctiója után negatív és pozitív kontrasztos feltöltéssel demonstrálták. A hasnyálmirigyben meszesedés csak 3 esetben volt kimutatható.

Laczay András dr.

**A gázzal telt féregnyűlvány: nem specifikus röntgenjel.** M. S. Lim (George Washington University School of Medicine, Washington): American Journal of Roentgenology 1977, 128, 209—210.

A gázzal telt, natív felvételen ily módon felismerhető féregnyűlványt többen az appendicitis gangraenosa jellegzetes röntgentűnetének írták le. Tudni kell azonban, hogy heveny hasi kórképekben az appendixet gáz töltheti ki akkor is, ha a féregnyűlvány teljesen ép, és a betegség oka egyéb szervi elváltozásban keresendő. A szerző három ilyen esetet ismertet. 55 éves férfinak belső sérv kizáródás miatti vékonybél-ileusa, 22 éves nőnek császármetés után konzervatív kezelésre rendeződött ileusa mellett volt röntgenfelvételen kimutatható gáz az appendixében. 36 éves nőbeteg kétoldali salpingitisét kísérte hasonló lelet. Nem szabad tehát heveny hasi kép esetén a natív képen kimutatható gázos féregnyűlványt minden további nélkül appendicitis jeleként értékelni.

Laczay András dr.



**Glucagonnal és atropinnal végzett pharmacodynamiai kettős kontraszt vastagbél-vizsgálatok összehasonlítása.** H. Poser, J. Baier (Zentrum Interdisziplinäre Fächer der Universitäts-Klinik (Kiel): Radiologia Diagnostica 1977, 18, 355—358.

Az irigoscopiához alkalmazott gyógyszerektől azt várják, hogy csökkentsék a vastagbél tónusát, lehetőleg küszöböljék ki teljesen mozgásait, gátolják a bélmedveválasztást jobb kontrasztanyag-tapadás elősegítése végett, és végül ne legyenek kellemetlen mellékhatásai. Erre a célra régóta alkalmaznak atropint. A szerzők 50 beteget atropin, 60 beteget pedig glucagon előkészítés után vizsgáltak azzal a céllal, hogy a két szer pharmacoirrigoscopiára való használhatóságát összehasonlítsák. Mindkét szerrel nagyon jó hypotoniás értékek, de glucagon után 34<sup>1</sup>/<sub>0</sub>-ban korai spasmusok léptek fel főként a colon descendens szakaszán. Atropin után ezt csak 15<sup>1</sup>/<sub>0</sub>-ban észlelték. A terminalis ileum visszatelődését egyik szer sem befolyásolta. A vastagbél-nyálkahártyán a kontrasztanyag tapadása glucagon hatásban rosszabbnak bizonyult, mint atropinnal. Glucagon után a betegek harmada rosszul érezte, fájdalmakról panaszkodott, veritékezett. Hasonló mellékhatást atropin után nem észleltek. Ezért pharmacoirrigoscopia céljára alkalmasabbnak tartják az atropint. Glucagon használatát csak akkor ajánlják, ha atropin valamely okból ellenjavallt.

Laczay András dr.

**Heveny gyomortágulat elhanyagolt gyermekekben.** E. A. Franken és mtsai (Indiana University Medical Center, Indianapolis): American Journal of Roentgenology. 1978, 130, 297—299.

Elhanyagolt, idült alultáplált, psychésen vagy fizikailag bántalmazott gyermekekben egyéb károsodások mellett kialakulhat a gyomor tágulata. Ez hevenyen lép fel akkor, ha az éhezéssel járó gyermek egy-egy viszonylag nagyobb mennyiségű, kalóriadús táplálékhoz jut. Az éhezés következtében a gyomor fal izomrétege elvékonyodhat, a nyálkahártya secretiója csökken, mucosa-atrophia alakulhat ki. Az Auerbach-plexusban degeneratív elváltozások mutathatók ki, a gyomor motorikája csökken, ürülése elhúzódó. A szerzők 5 gyermekben találtak röntgenvizsgálattal heveny gyomortágulatot. Életkoruk 2—8 év között volt. Négyen a rossz bánásmód egyéb jelei is látszóttak, hegek, égésnyomok, piszok és elhanyagoltság. Kettő nagyobb étkezés utáni hirtelen felfúvódás miatt került kórházba, egy lúgmérgezés gyanújával, kettőt rokonok hozták be a szülők rossz bánásmódja miatt. A kezelés a gyomortarta-

lom leszívásából, parenteralis folyadék- és elektrolitpótlásból, majd ezt követően gyakori kis adagú étkezésekből áll. Természetesen rendezni kell a gyermek családi viszonyait, szociális körülményeit. A szerzők mindegyik esetében a radiológus vetette fel az észlelt gyomortágulat okaként mint lehetőséget az éhezést.

Laczay András dr.

**Intravénás arteriographia xeroxképen: noninvazív módszer a perifériás erek ábrázolására.** B. Kramann, N. Christen (Technische Universität München): Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen und der Nuklearmedizin. 1978, 128, 319—325.

60—70 ml angiographiás kontrasztanyagnak a könyökhajlat vagy kézhat vénába való gyors befecskendezése után megfelelő időpontban készített xeroradiographiás felvételeken a végtagok érrendszere jól értékelhetően ábrázolódik. A szerzők házilag készített egyszerű sorozatfelvével 59 beteg 62 angiographiás vizsgálatát végezték ily módon. A vizsgálat csak 2 esetben nem járt sikerrel, ez azonban munkásságuk kezdeti szakaszában történt, amikor még nem volt gyakorlatuk az expozíciók időzítésében. A kar ereinek esetében az injectio után 4—7, az alsó végtagon pedig 7—10 másodperccel a befecskendezés után legcélszerűbb exponálni. A módszer hátránya, hogy a törzs ereinél nem alkalmazható, már az iliaca törzsek sem vizsgálhatók így. Hátrány a xeroradiographia korlátozott képmérete is. Emiatt az eljárást elsősorban a végtagok körülírt érelváltozásainak vizsgálatára alkalmas. A módszert megfelelő esetekben rutinszerűen alkalmazzzák. Az utóbbi időben már technikailag megfelelő, gyári sorozat-előállításra alkalmas xeroxkazettaváltóval dolgoztak. A közzölt felvételek meggyőzőek.

Laczay András dr.

**A húgyhólyagban látható „jet fenomen” jelentőségéről.** E. Dümmke és mtsai (Radiologische Universitätsklinik Kiel): Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen und der Nuklearmedizin. 1978, 128, 286—290.

Kiválasztásos urographia felvételein nem ritkán látható a kontrasztos vizeletnek sugárban való befecskendezése az ureterből, az úgynevezett „jet fenomen”. A jelenséggel kapcsolatban a szerzők modellkísérleteket és áramlásdinamikai számításokat végeztek, figyelembe véve a kontrasztanyag töménységét, az áramlási sebességet és átmérőt. Számításaik eredménye alapján arra a következtetésre jutottak, hogy az emberi

anatómiai és funkcionális sajátosságokat is figyelembe véve az ureter perisztaltika által létrehozott „jet fenomen” élettani körülmények között létrejöhet, önmagában tehát nem tekintendő kóros jelenségnek. Elképzelhető persze, hogy az ureter valamely okból kórosan fokozott perisztaltikája következtében a jelenség fokozott mértékben jelentkezhet, vagy jellege megváltozhat a normálshoz képest. Ez azonban nem jelenti azt, hogy a „jet fenomen” önmagában bármiféle kórjelző jelentőséggel bír.

[Ref.: Endes és mtsai közleményének tanúsága szerint (Magy. Radiol. 1978, 30, 28—30.) viszont a jet fenomen „kialakulásában fel-ső húgyúti fertőzésnek, ureterszűkületnek van lényeges szerepe”. Audietur et altera pars, et videant consules!]

Laczay András dr.

**Az ureter és vesemedence benyomatai gyermekkorban.** R. H. Cleveland és mtsai (Children's Hospital Medical Center and Harvard Medical School, Boston): American Journal of Roentgenology. 1977, 129, 837—844.

Kiválasztásos urographia felvételein az uretereken és veseüregerendszeren látható vascularis típusú benyomatok jól ismertek felnőttkorban. A szerzők 14 gyermekkorú eset alapján elemzik ezen benyomatok jelentőségét, a mögötük meghúzódható kóros elváltozásokat. Vesearteria stenosis esetén a vesetok, valamint az ureter és vesemedence körüli arteriák felől kialakuló collateralisok okozhatnak ilyen képet. Vénás tágulatok kialakulhatnak a vena cava inferior vagy valamely vesevéna elzáródása következtében, a vénás rendszer fejlődési rendellenességei, vagy angiomasos tumorok miatt. Benyomatok okozhatnak azonban elzáródás nélküli egyéb vénatágulatok is, így pl. varicocele esetében. Kevésbé ismert, hogy vele született köldöksérv műtéti megoldását követően is alakulhat ki hasonló kép, feltehetően a vena cava inferior részleges elzáródása talaján. Ritkább oka lehet az elváltozásnak az ureter és vesemedence körüli nyirokerek kóros tágulata is a nyirokrendszer fejlődési rendellenessége vagy tumora következtében. Elkülönítés végett megemlítenő, hogy gyermekkorban hasonló képet mutathat az ureteritis cystica és subepithelialis ureter-vérzés. Ezek természetesen átmeneti jellegűek, az alapbetegség rendeződésével a kép normalizálódik.

A felsoroltak közül leggyakrabban a vénás eredetű benyomatok, de ez lehet a gyermekkorú renovascularis hypertensio egyetlen urographiás jele is.

Laczay András dr.



**EKG elváltozások kiválasztásos urographia hatására: 275 beteg vizsgálata.** R. C. Staldalnik és mtsai (University of California, Davis, Sacramento Medical Center, Sacramento, California): American Journal of Roentgenology. 1977, 129, 825—830.

275 beteg kiválasztásos urographiája előtt, közben és után figyelték 12 csatornás elvezetésben az EKG változásait. A vizsgáltak életkora 9—97 év között volt, átlag 63 év. 124 betegnek volt előzetesen felderített szívrendellenesége. Az urographiát kétféle kontrasztanyaggal végezték, a magasabb Na-tartalmú *Conray* volt az egyik, a Na-ot kisebb mértékben tartalmazó meglumin diatrizoát keverék *Renovist* a másik. Mindkettőt alkalmazták egyszeri injekció és infusio formájában is. *Conray* adása után három esetben lépett fel ventricularis tachycardia, amit iv. lidocain injekcióval sikerült megszüntetni. Mindkét kontrasztanyagra vonatkoztatva egyszeri injekció után az esetek több mint felében jelentkezett 10/minnél nagyobb mértékű szívfrekvencia növekedés, infusio után viszont az eseteknek csak mintegy 15%-ában. Egyszeri injekció után mintegy 15%-ban láttak ST depressiót, infusio után csak 4%-ban. Egyszeri injekció után a korrigált QT szakasz 0,10 s értékűre vagy még hosszabbra nyúlt a vizsgáltak egyharmadában, infusio után pedig csak alig több mint 30%-ban. Korábban fennálló EKG rendellenesség, coronaria-betegség vagy bármely jellegű szívelégtelenség esetében fokozottan fennáll a kiválasztásos urographia hatására fellépő EKG elváltozások veszélye, és természetesen idősebbekben is inkább kell számítani erre. Ez fokozott óvatosságra int, főként az egyszerű injecióval végzett kiválasztásos urographiánál, amit ilyenkor célszerű EKG ellenőrzéssel végezni, felkészülve a lehetséges szövődmények elhárítására.

Lacszay András dr.

**Periostalis csontképződés Crohn-betegség kapcsán.** Streuli, R., Pouliades, G. (Dept. Inn. Med., Univ. Zürich): Schweiz. med. Wschr. 1978, 108, 518.

A Crohn-betegség nemcsak a gyomor-bél rendszert támadja meg, de más szervekben is okozhat szövődményeket. Így ismeretese a csontrendszerben fellépő elváltozások (arthritis, spondylitis ankylosica); így maga *Crohn* 674 enteritis regionalis betegéből 15 esetben (2,2%) észlelte a nagyízületek kísérő gyulladását. A periostalis csontképződések viszonylag ritkák és csupán egyes esetek ismeretesek az irodalomban. A szerzők 30 éves nőt betege 14 éve szenvedett ileocolitis *Crohn*-betegség-

ben, amit a klinikai lefolyás és a végbélnyálkahártya-biopsia lelete bizonyított. Kilenc évvel a betegség kezdete után a j. lábszáron teleangiectasiakkal borított fájdalom duzzanat, j. térdízületi synovitis lépett fel; radiológiailag a tibián és a fibulán periostalis csontképződés volt található, amely az osteoarthropathia hypertrophica (Pierre Marie) képére emlékeztetett. A tibia metaphysiséből nyert csont-biopsia banalis csontszerkezetet mutatott. A csontelváltozások feletti bőrelváltozások a csontfolyamatot kísérő cutan reakciónak értékelendők.

ifj. Pastinszky István dr.

**Vesezonographia.** Kan. D. V., Pezeman V. M., Szegal A. Sz.: Vesztnik rentgenologii. 1977, 2, 59.

*Ziedses des Plantes* alkalmazta és javasolta elsőként a kis szögű csöklengéssel történő tomographiát, amit zonographiának nevezett. Ezt az elnevezést 1962-ben nemzetközileg is elfogadták. A 70-es évekig a módszert nem méltatták különösebb figyelemre. Az utóbbi években viszont már megjelent néhány közlemény, amely urológiai vizsgálatokban tapasztalható előnyeiről is beszámolt.

A szerzők 718 urológiai betegen tanulmányozták a módszert használhatóságát. A felvételeket a csehszlovák gvártmányú Chirana-Planitom és a francia Massiot cég Polytom rtg-készülékkel készítették. Az előbbi készüléken a cső 10°-os lineáris, az utóbbi 1—10°-os körkörös csömozgatást tesz lehetővé. Valamennyi betegről készült szummációs felvétel, zonographiát 745, tomographiát 160 esetben végeztek. 687 személyen a zonographia kiválasztásos urographiával együttl történt. A különféle rtg módszer mennyiségi értékelhetőségének (összehasonlításának) megvalósítása céljából 745 komplex rtg-vizsgálat és az őket érdeklő 718 beteg adatait BESZM-4 elektronikus számítógépen dolgozták fel. Vizsgálataik alapján az alábbi fontosabb megállapításokat tették:

Szummációs felvételen 0,9%-ban látszott jól a veseárnyék. 40,7%-ban kielégítően. 58,4%-ban rosszul, rétegfelvételen 35,2%-ban jól, 47,2%-ban kielégítően. 17,6%-ban rosszul, zonographiával 49,1%-ban jól. 35,2%-ban kielégítően és 15,7%-ban rosszul. A szokásos kiválasztásos urographiával 6,2%-ban sikerült jól ábrázolni a vesekontúrokat, 67,8%-ban kielégítően, 26,0%-ban viszont nem sikerült. Kontrasztos tomographia esetén az iménti sorrendben az értékek 80,4, 17,5 és 2,1%-ot tettek ki. Kontrasztos zonographiával ezzel szemben

91,6%-ban ábrázolódtak jól a vesekontúrok, 8,1%-ban kielégítően, s mindössze 0,3%-ban rosszul. A szummációs urographiával szemben a zonographia döntő előnnyel rendelkezett vesekőbetegségben 9,6%-ban, aspecifikus gyulladás esetén 6,3%-ban, vesetbc-ben 11,6%-ban, hydronephrosisban és hydroureteronephrosisban 1,9%-ban, vesedaganat esetén 10,0%-ban, cystosus elváltozások esetén 11,4%-ban. Lényeges előnyt jelentett a zonographia veseanomáliákban 37,1, vese és ureterkőbetegségben 40,6, nem fajlagos gyulladásban 57,8, tbc-ben 44,2, hydronephrosisban 36,6, vesedaganatban 76,7, cystosus folyamatokban 51,5%-ban. A zonographia értékéhez tehát — véleményük szerint — nem fér kétség.

Varga János dr.

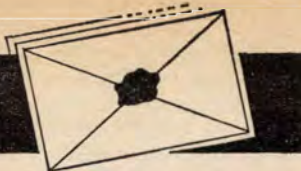
**A végtagok intravénás xeroarteriographiája.** Kramman, B. (Institut für Röntgendiagnostik Klinikum rechts der Isar der Technischen Universität): Dtsch. med. Wschr. 1977, 102, 1031.

Gyors kézi befecskendezéssel — mintegy 10 mp alatt — 1 ml/kg testsúly, angiográfiás kontrasztanyagot fecskendeznek a könyökvenába és egy erre a célra kialakított kazetta váltóval, amely 6 felvételt tesz lehetővé 8 mp alatt, széria felvételeket készítenek xerodiográfiás technikával a vizsgált végtagról. Ilyenkor a xeroradiogrammon, amelyen a nagy kontrasztkülönbségek kiegyenlítettébebek, s a kisebb abszorpciós különbségek is értékelhetők, a lágyrészekben belül jól kirajzolódnak a végtag arteriák, ha a felvételeket a befecskendezés után késleltetve készítik (felsővégtag esetében 3—7 mp, alsóvégtag vizsgálatkor 7—15 mp). Az eljárás legfőbb előnye, hogy a direkt arteria punkció, illetőleg a katheter bevezetés elkerülésével is jól értékelhető képet ad a végtag arteriák állapotáról, különösen a körülírt szűkületekről. Hátránya viszont, hogy a xerodiográfiás berendezés önmagában is igen költséges és a hozzá adaptált kazetta váltó kereskedelmi forgalomba még nem is került.

(Ref.: A xeroradiográfiás lágyrész vizsgáló technika előnyei jól ismertek. Egyebek között a hazánkban működő kísérleti példányon Pálvölgyi és Péntek készítettek olyan végtag felvételeket, amelyek az arteriák minden előzetes kontrasztanyag befecskendezés nélkül is jól ábrázolódtak.)

Csákány György dr.





## Ismét a tartós anticoagulans kezeléséről.

**T. Szerkesztőség!** Nagyon örvendetes, hogy *Wessely János* főorvos is igen kedvező eredményeket ért el tartós anticoagulans kezeléssel a thromboemboliás szövődmények prophylaxisa terén. 4 év alatt összesen 2100 patientshónapot regisztrálva. (Orv. Hetil. 1978, 119, 2807.)

Eredményei összhangban állnak 1959. május 1-től 1969. április 30-ig az *István Kórház I. Belosztályán* szerzett 10 éves tapasztalatainkkal, amelyek 440 tartós anticoagulans kezelésben — összesen 10 999 patientshónapon át — részesített betegekre vonatkoztak s 3 dolgozatban kerültek közlésre (M. Belorv. Arch. 1972, 25, 266. — 1972, 25, 205. — 1973, 26, 65. — *Angiologie* 1973, 25, 77. — 1973, 25, 133. — A VII. Nemzetközi Angiologia Kongresszuson 1970. IX. 1-én 2 előadást is tartottunk erről a témáról.

*Wessely* főorvos álláspontjának támogatására munkáinkból csak azt szeretném kiemelni, hogy 36 végtagemboliás verőér-elzáródásos betegünknek az anticoagulans kezelés előtti átlagos 13,1 hónap alatt 56 emboliája volt, viszont a kezelésnek átlagos 25,63 hónapja alatt csupán egy. Így tehát ez a csoport saját maga legmegfelelőbb kontroll csoportjának is volt tekinthető s a legkézenfekvőbb bizonyítékot szolgáltatotta a tartós anticoagulans kezelés hatásosságának, főleg pitvarfibrillációval járó kórképekben. Hogy a betegek relatív védettsége csak addig tart, amíg ebben a kezelésben részesülnek, az is bizonyítja, hogy a kezelés abbahagyása után e csoport 10 tagja 8 hónapon belül meghalt. A kezelést tehát ilyen esetekben élethosszigan kell folytatni. A magas kor sem képezheti akadályát. Mi 83 éves betegeket is kezeltünk tartósan szövődmény nélkül. Nem tartom tehát kellően indokoltnak a 70 éven felüli betegek kizárását ebből az életmentőnek tekinthető kezelésből.

A „szegényes” irodalmi adatok közül nemcsak kizárólag a külföldiek lettek volna idézhetők.

*Bugár-Mészáros Károly dr.*

**T. Szerkesztőség!** Megtisztelőnek érzem, hogy *Bugár-Mészáros Károly* főorvos, a modern magyar angiológia megteremtője hozzászólt „Tartós antikoaguláns terápia pitvarfibrillációban” c. közleményemhez. Köszönöm megjegyzéseit, amelyekkel közleményem mondanivalóját megerősítette.

A levélben idézett három közleményből kettő nem a pitvarfibrillációs betegek antikoaguláns ke-

zelésével foglalkozik (1, 2), s így dolgozatom témáját nem érinti. A harmadik közlemény címe: „Tartós anticoagulans-kezelés tíz éves tapasztalatai a végtagerteriák thrombosisának és emboliájának kórképeiben” (3). *Mea culpa!* Ezt a közleményt ismertetnem kellett volna az irodalmi adatok között. *Bugár-Mészáros* főorvos 36 embolián átesett betegéből 21-nek volt pitvarfibrillációja (a diagnosis 14-nél mitralis stenosis, 7-nél „cardiomyopathia”). 25,6 átlaghónapot számolva ez 358, ill. 179 patientshónapot jelent.

Kísérleti munkánkban mind a mitralis stenosisban szenvedő, mind pedig az emboliás anamnéziséű betegek (s ugyanúgy a mélyvénás thrombosison átesettek) az antikoaguláns kezelést „obligát kapó” csoportba kerültek, mivel az antikoaguláns kezelés szükségességét az ő esetükben a szakirodalom általánosan elismeri. Az a 2100 patientshónap viszont, amelyet *Bugár-Mészáros* főorvos a dolgozatomból kiemel, olyan pitvarfibrillációs betegekre vonatkozik, akiknek sem mitralis stenosisuk, sem előzetes emboliájuk (vagy mélyvénás thrombosisuk) nem volt. Klinikai experimentumunk lényege éppen ezen betegek antikoaguláns profilaktikus kezelése volt, ami viszont még nem általánosan elfogadott gyakorlat.

A 70 éves korhatár kizárólag a szoros kísérleti feltételekre vonatkozott. Kórházi gyakorlatunkban természetesen mi is alkalmazzuk az antikoaguláns kezelést — ha nincs kontraindikáció — 70 éves kor felett is.

**IRODALOM:** 1. *Bugár-Mészáros K. és mtsai:* M. Belorv. Arch. 1972, 25, 205. — 2. *Bugár-Mészáros K. és mtsai:* M. Belorv. Arch. 1973, 26, 65. — 3. *Bugár-Mészáros K. és mtsai:* M. Belorv. Arch. 1972, 25, 266.

*Wessely János dr.*

## Gyermekkori és fiatalkori malignus lymphomák.

**T. Szerkesztőség!** *Bak dr., Sugár dr. és Döbrössy dr.* közleménye (Orv. Hetil. 1978, 119/30, 1845—1847) a gyermek- és fiatalkori malignus lymphomák (ml) típusmegoszlásával foglalkozik és gyakorlati szempontból jelentős kérdést vet fel. Ezzel kapcsolatos, hogy a nem-Hodgkin ml-k (nHml) a kieli szövettani beosztás alapján meghatározott alacsony malignitású típusai (chronicus lymphocytás leukæmia, centrocytoma, centroblastocentrocytás ml, immunocytomák) széles körű tapasztalatok szerint nem fordulnak elő 20 éves életkor alatt. Az intézetünkben észlelt

vagy konzultált több mint 800 alacsony malignitású ml közül 20 éves kor alatt csak kettő fordult elő. Az egyik eset körülményei ismeretesebbek: ikertestvérekről volt szó, ahol az egyik testvérnél 17 éves korban lymphoplasmocytoid immunocytoma diagnosztizáltatott (*Rohonyi Béla dr., Sopron, észlelete*), a másik testvérnél 22 éves korban T-lymphoblastoma (*István Lajos dr., Szombathely, észlelete*). Ezért arra gondoltunk, hogy az első testvérnél az alacsonyabb malignitású ml kialakulását 20 éves kor alatt additionalis, örökletes, esetleg környezeti hajlamosító tényezők segíthették elő.

Az elmondottak alapján meglepő, hogy *Bak dr. és mtsai* anyagában a 0—14 éves korcsoportban 13 alacsony malignitású nHml fordult elő, a 15—25 éves csoportban 17, összesen 30 (az összes eset 37,8%). Ezek döntő többsége centroblastocentrocytás ml (CB-CC) volt, mely típus többsévé a korábbi Brill-Symmers-kórnak vagy gigantofollicularis ml-nak. Úgy gondoljuk, hogy az alacsony malignitású nHm-k vitatható fiatalkori előfordulásának kérdése az érettebb szöveti szerkezetű CB-CC-k és reaktív follicularis hyperplasiák kórszövettani elkülönítésének nehézségeivel kapcsolatosak. Saját korábbi intézeti Brill-Symmers-kóros eseteinket reklaszifizikálva és klinikumukat áttekintve, egy jelentős részükről egyértelműen megállapítható volt, hogy bizonyos reaktív elváltozást képviseltek. Ezen, továbbá nagyobb számú konzultált további esettel kapcsolatos kórszövettani, ill. klinikopathológiai tapasztalataink egyrészt arra mutatnak, hogy a fiatalkori, CB-CC gyanúját keltő esetek reaktív folyamatok és, hogy bizonyos kórszövettani jelek az esetek többségében a reaktív és ml-s elváltozások elkülönítését lehetővé teszik. Kétségtelen, hogy előfordulnak olyan ritka esetek, melyekben a rutin kórszövettani módszerekkel a folyamat természetének megítélése kevésbé lehetséges. Ilyenkor speciális módszerek alkalmazása (a nyirokcsomó B-sejtjei monoklonalitásának, a nodulusok immunoglobulin tartalmának, a tumoros és a környező szövetek plasmasejtjei esetleg monoklonalis jellegének meghatározása) értékes, sokszor döntő új adatokat szolgáltathatnak. *Bak dr. és mtsai* tapasztalatai egyértelműen arra utalnak, hogy a reklaszifikációs tanulmányok igen hasznosak és minthogy Magyarországon a ritkább gyermekkori és fiatalkori ml-k egy-egy intézetben csak korlátozott számban fordulhatnak elő, feltétlenül érdemes lenne a kérdés szélesebb körű retrospektív multicentrikus tanulmányozása is.

*Balázs Lujza dr.  
Kelényi Gábor dr.*



**T. Szerkesztőség!** Köszönetet mondunk *Balázs Lujza dr.-nak* és *Kelényi Gábor* professzornak, hogy hozzászóltak „*A patológiai beosztások alkalmazásának eredményei a gyermekkori és fiatalkori lymphomákban*” c. közleményünkhöz.

A non-Hodgkin malignus lymphomák (nHml) a kieli szövettani beosztás alapján meghatározott, alacsony malignitású típusok (lymphocytás ml, chronicus lymphocytás leukaemia, immunocytomák, centrocytás és centroblastos-centrocytás ml) szerintük és „széles körű tapasztalatok szerint” 20 éves kor alatt nem fordulnak elő. Éppen ezért meglepőnek tartják, hogy anyagunkban a 0–14 éves korcsoportban 13 alacsony malignitású nHml fordult elő.

Dolgozatunkban foglalkoztunk még a pubertás utáni korcsoport (15–25 évig) nHml-ival is. Ezen betegcsoport lymphomáinak típusai különösen 20 éves kor felett, nem különböznek lényegesen a „fel-nőttékétől”. Őszintén sajnáljuk, hogy ezt a körülményt nem fejtettük ki elég világosan munkánkban és ezzel kapcsolatban alapot adtunk arra, hogy a számadatokat a gyermekkori tumorokéval közös nevezőre lehessen hozni. Ez azért sem lenne helyes, mert e csoportba sorolt betegeink többsége 20–25 év között volt.

Az általunk vizsgált 879 nHml közül gyermekkorban tehát „csak” 13 volt alacsony malignitású forma.

Magunk a gyermekkori lymphomák gyakoriságának megítélését nem tekintettük feladatunknak, mivel ismeretes, hogy egyetlen, vagy akár több gyógyító intézmény anyaga alapján lehetetlen ilyen jellegű következtetésre jutni, még akkor sem — vagy éppen akkor nem —, ha mint mi, profilozott tumorokkal, haemoblastosisokkal foglalkozó osztályoknak, vagy gyermekosztálynak (Szabadsághegyi Állami Gyermekszanatórium) végezzük a szövettani vizsgálatát. E kérdés érdemleges tisztázása csak megbízható daganat-epidemiológiai vizsgálattól várható.

A hozzászólók tudomásunk szerint eddig nem publikált 800 alacsony malignitású nHml esetéből csupán kettő volt 20 éves kor alatt. Kérdéses, hogy anyaguk a fentiek értelmében alkalmas-e az incidencia meghatározására?

Az alacsony malignitású formák gyermekkorban az általunk idézett adatok szerint azonban nem tekinthetők ritkaságnak. A kieli beosztás megszületése előtt is sokan közöltek olyan anyagot, amelyben alacsony malignitású tumorokkal azonos és körlefeljárásában is ennek megfelelő csoport elég nagy esetszámmal szerepelt (1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10).

Nézzük ezután részletesen, hogyan oszlanak meg gyermekkori

anyagunkban az alacsony malignitású nHml típusai?

Lymphocytás lymphoma (korábbi dg.: ml lymphocytos, jól differenciált, diffus) esetünk 1 volt. Jones és Campbell (7) a gyermekkori malignus tumorokkal foglalkozó kézikönyvükben leírják, hogy ez a forma elég ritkán, de előfordulhat. A szerzők e típus extranodalis formáját észlelték gyakrabban. Immunocytomát és centrocytás ml-t esetünk között nem láttunk. Legnagyobb számban, 12 esetben, centroblastos-centrocytás (cb-cc) ml-át észleltünk. Ezek közül 8 volt nodularis, 4 diffus. A 8-ból 3 esetben a nodularis és diffus forma egyidejűleg volt jelen, ezért ezeket az eseteket az egyszerűsítés érdekében a follicularis csoportban tüntettük fe. Így tehát valójában gyermekkorban 5 eset volt follicularis, 3 follicularis és diffus, 4 pedig diffus megjelenésű. A folliculus centrum sejt eredetű lymphomákat ma is sokan (akik a kieli beosztást nem használják, vagy annak bevezetése előtt) lymphocytás differenciált, vagy differenciálatlan ml-ának, lymphocytás-histiocytás ml-ának és histiocytás ml-ának diagnosztizálják, amelyek nodularis és diffus megjelenésűek lehetnek. Nathwani és mtsai (8) gyermekkorban, különböző szerzőkre hivatkozva, 299 fent említett diffus formájú tumort írnak le. A gyermekkori nHml-val foglalkozó monográfia (10) tanúsága szerint a nodularis megjelenés Murphy és mtsai (5) anyagában 6,5%, a New York-i Memorial Hospital anyagában (9) pedig 12,5% gyakoriságú volt. Persze van olyan adat is, amely szerint ez az arány alacsonyabb (4, 6).

Mindenki tudja, hogy a nodularis lymphomákat meglehetősen nehéz a reaktív follicularis hyperplasiától elkülöníteni. Munkánkban az evgév kritériumok mellett azokat az eseteket tekintettük nodularis lymphomának, amelyekben a folliculus centrum eredetű seitek betörték az interfollicularis areába. Ennek ellenére előfordulhatott és közleményünkben is megjegyeztük. „Lehetséges, hogy néhány esetünk nem volt valódi lymphoma”. Retrospektív vizsgálataink során arról is meggyőződhattunk, hogy intézettünk az egyes esetek ismeretésekor nagy óvatossággal és körültekintéssel járt el. Határozatlan diagnózis esetén a beteg megfigyelését és újabban szövettani vizsgálatot javasolt.

A kérdéses eseteket ismét átnézve megállapítottuk, hogy a közreadott statisztikán változtatni nem kell, legfeljebb a félreértés elkerülése céljából az aránylag kisszámú esetet jobban kellett volna részletezni.

A nHml új, funkcionális beosztása, jelentőségének megfelelően, de természetesen kellő kritikával megvárja a magyar orvosi köztudatba. Miután ezt a folyamatot

magunk is helyesnek ítéltük, cikkünkkel e klasszifikáció elterjedését és értékelésének megkönnyítését kívántuk előmozdítani.

*Bak Mihály dr.*  
*Sugár János dr.*

IRODALOM: 1. **Rappaport, H. és mtsai:** Cancer (Philad.) 1956, 9, 792. — 2. **Butler, J. J.:** Hodgkin's disease in children: Neoplasms in childhood. The Year Book Publ. Inc. Chicago, 1969. — 3. **Butler, J. J. és mtsai:** Br. J. Cancer 1975, 31, suppl. 11, 208. — 4. **Pinkel, D. és mtsai:** Br. J. Cancer, 1975, 31, suppl. 11, 298. — 5. **Murphy, S. B. és mtsai:** Cancer (Philad.) 1975, 36, 2121. — 6. **Young, J. A. jr. és Miller, R. W.:** J. Pediatr. 1975, 56, 254. — 7. **Jones, B. G. és Campbell, P. E.:** Tumours in infancy and childhood. Blackwell, 1976. — 8. **Nathwani, B. N. és mtsai:** Cancer (Philad.) 1976, 38, 964. — 9. **Wollner, N. és mtsai:** Cancer (Philad.) 1976, 37, 123. — 10. **Dreher, L.:** Seminars in Oncology 1977, 3, 273.

#### A közlemények „eredetiségéről”.

**T. Szerkesztőség!** Lapjuk 1978. évi 119. évf. 2800. oldalán *Kovalkovics István dr., Balogh József dr.* „Luxatio femoris erecta” címmel az „Eredeti közlemények” rovatban cikket jelentetett meg. Összefoglalásukban írják, hogy a traumatológiai irodalomban eddig még nem ismertetett csípőficamról, a „Luxatio femoris erecta” számolnak be.

Feltehetően a szerzők és a szerkesztőség figyelmét elkerülte, hogy a Magyar Traumatologia, Orthopedia és Helyreállító Sebészet 1963. évi 3. számában a 213—215 oldalakon „Luxatio coxae inferior erecta” címmel egy 1961-ben történt esetet Nagy Ernő dr. kollégámmal együtt leírtunk.

Véleményem szerint a szerzők közleménye nem tekinthető eredetinek.

*Somogyi Szilveszter dr.*

**T. Szerkesztőség!** *Somogyi Sz., Nagy E.:* „Luxatio coxae inferior erecta” esete előttünk is ismert a magyar traumatológiai szakirodalomból. Az idézett szerzők azonban közleményükben — mely 1963-ban jelent meg a Magy. Traum. 1963. 3. 213 számában — polytraumatizált sérült esetét ismertetik. Közismert, hogy hasonló sérülések esetében a törések, ficamok, valamint különböző társsérülések legkülönbözőbb kombinációi és változatai észlelhetők. *Esetünket* azért tartottuk *egyedinek*, mivel *monotraumatiként* jött létre az erectalt csípőficam. Ilyen esetet az irodalom nem közölt. Megjegyezni kívánjuk, hogy kéziratunk „Eredeti közlemények” rovatában való megjelentetését a Szerkesztőség javasolta.

*Kovalkovics István dr.*  
*Balogh József dr.*

**Szerk. megj.:** A levélváltást szándékosan nem az „Ismerjük meg a hazai irodalmat” címmel láttuk el. A hozzászóló ugyanis alkalmat ad néhány elvi kérdés tisztázására.



Kovalkovits dr. és Balogh dr. válaszaikban helyesen közlik, hogy esetükben monotrauma, Somogyi dr. és Nagy dr. betegén polytrauma során következett be a luxatio. Mint a hozzászóló közleményéből kiderül, a 49 éves férfi-beteg villamos balesetekor ablakos bordatörést és bal oldalon „ficamos, nyílt bokatörés”-t is elszenvedett.

A hozzászóló utalt arra, hogy „a szerkesztőség figyelmét elkerülte” esetük. Ezúttal is hangsúlyozzuk az írás felelősségét: a szerkesztőségnek nem feladata, hogy a szerzők irodalmi adatait ellenőrizze. Hiszen ez esetben pl. minden bibliográfiai adatot is ellenőrizhetnének.

Kovalkovits dr. és Balogh dr. közleményükben sajnós nem tértek ki arra, hogy esetük csak mint „monotrauma” egyedi és eredeti. A szövegben utalniuk kellett volna arra, hogy az észlelt luxatio típus polytrauma részeként már előfordult. Ez esetben nyilvánvalóan nem döntünk az „Eredeti közlemények” rovatba helyezéséről.

Meg kell azonban azt is jegyeznünk, hogy az „eredeti” szó nyilvánvalóan nem abszolút új tudományos értékre utal. Ha csak ilyenre tartanánk fenn, akkor ezt a rovatot aligha tudnánk fenntartani.

#### Egy hiba „kórereditéről”.

T. Szerkesztőség! A megszokottól eltérő módon, a lap hasábjain történt megjelenésekor szerezhettünk tudomást Simon Tamás dr. hozzászólásáról, az 1977. évi 43. számában (2587. old.) megjelent közleményünkhöz. Hozzászólását (Orv. Hetil. 1978, 119, 3289 old.) így megkésve köszönhetjük meg.

Cikkünk az episiotomiák analízis fistulát okozó szövődeményeiről szólt, és abban azt közöltük, hogy 125 fistula között 5 episiotomiás

eredetűnek minősíthető, és ez 6,25 százalékos előfordulást jelent. Simon dr. helyesen állapította meg, hogy ez természetesen nem 6,25, hanem mindössze 4 százalék. Ebből hibás százalékszámításra következett.

A hibát elkövettük, de nem a százalékszámításnál, hanem akkor, amikor közleményünket — nem a lektor, vagy a szerkesztőség kérésére — annak beküldése előtt lerövidítettük. A beküldés időpontjáig „analízis fistula” vezető diagnózissal összegyűjtött betegeink száma 125, és ezek között 80 nőbeteg volt. Ez utóbbi adatot vettük figyelembe a számításnál mert a férfi betegek között természetesen a jelzett kórok nem jöhet szóba. Az inkriminált mondatba zárójelben ez a szám is szerepelt, és így adódott — helyesen — a 6,25 százalékos előfordulás. A rosszul hangzó mondat rövidítésénél az „ollót” figyelmen kívül hagytuk, és az ebből eredő hibát elsősorban nekünk kellett volna észrevennünk. A számadat a közlemény összefoglalásába már tévesen került.

Simon dr. hozzászólásában tanulmányunkat igen érdekesnek minősíti, így legyen szabad még azt jelezni, hogy közleményünk beküldése után további 5 nőbeteg került episiotomiás eredetű fistulája miatt műtetre. A 10 beteg adatait áttekintve — azok ehelyütt történő részletezése nélkül — megállapíthatjuk, hogy közöttük mindössze egy volt ún. egyszerű transzsfinterikus forma. A betegek anamnesisében átlagosan két korábbi műtėti beavatkozás szerepel. Azok ellenőrzése során egy részleges incontinentiát (kórelőzményében három műtét), és egy kistokú záróizom-károsodásra utaló szivárgást észleltünk. Így ez a kóroki tényező, és annak megelőzése figyelmet érdemel.

Ritter László dr.

#### Ismét néhány szó az SI-ről.

T. Szerkesztőség! A nemzetközi mértékegységrendszer (SI) az elkövetkező néhány évben a magyar orvosi szakirodalomban és gyakorlatban is bevezetésre kerül. A nemzetközi mértékegységrendszer használatának kétségtelen előnyei vannak: az adatok nemzetközileg összehasonlíthatók, csereszabatosak, számítógéppel pontosabban feldolgozhatók.

Az Orv. Hetil. 1978, 119, 49. számában megjelent Szerkesztőségi Közlemény felhívja a figyelmet arra, hogy az eddig használatos mértékegységektől eltérő, szokatlan egységek használatbavételének komoly nehézségei sőt veszélyei vannak, a fokozatos elterjesztés azonban elkerülhetetlen folyamat. Sajnálatos módon a „Mértékegységek az orvosi laboratóriumi diagnosztikában” c. tájékoztatóba (Orv. Hetil. 1978, 119, 3017. old.) hiba csúszott, és még sajnálatosabb, hogy az Orv. Hetil. 1979, 120, 1. számának 64. oldalán megjelent „Helyreigazítás” címszó alatt közölt táblázat sem hibátlan. Ugyanis a hekto (h) helyesen:  $10^2$ , a deka (da) helyesen:  $10^1$ . Egy prefixum és szorzószám pedig kimaradt: deci (d)  $10^{-1}$ .

Fehérvári Szabolcs dr.

#### Szerk. megjegyzés:

Valóban sajnálatos módon az Orvosi Hetilap 1979. 1. számának 64. oldalán megjelent helyreigazítás sem volt teljesértékű, ezért ugyanezen számunkban a Hír-rovatban közöljük a helyes táblázatot, amely megfelel a WHO „SI for the health professions” c. kiadványának 11. oldalán megjelent táblázatnak és azonos a Fehérvári Szabolcs dr. által szerkesztőségünknek beküldött és a Radiology 1978, 128, 835. oldalán megjelent táblázattal.

## MEGRENDELHETI

külföldre bárhová, forintbefizetés mellett

# az ORVOSI HETILAP-ot

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





# PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

(140/c)

Téglás nagyközségi Tanács elnöke a járási főorvossal egyetértésben pályázatot hirdet 1979. január 1-vel az újonnan szervezett harmadik téglási **körzeti orvosi** állás betöltésére.

Illetmény a szolgálati időtől függően az érvényes bérutatisásoknak megfelelően, megegyezés szerint.

Az álláshoz kétszobás komfortos, új építésű szolgálati lakás biztosított.

Pályázatokat Téglás nagyközségi Tanács elnöke címére (Téglás, Vörös Hadsereg u. 2.) kérjük megküldeni.

**Jámor Endre dr.**  
osztályvezető főorvos

(141/c)

Egyek nagyközségi Tanács elnöke a járási főorvossal egyetértésben pályázatot hirdet két **körzeti orvosi** állásra.

Az állások elnyerésénél orvosházaspárt előnyben részesítünk.

Fizetés az érvényes bérjogszabályoknak megfelelően a szolgálati időtől függően, megegyezés szerint.

Az álláshoz háromszobás összkomfortos, kertes, garázsos lakások tartoznak.

Mellékállás vállalására lehetőség van. Ügyeleti szolgálat a község 3 orvosa között felváltva történik.

Pályázatokat a nagyközségi tanács elnökéhez (Egyek, Vörös Hadsereg útja 13. 4069) kérjük megküldeni.

**Jámor Endre dr.**  
osztályvezető főorvos

(144/a)

A Berettyóújfalu megyei Tanács dr. Zöld Sándor Kórház–Rendelőintézet (4101 Berettyóújfalu, Zöld Sándor tér 1.) igazgató főorvosa pályázatot hirdet egy **újonnan szervezett második körzeti gyermekorvosi** állás betöltésére.

Illetmény a 18/1971. EÜM–MÜM sz. együttes utasításban foglaltak szerint a szolgálati idő figyelembevételével.

Az állás azonnal elfoglalható.

Az álláshoz kétszobás összkomfortos lakást biztosítunk.

Pályázhatnak gyermekgyógyász szakképesítéssel rendelkezők, vagy akik rövidesen megszerzik képesítésüket.

**Bartha Ferenc dr.**  
kórh. ig. főorvos

(154/a)

Új toxikológiai laboratóriumba keresünk több éves (elsősorban patkány- és kutyaszövegtani speciális ismeretekkel) bíró **patológus szakorvost**. Angol nyelvismeret előfeltétel.

Jelentkezéseket a Kőbányai Gyógyszerárugár személyzeti főosztályára (Budapest 10. Pf. 27. 1475) kérjük címezni.

**Sós János**  
munkaügyi és szociális főosztályvezető

(155/a)

BIOGAL Gyógyszergyár pályázatot hirdet orvosi, illetve gyógyszerész diplomával, nyelvismerettel rendelkező, **gyógyszerkutató és gyógyszerpropaganda** munka iránt érdeklődő, legalább 3 éves gyakorlattal bíró munkatársak számára.

Bérezés: szakképzettségtől és gyakorlati időtől függően a kollektív szerződés szerint.

A pályázatokat a BIOGAL Gyógyszergyár személyzeti osztályára kell benyújtani a megjelenéstől számított 15 napon belül.

Cím: Debrecen, Pallagi u. 13.

**Barna László**  
szem. és okt. oszt. vez.

(156/a)

Budapest XXI., Tanács Egyesített Gyógyító-Megelőző Intézmény főigazgató főorvosa (1751 Budapest XXI., Déli u. 11.) pályázatot hirdet a járóbeteg-ellátás területén megüresedett **belgyógyász szakorvosi** állásra, változó munkahellyel.

Az intézetben a Kórház–Rendelőintézet egység kialakított.

Szakképzettség előtti álló, belgyógyászati gyakorlattal rendelkezők is pályázhatnak.

Az illetmény megállapítása a kulcszámnak megfelelően, szakképzettség és szolgálati idő figyelembevételével történik.

**Molnár Lajos dr.**  
főigazgató főorvos.  
az orvostudományok kandidátusa

(157/a)

Budapest XXI., Tanács Egyesített Gyógyító-Megelőző Intézmény főigazgató főorvosa (1751 Budapest XXI., Déli u. 11.) pályázatot hirdet a Tüdőgondozó Intézetben megüresedett **tüdőgyógyász szakorvosi** állásra.

Az illetmény megállapítása a kulcszámnak megfelelően, a szakképzettség és szolgálati idő figyelembevételével történik.

**Molnár Lajos dr.**  
főigazgató főorvos.  
az orvostudományok kandidátusa

(158)

Tapolca Városi Tanácsa Egyesített Intézmény kórházigazgató főorvosa (8301 Tapolca, Ady E. u. 1–3.) pályázatot hirdet Tapolcán városi **gyermek-körzeti orvosi** állás betöltésére.

Orvosházaspár pályázása esetén a házastárs számára csoportvezetői belgyógyász főorvosi, kórházi laboratóriumi, belgyógyászati, sebészeti osztályos orvosi, vagy urológus szakorvosi állást tudunk biztosítani.

Bérezés a 3/1977. (VIII. 19.) EÜM–MÜM sz. együttes rendeletnek megfelelően. Lakást a Városi Tanács V. B. biztosít.

**Mészáros István dr.**  
kórházigazgató főorvos,  
az orvostudományok kandidátusa

(159)

Budapest Főváros VI., Tanács Korányi F. és S. Kórház–Rendelőintézet főigazgatója (1074 Budapest, Alsóerdősor 7.) pályázatot hirdet a kórház elmeosztályán áthelyezés folytán megüresedett, **szakorvosi** állásra.

Pályázhatnak gyakorlattal rendelkező szakképzettség nélküli orvosok is.

Illetmény kulcsszám szerint + 30%<sup>o</sup> veszélyességi + munkahelyi pótlék.

Az állás azonnal elfoglalható.

**Mundi Béla dr.**  
főigazgató főorvos h.

(160)

Az Országos Munka- és Üzemegészségügyi Intézet igazgatója (1069 Budapest, Nagyvárad tér 2.) pályázatot hirdet az intézet fekvőbeteg (foglalkozási eredetű belbetegségek) osztályára, és ambulanciájára tudományos munkakörben 3623 kulcsszámú **tudományos munkatársi orvosi** állásra.

Pályázhatnak néhány éves kórházi gyakorlattal rendelkező orvosok.

**Timár Miklós dr.**  
egyetemi tanár  
intézeti igazgató

(161)

Gyula Városi Tanács V. B. Egészségügyi Osztály vezetője (Gyula, Petőfi tér 3.) pályázatot hirdet egy **fő általános körzeti orvosi** állásra.

Az állás azonnal elfoglalható.

Besorolás, bérezés az eltöltött szolgálati éveknél és szakorvosi képesítésnek megfelelően a 3/1977. (VIII. 19.) EÜM–MÜM sz. együttes rendelet alapján. Lakást biztosítunk.

A város területén 11 körzeti orvosi állás van, orvosenként 2500 fő lakos jut.

A 0–14 éves korú lakosságot gyermekorvosi orvosok látják el. Központi orvosi ügyelet van.

**Horváth Éva dr.**  
városi főorvos

(162)

Diósjenő Község Tanács elnöke a rét-sági járási főorvossal egyetértésben pályázatot hirdet a **körorvosi** állás betöltésére, a 2900 lakosú önálló tanácsú községben.

Juttatások:

Bérezés az érvényben levő jogszabályok szerint.

Ezenfelül a most épült egészségügyi objektumban 3 szobás összkomfortos szolgálati lakást biztosít.

**Garai Lajos**  
tanácselnök

(163)

A Fővárosi Tanács Weill Emil Kórház–Rendelőintézet főigazgató főorvosa (Budapest, Uzsoki u. 29. 1145) pályázatot hirdet:

– kettő **fül-orr-gége szakorvosi** állásra (integrált osztályon),

– egy **urológus szakorvosi** állásra (integrált osztályon), szakképesítés nélküliek pályázatát is elfogadjuk.

Illetmény a szolgálati időtől függően a 3/1977. (VIII. 19.) EÜM–MÜM sz. együttes rendeletben foglaltak szerint.

**Vidosfalvy Magda dr.**  
főigazgató főorvos

(164)

Az Országos Csecsemő- és Gyermek-egészségügyi Intézmény főigazgató főorvosa pályázatot hirdet 1 fő 2121 ksz. **orvos-szaktanácsadói** állás betöltésére.

Pályázhatnak azok a gyermekgyógyász szakképesítéssel és iskolaorvosi gyakorlattal és ismerettel rendelkező szakemberek, akik érdeklődnek az egészségügyi számítástechnika és gépi adatfeldolgozás iránt.

A szabályszerűen felszerelt pályázatok a szolgálati út betartásával a megjelenéstől számított 3 héten belül az intézet címére (1094 Budapest, Tűzoltó u. 7/9.) kell megküldeni.

(165)

Budapest IV. ker. Tanács IV.–XV. Kórház–Rendelőintézet Főigazgató főorvosa (1045 Budapest IV., Nyár u. 99.) pályázatot hirdet az Intézmény I. sz. Szakorvosi Rendelőintézeténél (Budapest IV., Dózsa Gy. út 30.) egy **körzeti orvosi** állásra.

A pályázat elbírálásánál belgyógyász szakképesítéssel rendelkezők előnyben részesülnek.

Illetmény megállapítása a 3/1977. (VIII. 19.) EÜM–MÜM sz. együttes rendelet alapján a szolgálati időnek és szakképesítésnek megfelelően történik. Az állás azonnal betölthető.

**Marton Zoltán dr.**  
főigazgató főorvos

(166)

Budapest III. ker. Tanács Egyesített Felöltő Gyógyító-Megelőző Intézmény igazgató főorvosa (1032 Budapest, III. ker. Bécsi út 132. sz.) pályázatot hirdet változó munkahellyel Kórház–Rendelőintézet integrált egységen belül két **fő laboratóriumi szakorvosi** állásra.

Illetmény a 3/1977. (VIII. 19.) EÜM–MÜM számú együttes rendelet szerint szolgálati időtől függően kerül megállapításra.

Pályázati kérelmeket a szolgálati út betartásával a hirdetmény megjelenésétől számított 15 napon belül kérem benyújtani.

**Markovits György dr.**  
kórház–rendelőintézeti  
igazgató főorvos

(167)

A Nógrád megyei Tanács Kórháza II. Pásztor pályázatot hirdet:

1 fő **belgyógyász** másodorvos,

1 fő **sebész** másodorvosi állásra.

Házaspárok esetében házastárs részére állást megbeszélés szerint biztosítunk.

A kórház területén egy-egy szobás férőhelyet tudunk biztosítani.

Illetmény kulcsszámuk megfelelően.

**Kovács Bertalan dr.**  
kórházigazgató





## KÖNYVISMERTETÉS

**Holloway, W. J. (ed): Infectious Disease Reviews.** Vol. 4. 11<sup>th</sup> and 12<sup>th</sup> Infectious Disease Symposia, Wilmington Medical Center, Delaware, May, 1974. and May, 1975. Futura Publishing Company, New York, 1976. 322 oldal, 42 táblázat, 45 ábra. Ára: 29,50 \$.

A kötet a delaware-i Orvosi Akadémia, a Tüdőgyógyász Szövetség és a wilmingtoni Medical Center két infektológiai szimpozionán elhangzott 21 előadást és referátumot tartalmaz, részben helyi, részben más amerikai és ausztráliai szerzők munkáit.

Az *anaerob bacteriumok* (főleg Gram negatív bacillusok és Gram pozitív coccusok) kórokozó vagy társfertőző szerepe a *tüdő és mellhártya megbetegedéseiben* — a vizsgálati minta vételének, a tenyésztésnek és az azonosításnak nehézségei stb. — következtében gyakran elkerüli a figyelmet, holott e betegségekben a kórokozók között a második helyen állnak. A szerző fontosnak tartja a váladékok vizsgálatakor látható morfológiai képek helyes értékelését, minthogy a laboratóriumi izolálás és az azonosítás 2—5 napig tart. Az utóbbi 10 évben az anaerobok kórokozó szerepe gyakoribb lett az oto-rhinogen agytályog, májtályog és pelvikus folyamatok eseteiben. Részletesen tárgyalja a *tüdőtályog*, a *necrotizáló és nem necrotizáló pneumonia*, a *septikus tüdőembolia*, az *empyema*, az *iniciált cysták és tumorok*, a *bronchus-folyamatok pathogenesisét*, a *klinikai gyanújeleket és a tüneteket*, a *lokalizációt és a röntgenelváltozások jellegzetességeit*, a *kórlefolyást*, és a *differenciál diagnosztikát*. Ismerteti a *nem egyszerű invazív jellegű mikrobiológiai mintavételt és a célzott antibiotikus terápiát*. A közlemény érdeme az, hogy az olvasóval megismerteti e súlyos fertőzések eredményes gyógyításához szükséges szemléletet, mely az aetiológia tisztázását, a helyes sebészeti ellátást és a célzott antimicrobás kezelést egyesíti.

A *Mycoplasma pneumoniae* okozta *tüdőgyulladás* eseteiben is — ugyanezen szerző — a *klinikai kép egyes részleteinek megfigyelésére és elemzésére* alapozza elsősorban a *diagnosztikát*; táblázatot közöl a *kórokozóról*, a *járványtani viszonyokról*, a *klinikai képről* és a *laboratóriumi vizsgálati eredményekről*. A *kezelés* elsősorban *tetracyclinnel* vagy *Erythromycinnel* eredményes, a *penicillin* hatástalan. A *kezelés meghatározásában* a *hangsúly a nagymértékben valószínűsíthető klinikai diagnózisra* van, minthogy az aetiológiai vizs-

gálatok hosszabb időt igényelnek és addig is a megfelelő antibiotikumot tanácsos adni.

A *klinikailag fontos mycobacteriumok* azonosítását tárgyaló előadás lényegében a *laboratóriumi diagnosztika kérdéseivel* foglalkozik: csak *speciális laboratóriumban* érhető el megbízható eredmény. *Javaslatot tesz területi és országos szintű laboratóriumi hálózat kifejlesztésére*, amelyben — éppen a nagy gyakorlatot igénylő speciális feladatok miatt — *különböző kapacitású (I—III. fokozatban) laboratóriumok szerepelhetnek*. Táblázatokon ismerteti az *emberi pathológiában szereplő mycobacterium fajok*at, a *különböző fokozatú laboratóriumok feladatait*.

A *pneumoniák megelőzésével* foglalkozó referátum a *bacteriális, rickettsiás, és vírusos eredetű pneumoniák gyakoriságának, közegészségügyi jelentőségének, a tüdő védekező mechanizmusának, a tüdőgyulladások pathogenesisének* rövid ismertetése után *részletesebben foglalkozik a különböző vakcinákkal* (influenza-, adeno-, rhinó-RS-vírus, pneumococcus, mycoplasma), azok *védőhatásával*. Külön *alfejezetben tárgyalja a chronikus tüdőbeteg*ek, az *immundeficiens állapotokban*, és a *kórházban fellépő pneumoniák komplex preventíváját*.

A *bacterialis endocarditis jellegének változása*: 15 év alatt a *Streptococcus viridans* esetek aránya 85 százalékról 40 százalékra esett, viszont előtérbe került a *staphylococcus aureus*, *Enterococcus*, a *Gram negatív bacillusok* és *különböző gombák* kórokozó szerepe; ennek okait is tárgyalja. A *kezelést leghatásosabban az antibiotikus resistencia, a vér antibioticum-szintjének folyamatos követése, az intenzív osztályon való ellátás biztosítja*. Az *endocarditis* *activ* szakában is végeznek már *szívműtéteket*, az *antibiotikum-reszistens* esetekben a *billentyű vegetációk kiirtását, billentyűprotesis behelyezést*. A *heroinisták* gyakori *tricuspidalis valvulitisét* a *billentyű kiirtásával* kezelik. A *rheumás lázban* a *prevenitív váltott antibiotikumokkal tanácsos végezni*.

A *staphylococcus fertőzéseket* a *S. aureus* és a *S. epidermidis* okozza, az *utóbbit legtöbbször praedisponált egyének* (szívműtét után, húgyúti manipulációkat követően, immundepressív állapotokban stb.). Röviden ismerteti a *staphylococcus* *produktumok pathogén hatását, a localis megbetege-*

déseket, az *immunitást és a kezelést*.

A *csontrendszeri cryptococcosist*, amely a *disseminált esetektől elkülöníthető syndroma*, egy *casuistikával* ismerteti a szerző. A *folyamat az ileumra, a femurra és a scapulára lokalizálódott, sebészileg és Amphotericin-B-vel kezelték*, amely *gyógyulást eredményezett*.

A *Gram negatív bacteriumok okozta sepsis* esetek száma az USA-ban *évente kb. 300 000*. A *nagyon tömör referátumból néhány megállapítás emelhető ki*: *leggyakoribb a legfiatalabb és legidősebb korosztályokban, a gyomor-bélrendszerben végzett műtétek során, genitális és húgyúti beavatkozások után, súlyos májbeteg*eken, *septikus abortusban, égésben, neoplasmák, RES-malignomák, immundeficiens állapotok, corticosteroid és más immunosuppressív kezelés* során. A *sepsisek* csak kb. *egyharmadában* van *shock-állapot*, a *súlyosság széles határok között változó*. A *klinikum, annak variánsai, a pathophysiologia leírása* mellett *legtöbb teret a pathogenesisnek szenteli*: az *endotoxin mellett számos szervezeti mediator* (adrenalin, noradrenalin, serotonin, glucocorticosteroidok, histamin, lysosomal enzimek stb.) *játszanak szerepet*. *Complex interactio* van a *fibrinolytikus, coagulációs, complement és kinin systema között*, amelyek *hatása végül is a microcirculatio és a haemostasis súlyos zavara*. *Fontos szerepe van a Hageman-factor-nak is*. Az *egész folyamatot ábrán láthatjuk*. Az *endotoxin-shock* *therápiája lényegében egyezik a más eredetű shock* *kezelésével*, de *közben az infectiót is pontos bacteriológiai diagnózis alapján* *végzett antimicrobás* *kezeléssel* kell *megszüntetni*. A *kórházon kívül inficiáltakat* el kell *különíteni a kórházban szerzett (gyakran antibiotikus szerekkel resistens) infectióktól*. Részletesebben *elemzi a szóba jöhető antibiotikumok várható hatását*.

A *húgyúti infectiók diagnózis* *és kezelése* c. közlemény *részletesen tárgyalja a bacteriológiai vizsgálati módszereket, a vizelet mintavételét és gyűjtési módszereit. Suprapubikus hólyag-punctiót csak különleges esetekben végeznek*. A *therápiás indiciók részletei szerint foglalkozik a kezeléssel, különösen a nők esetében, akiknél a hónapokig, évekig tartó ellenőrző gondozási rendszert tartja helyesnek*.

A *microbiológiai diagnosztikával* *három szerző foglalkozik*: a *microbiológiai diagnosztika irányzatai, gyors diagnosztikai módszerek és az automatizáció a microbiológiai laboratóriumokban*. A *már világszerte elterjedőben levő gyors diagnosztikai tesztek mellett az egyéb, a kórokozó különböző tulajdonságaira alapozott vizsgálati irányzatok és az automatizáció még nagyobb részét kutatási stádiumban vannak*.



Ezek gyakorlati elterjedését a nagy költségek jelentékenyen gátolják.

Az amikacin és gentamicin aktivitását különböző enterális baktériumokat használva hasonlították össze. Kiderült, hogy a táptalajok bizonyos komponensei különbözősége miatt változó eredmények születnek. Bár a gentamicin lényegesen hatásosabb, viszont az amikacin kevésbé toxikus, amit az ototoxicitás és a neprotoxicitás elkerülésére lehet kamatoztatni. E két készítmény az enterobaktériumok és a *Pseudomonas aeruginosa* törzsek 90%-át gátolja a szaporodásban.

A kötet legértékesebb referátuma a *carcinomás betegek védekező képességének és infectióinak tárgyalása*. A protectív immunsystema alapvető faktorait részletesen ismertette kórokozók szerint tárgyalja a rákos betegek infectióit. Megállapítja, hogy a malignomák kezelése alatti infectio nagyon gyakori és egyik fő oka a letalitásnak. A korai felismerés, az adequat antiinfectív kezelés, a beteg izolálása és a fehérvérsejt transzfúzió a jövőben nagyobb szerepet kell kapjon. A védekezőképesség a fertőzések ellen in vivo és in vitro vizsgálatokkal deríthető fel. Számolni lehet congenitalis deficienciával, magának a malignomának vagy/és a kezelések következményeivel. A továbbiakban részletesen kifejti a granulocyták normális functióit és azok károsodásait. A chemotaxis, a phagocytosis, a phagocytált microbák stb. sejten belüli elpusztítása, a granulocytopenia, a macrophagok és a lymphocyták functiója fiziologiás szerepét és pathologiás elváltozásait ismerteti, mind az alapbetegségek, mind az alkalmazott antineoplastikus és immunosuppressív terápia szempontjából. Külön részletezi az oro-oesophagealis, anorectalis, kötőszöveti infectiók, a különböző pneumoniák leggyakoribb kórokozójának szerepét, a klinikum sajátosságait és therapiás lehetőségeit. Külön alfejezet tárgyalja az immunosupprimált betegek lázas állapotát és bacterialis sepsisét. A gombás infectiók (candidiasis, aspergillosis, cryptococcosis), a vírus infectiók közül a varicella-zoster és a cytomegalia vírus infectiók is ismertetésre kerülnek. A protozoonok közül a toxoplasmosissal és a *Pneumocystis carinii* pneumoniával ismerkedhetünk meg. A preventív és fenntartó kezelési módszerei közül a beteg izolálási módszerei reménykeltőnek látszottak, de még most is kutatás tárgyát képezik. A *Pseudomonas aeruginosa* vaccinatio hatásos lehet égett betegek és tumorosok kezelés előtti állapotában. Minthogy a granulocytá gyűjtés módszerei az utóbbi években javultak, a granulocytá-transzfúziók is szerepet kaphatnak a betegek kezelésében, bár e módszer még nem alakult ki teljesen.

A *leánygyermek első húgyúti infectiójának* gyakoriságát, recidívait és prognózisát 10 évi magánorvosi tapasztalatok alapján ismerteti a szerző. Ötéves korig követve 800 leánygyermeket a születéstől kezdve, hangsúlyozza az infectio mielőbbi felismerését, a kezelést, ismertette a módszereket és az eredményeket.

*Ausztráliai gyermekeken acut gastroenteritis* járványos előfordulását ismertette megállapították, hogy a téli esetek zömét a más országokban is kb. már 25 év óta leírt vírusok okozzák: lényegesen kisebb százalékban fordul elő *Salmonella*, *Shigella* és *Coli dyspepsiae* fertőzés.

A *congenitalis rubeola* terén elért haladást a legkompetensebb szerzőcsoport vezetője (Sydneyből) ismerteti. Kitérő összefoglalást nyújt a congenitalis rubeola klinikumáról, az embriopathiákról, a persisztáló infectio későbbi (fiatalkori) következményeiről, a konstitucionális fogékonyság vizsgálati eredményeiről és az embriopathia preventiójának módszereiről.

A kórházi *Salmonella*-infectiókról, a cephalosporinok pharmacologiájáról és a különböző származékainak klinikai használatáról írt összefoglalások zárják le a közlemények során.

*Keleti Béla dr.*

**Tarján Imre (szerk.): A biofizika alapjai.** Medicina Könyvkiadó, Budapest, 1977. 323 oldal, 235 ábra, 64 Ft.

A szerzői kollektíva — Tarján akadémikus, a Semmelweis OTE biofizika professzora vezetésével — gyökeresen biofizikai irányban dolgozta át előző könyvét, a „Fizika orvosok és biológusok számára” az első éves orvostanhallgatók számára, amely válogatott fejezeteket tartalmaz a Semmelweis Orvostudományi Egyetem 1974—75. tanév oktatási programja alapján. A könyv nyolc fejezetben taglalja az oktatott tananyagot.

Az első fejezet — Anyagszerkezet. A szerkezet és funkció molekuláris alapjai, az anyag alapformáinak felvázolása után a kvantummechanika fő vonásait és az anyag szerkezetével kapcsolatos alapismereteket (kémiai kötések, szilárdtestfizika) foglalja össze, a végén néhány lényeges példával (víz, fehérjék, nukleinsavak szerkezete és tulajdonságai).

A második fejezet — Sugárzások. A sugárzások orvosi alkalmazásának fizikai alapjai — a fény, röntgensugárzás és a megsugárzások keletkezését, kölcsönhatásait és mérését tárgyalja, külön kiemelve a radioaktív izotópok nyomjelzőként való felhasználását és az ionizáló sugárzások hatásait az élő szervezetre.

A harmadik fejezet — Fizikai módszerek a biológiai szerkezetkutatásban — az endoszkópia, a fény- és elektronmikroszkópia, az

optikai spektrometria és a diffrakciós módszerek részletes ismertetése mellett röviden tájékoztat az NMR, a tömegspektrometria, az ESR, a Mössbauer spektrometria, az optikai forgatóképeség és a szedimentáció elveiről és felhasználási területeiről.

A negyedik fejezet — Transzportfolyamatok. Az életfolyamatok termodinamikai alapjai — folyadékok és gázok áramlása, diffúzió, ozmózis és membrántranszport jelenségei mellett a klasszikus és nem egyensúlyi termodinamika alapjaival foglalkozik. A könyv szerzői törekedtek a Nemzetközi Mértékegységrendszer (SI) használatára, kivételt csak a 4. fejezet folyadékok áramlásával foglalkozó része képez, ahol nem említik a viszkozitás SI egységét, a Pa·s-t, amely az irodalomban már elterjedtebben használt, mint a cgs egység (poise).

Az ötödik fejezet — Bioelektronika — az alapfogalmak ismertetése után a szinuszoszcillátor és az impulzusgenerátorok alkalmazását, illetve az elektronikus mérések alapvetését mutatja be. Kevés szó esik a modern technikai lehetőségekről, a számítógépes kombinációk alkalmazásáról, ami valószínűleg a rendelkezésre álló szűk terjedelemmel magyarázható.

A hatodik fejezet — az ingerületi folyamatok biofizikája. Példák a fizikai modellalkotásra — a nyugvó, majd az ingerületben levő sejt elektromos tulajdonságait ismerteti, a vonatkozó elméletekkel és modellekkel együtt, röviden kitér a test felületén regisztrálható feszültségek vizsgálatára (EKG, EEG, EMG, ERG), végül a szenzoros működések biofizikájára.

A hetedik fejezet — Hírközlés és szabályozás. A biokibernetika alapjai — az információtovábbítás, az irányítás és biológiai modellalkotás fogalmait után a számítógépekkel kapcsolatos elvi alapokat ismerteti.

A nyolcadik fejezet 10 táblázatban adja meg a legfontosabb fizikai és anyagállandókat.

A 312. oldalon található irodalomjegyzék 28 összefoglaló munkát sorol fel, elsősorban tankönyveket. A tájékozódást a könyvben a részletes tartalomjegyzék mellett pontos tárgymutató segíti.

A könyv szerzői fejelemzetten alkalmazkodtak a tankönyv jelleg által megkövetelt stílushoz. Precízen, áttekinthetően, tömören fogalmaztak, lemondtak a kínálkozó érdekes kitérőkről, lehetőséget adva ezzel az előadásban többet elmondani, mint amit a könyv tartalmaz. Munkájuk eredménye egy jó tankönyv lett, amit az orvostanhallgatók mellett ajánlhatunk mind azoknak, akik az orvostudomány alapdiszciplínáit oktatják, vagy akik munkájuk során új, kevésbé ismert területre érve biofizikai jellegű fogalmakat tisztán szeretnének látni.

*Tigyi József dr.*



Hielemanns, H. G., Steiner, H. (szerk.): **Die programmierte Geburt.** G. Thieme, Stuttgart 1978, 143 old., 67 ábra, 102 tábl. Ára: 49,80 DM.

A munka a Freiburgban, 1976 szeptemberében tartott tudományos ülésen elhangzott előadásokat és vitákat ismerteti. A kolloquium kizárólag nyugatnémet és osztrák előadók vettek részt.

A 45 előadás 6 fejezet köré csoportosult:

- I. Történeti áttekintés. Terminológia
- II. Feltételek
- III. A megindítás módszerei
- IV. Oxytocin és prostaglandin alkalmazása
- V. Szervezési kérdések
- VI. Eredmények, tapasztalatok.

A „programozott szülés” elnevezést számos bíráló érte, de mivel a többi javasolt, vagy használt terminus technicus („Terminierte Geburt”, „Scheduled Delivery”, „Baby by appointment”, „Elective Induction of Labour”, „Selektive Geburtseinleitung”, „Active Management of Labour”) sem fejezi ki jobban az eljárás lényegét, a kolloquium nem tartotta indokoltnak az elnevezés megváltoztatását.

A feltételekről már a bevezetőben olvashatjuk, hogy ugyanolyan pontosan kell ismerni és betartani azokat, mint bármely műtét esetében. Ezen a területen 2 vitatott kérdésben nem alakult ki egybehangzó álláspont. Jung, H. és mások tapasztalatai szerint a cervix „érettség” nem kritériuma a megindításnak, néhányan mégis a nagyobb biztonság érdekében a cervix nyitottságát és részben kifejtettségét figyelembe veszik. A másik vitatott kérdés a műszeres vizsgálatok szükségessége volt. A legtöbb vélemény az ultrahang vizsgálat, az amnioscopia és az oxytocin-érzékenységi teszt elvégzését tartotta fontosnak.

A szülemegindítás módszerei között bizonyítékot sorakoztattak fel a cervix óvatos tágítása, a burok alsó pólusának leválasztása mellett. A burokrepszés és az azt követő oxytocin infusio (természetesen pumpával) adja a legjobb eredményeket. A burokrepszéssel kapcsolatban a feltételek betartására (rögzült koponya, téraránytalanság kizárása, megfelelő tömítés) többen felhívták a figyelmet.

A prostaglandinok alkalmazásával ugyanolyan biztonságosan történhet fájáskeltés mint oxytocinnal, a mellékhatások (emesis, hasmenés, borzongás) azonban oxy-

tocin adásával nem társulnak. — A PGE<sub>2</sub> orális alkalmazásáról kedvező vélemény hangzott el: gyors tágulás, minimális mellékhatás, jó adagolhatóság. Ez utóbbit többen kétségbevonták és az „orális fájáskeltőket”, elvileg helytelenívték használatukat a felszívódásból származó hibaforrások miatt, elvetették.

Bő teret szenteltek a szervezési kérdéseknek. Ezen belül a terhesgondozással való szoros kapcsolat, a vizsgálatok menetének precíz kidolgozása, a szülőszobai észlelés menete és a gépi adatfeldolgozás kapott nagyobb hangsúlyt.

Az eredményeket sokféle szempont szerint értékelték. A mortalitási statisztikák valamennyi beszámoló szerint kedvezőbbek, mint a spontán megindult szüléseké. Az előadók által ismertett összes programozott szülésből (6387 szülés) mindössze egy újszülöttet vesztettek a 7. életnapon. A műtėti frekvenciában igen nagy különbségek mutatkoznak, ez azonban inkább a több intézetben alkalmazott vezetéscs érzéstelenítéssel s az ennek folytán gyakori fogóműtéttel és vacuum extractióval függ össze. Az újszülöttek általános állapota minden tekintetben kedvezőbb volt, mint az összehasonlítással szolgáló spontán szülések kategóriájában: a sav-bázis háztartás alakulása, az Apgar pontszám, a neonatológiai vizsgálat eredménye stb. Több vizsgálat történt a bilirubin-anyagcserére vonatkozóan is és ebben sem találtak értékelhető különbséget a programozott szülések rovására.

A kolloquium a programozott szülést a prophylactikus szemléletű szülészkedés kiemelkedő eredményeként értékelte.

Lampé László dr.

**Rudolf Janzen: Körper, Hirn und Personalität. Ergebnisse der Hirnforschung nach den Erfahrungen eines Neurologen.** 2. átdolgozott és kiegészített kiadás. Ferdinand Enke Verlag Stuttgart, 1977. 226 oldal és 20 ábra. Ára: 29,70 DM.

A neurofiziológiai kutatás az elmúlt három évtizedben az elemi és összetett idegi működések területén egyaránt óriási adattermeget halmazott fel, a határterületi tudományágak módszereinek és koncepcióinak adaptálásával új metodológiát fejlesztett és a hagyományostól jelentősen eltérő szintézisre tesz kísérleteket. Ennek az új és jelentős ismerettömegnek a gyakorlati

neurofiziológiai és általános orvosi relevanciájához nem férhet kétség. Az eredeti szakirodalmon keresztül történő megközelítést azonban még a képzetti neurológus számára is megnehezíti az óriásra nőtt, speciális terminológia és az alkalmazott módszerek természetének bonyolultsága. Janzen, könyvében e lehetetlennek tűnő feladat megoldására tesz kísérletet azzal, hogy a gyakorló neurológusok tapasztalati szűrőjén áteresztve és ennek megfelelően amplifikálva közli mindazokat a tényeket, amelyek a korszerű neurobiológiai szemlélet lényegét képezik. Vállalkozása hitelet egyrészt saját aktív kutatói múltja, másrészt kitűnő kritikai és szintetizáló készsége biztosítja. A kilenc nagyobb fejezetre osztott és ezen belül is kitűnően tagolt anyagban az idegrendszeri kutatás majdnem minden új fogalma és jelentősége felbukkan, olyan, a gyakorló orvos, sőt a laikus számára is fontos és ismert jelenségek környezetében, amelyek általánosabb összefüggésekké ágyazzák a fogalmakat.

A könyv által átfogott spektrum imponálóan széles, az elemi idegrendszeri jelenségektől a személyiség kérdéseiig terjed. Említésre méltó érdeme a tárgyalásmódnak az, hogy a jelenségek történeti hátterének felvázolásával bepillantást enged a neurobiológiai koncepciók fejlődési folyamatába, másrészt a kínáló filozófiai ismeretelméleti implikációk hangsúlyozásával az emberi személyiség méltóságát sértő vagy vulgarizáló tendenciákat is elhárítja. A könyv elolvasása a neurofiziológus számára is inspiráló hatású, mert jó érzékkel olyan összefüggésekre is következetesen rámutat, amelyekben csak az egész ember szemlélete ad kellő súlyt, de élményt jelent az intelligens laikus olvasónak is, mert a legbonyolultabb mechanizmusokat is torzítatlan egyszerűsítéssel hozza megérthető közelbe. Utóbbi célt kitűnően támogatja a könyv végéhez appendixként csatolt 14 eset leírása és a 20 egyszerű, sematikus, de igen eredetien megszerkesztett ábra. Az irodalomjegyzék kitűnő eligazítást ad mind a régebbi, mind a legújabb irodalomban azoknak a szakembereknek, akik a számukra kiválasztott jelenségek területén mélyebbre kívánnak ásni. Melegen javasoljuk a könyv elolvasását elsősorban azoknak a kollégáknak, akik úgy érzik, hogy neurobiológiai szemléletük módosításra szorul. Kitűnő útmutatást kaphatnak ahhoz, hogy hol és mit kell pótolniuk.

Grastyán Endre dr.



**A Magyar Higiénikusok Társasága** 1979. március 16-án, pénteken, 10 órakor, az Országos Közegészségügyi Intézet „Fodor József” előadótermében (IX., Nagyvárad tér 2.) Fodor József és Fenyvessy Béla emlékülést tart.

Az ülés keretében adja át a Társaság elnöke az 1979. évi Fodor József és Fenyvessy Béla emlékermet a kitüntetetteknek.

1. **Toth Béla dr.** a Társaság elnöke: Elnöki megnyitó. Az emlékermek átadása.

2. **Erdős László dr.**: Oltóanyag-ellenőrzési rendszerünk szerepe az oltóanyagok és védőoltási előírások alakulásában (Fodor József emlékelőadás).

3. **Pintér István dr.**: Üzemi zaj-expozíció és prevenciójának néhány munkahigiénés kérdése (Fodor József emlékelőadás).

4. **Sawinszky Antal dr.**: Komplex szemlélet a munkaegészségügyi vizsgálatokban (Fenyvessy Béla emlékelőadás).

Koszorúzási ünnepség Fodor József domborművű arcképénél

Országos Közegészségügyi Intézet A-épület.

**A Magyar Gyermekorvosok Társasága** 1979. III. 15-én, csütörtökön, 14 órakor Budapesten, a Semmelweis-teremben (VIII., Szentkirályi u. 21.) tudományos ülést tart.

**Makói Zita, Szeder Mária, Hittner Imre**: A pylorus stenosis diagnózis 100 eset alapján (10 perc).

**Péter Ferenc**: A pajzsmirigy diagnosztika (referátum, 20 perc).

**Ilyés István** (Debrecen): Korreferátum (10 perc).

**Kerekasztal-konferencia. Cukorvizsgálatok.**

Moderátor: **Barta Lajos** (Bp.).

Tagok: **Blatniczky László** (Bp.), **Gács Gábor** (Bp.), **Madácsy László** (Miskolc), **Molnár Mária** (Bp.), **Soltész Gyula** (Pécs).

**A Magyar Angiológiai Társaság** 1979. március 16-án (péntek) este 19 órakor, a Semmelweis Orvostudományi Egyetem I. Sebészeti Klinika tantermében (VIII., Üllői út 78.) tudományos ülést rendez.

1. **Németh Magdolna dr., Tényi István dr.**: A renovascularis hypertonia klinikai diagnosztikája és a műtétre nem alkalmas esetek gyógyszeres kezelése.

2. **Böhm Klára dr., Molnár Zoltán dr., Varró József dr.**: A renovascularis hypertonia radiológiai diagnosztikája és a vese véna katheretizációs technikája.

3. **Tényi István dr., Németh Magdolna dr., Böhm Klára dr.**: A vér

renin tartalmának meghatározása renovascularis hypertoniában.

4. **Kelemen Endre dr.**: A sebészi kezelés feltétele, javallata és technikája vese arteria szűkületben.

5. **Horváth László dr., Illés Iván dr., Frang Dezső dr., Götz Frigyes dr.**: Radiológiai módszer a vese-arteria szűkület kezelésére.

Felhívjuk Társaságunk tagjainak és valamennyi érdeklődőnek a figyelmét, hogy a jövőben valamennyi tudományos ülésünket a Semmelweis Orvostudományi Egyetem I. Sebészeti Klinika tantermében (VIII., Üllői út 78. sz.) tartjuk.

Az előadásokat a jövőben is **Urai László dr.** főtájtár címére kérjük beküldeni, bejelenteni. 1450 Budapest, Pf. 88., tel.: 130-832.

**A Pécsi Orvostudományi Egyetem Tudományos Szakcsoportja** 1979. március 19-én, délután 4 órakor Pécsen, az Orvostudományi Egyetem Központi Épületében tudományos ülést tart.

**Mestyán Gyula**: Szükség van-e gyermekonkológusra? (5 perc).

**Kajtár Pál, Pintér András, Mészáros Kálmán, Károlyi György**: Gyermekonkológiai osztályok működése a regionális ellátás tükrében (10 perc).

**Károlyi György, Haszon Ibolya, Kajtár Pál, Mészáros Kálmán, Pap Tihamér**: A terápia fejlődésének hatása az akut leukaemiás betegek túlélésére a gyermekklinika 15 éves anyagában (10 perc).

**Mészáros Kálmán, Kajtár Pál, Németh Péter, Károlyi György, Haszon Ibolya, Molnár Sándor**: Acut lymphoid leukaemiás betegekben észlelt súlyos infectios szövödmények (10 perc).

**Molnár Sándor, Pácsa Sándor, Haszon Ibolya, Kajtár Pál, Károlyi György**: Malignus betegségben szenvedő, cytosztatikummal kezelt gyermekek vírusinfectiói (10 perc).

**A Szegedi Akadémiai Bizottság és a Szegedi Orvostudományi Egyetem Tudományos Szakcso-**

**portja** 1979. március 20-án, 16 órakor, az Akadémiai Bizottság Székháza üléstermében (Somogyi B. u. 7.) tudományos ülést tart.

Üléselnök: **prof. Ormos Jenő dr.**

1. **Jobba György dr.**: Adható-e Lidocain-túlérzékeny betegnek seduxen injekció?

2. **Kupez Ilona dr., Mojzes László dr.**: Közlekedési balesetek sérültjei orvosi ellátásának igazságügyi orvosi szempontjai.

3. **Mojzes László dr.**: Polarizációs optikai vizsgálattal igazolt septicus shock.

4. **Galuska L., Mester J., Láng J.**: Vesebetegek szeparált glomeruláris filtrációjának meghatározása gammakamerával.

**A Magyar Igazságügyi Orvosok Társasága** 1979. március 23-án (pénteken) 10 órakor, a Semmelweis OTE Igazságügyi Orvostani Intézet tantermében (VIII., Üllői út 93.) *esetbemutató tudományos ülést* tart.

**Ozsváth K., Harsányi L., Mácsay E.** (Pécs): Szexuális felvilágosítás? Szexuális deviantia?

**Kelemen J.** (Budapest): Bűncselekmény — jelentéktelennek tűnő fejsérülést követő tudatzavar állapotában.

**Kiss L.** (Miskolc): Az egészségügyi szakdolgozók felelősségének vitatott esete vérátömlesztés kapcsán.

**Dezső L., Magyar D.** (Zalaegerszeg): Műtét után a koponyaüregben felejtett furcsa idegen test.

**Krasznai G., Handlovics S.** (Szolnok): Hirtelen szívhalál — anticoncipiens szövödmény?

**Csász K., Handlovics S.** (Szolnok): Gyógyszermergezés — Mallary-Weiss-szindróma.

#### Vita

**Kupez I., Szendrényi J., Kósa F., Juhász I.** (Szeged): Ki vezette a járművet a személygépkocsiban ülő egyik személy halálát okozó közúti balesetkor?

**Takács P., Csabai Gy.** (Debrecen): Kétoldali a. renalis elzáródás közlekedési balesetet követően.

**Az Orvosi Hetilap 1979. 1. számának 64. oldalán közölt táblázat helyes szövege:**

Factor	praefixum	symbolum	Factor	praefixum	symbolum
10 <sup>18</sup>	exa	E	10 <sup>-1</sup>	deci	d
10 <sup>15</sup>	peta	P	10 <sup>-2</sup>	centi	c
10 <sup>12</sup>	tera	T	10 <sup>-3</sup>	milli	m
10 <sup>9</sup>	giga	G	10 <sup>-6</sup>	mikro	μ
10 <sup>6</sup>	mega	M	10 <sup>-9</sup>	nano	n
10 <sup>3</sup>	kilo	k	10 <sup>-12</sup>	piko	p
10 <sup>2</sup>	hekto	h	10 <sup>-15</sup>	femto	f
10 <sup>1</sup>	deka	da	10 <sup>-18</sup>	atto	a



Vörös M., Györi J. (Bcsaba.): Közlekedési balesetnek álcázott emberölés felderítése boncoláskor.  
Dallos Gy. (Budapest): A barna zsírszövet vizsgálata lehüléssel halál esetében.

Balogh I., Szabó L., Slowik F. (Budapest): Primaer agyi lymphosarcoma.

Gábor I., Dezső I. (Zalaegerszeg): Fiatalkorú aktív sportoló hirtelen halála.

### Vita

Basch A., Kalabay L. (Budapest): Balesetnek tekinthető-e az egyes orvosi beavatkozások szövödményei?

Lontayné Santora Zs., Balláné Szüster E. (Budapest): Tettes azonosítása az emberölés helyszínén biztosított vérfoltok vizsgálatával.

Rengei B., Jobba Gy. (Szeged): Egy tömeges mérgezés gyanújának tanulságai.

### Szünet

15.00 óra: a Társaság Vezetőségének ülése, a Semmelweis OTE Könyvtárában.

**A Magyar Radiológusok Társasága** 1979. március hó 24-én, szombaton délelőtt 9 órakor Budapesten, a II., Női Klinika és a Radiológiai Klinika tantermében (VIII., Üllői út 78/a) az „Acut has röntgenvizsgálata” témakörből *szimpoziumot* rendez.

Zsebők Zoltán dr.: Elnöki megnyitó.

Az acut hasi kórképekben milyen kérdésekre vár választ a radiológustól

— a belgyógyász: Pálos Á. László dr. (15 perc),

— a sebész: Kelemen Endre dr. (15 perc),

— a nőgyógyász: Csömör Sándor dr. (15 perc),

— az érsebész: Soltész Lajos dr. (15 perc).

Holló István dr. (Budapest): A műszeres vizsgálatok szövödményeinek belgyógyászati vonatkozásai (15 perc).

Liszka György dr. (Budapest): A röntgenvizsgálatok methodikája az acut hasi kórképekben (20 perc).

Vargha Gyula dr. (Debrecen): A hasi szervek perforációjának röntgentünetei (20 perc).

Páldy László (Szeged): A csecsemő- és gyermekkori acut hasi elváltozások röntgentünetei (15 perc).

### Szünet

Horváth László dr. (Pécs): Az angiográfiás vizsgálatok indikáció-

ja és értéke az acut hasi kórképek diagnosztikájában (15 perc).

Szlávy László dr. (Budapest): A számítógépes rétegvizsgálat milyen kérdésekre tud választ adni az acut hasi kórképekben (15 perc).

Kelemen János dr. (Szeged): Hasi műtétet követő postoperatív röntgenvizsgálatokról (20 perc).

Tóth Ferenc (Miskolc): Mi az acut hasi röntgendiagnosztika teljesítő képessége, s ezen beavatkozások során mi az, amire a radiológus választ tud adni és mit nem tud kimutatni (20 perc).

### Hozzászólások

**A Szegedi Orvostudományi Egyetem Kísérletes Sebészeti Intézete** 1979. november 8–10. között Szegeden rendezte a VII. Magyar Kísérletes Sebészeti Kongresszust.

Témái:

1. Sebészeti pathophysiologia:

- a) keringés — shock — myokardiális ischaemia,
- b) légzés,
- c) gyomor-bél tractus,
- d) véralvadás,
- e) endokrin szervek.

2. Transplantatio:

- a) vese — máj — tüdő — pancreas,
- b) konzerválás,
- c) a rejectio diagnosztikája.

3. Sebészeti immunologia:

- a) transplantációs immunologia,
- b) tumorimmunologia,
- c) a sebészeti fertőzések immunológiája,

4. Új sebészeti műtétek, mikrosebészet.

5. Szabadon választott témájú előadások.

Az aktív részvétel formája lehet: előadás, poszter, filmvetítés.

Az előadások bejelentési határideje 1979. május 15.

Cím (részletes tájékoztatás kéréshez is) VII. Magyar Kísérletes Sebészeti Kongresszus Rendezőbizottsága, 6701 Szeged, Pf.: 464.

**A Magyar Onkológusok Társasága** 1979. november 15–17. között Budapesten, a Magyar Kereskedelmi Kamarában (V., Kossuth Lajos tér 6.) rendezte XIII. Kongresszusát

Téma:

1. A sejtmembran szerepe a daganatkutatásban

2. A fej-nyak daganatai inkl. pajzsmirigy (a központi idegrendszer, a szem és a belső hallójárat daganatai kivételével).

3. Szabadon választott témák, poster formában.

Jelentkezési határidő (az előadás rövid összefoglalásának beküldésével): 1979. április 15.

Cím: Gyenes György dr. főtitkár, 1525 Budapest 114, Pf. 21.

Részvételi díj: MOTESZ tagok részére 400,— Ft, nem MOTESZ tagok részére 500,— Ft, fiatalok (35 éves korig) részére 200,— Ft.

**A Semmelweis Orvostudományi Egyetem kamarazenekara** 1979. március 24-én, szombaton este fél 8 órakor, a Zeneakadémia Kistermében — újjáalakulásának 10 éves jubileuma alkalmából — *ünnepi hangversenyt* rendez. Vezető: Tardy László.

Jegyek kaphatók a Semmelweis OTE Közművelődési Titkárságán (VIII., Mária u. 40.), valamint az előadás előtt a helyszínen.

**A Magyar Gyermeksebész Társaság** 1978. december 16-án tartotta alakuló ülését Budapesten. A Társaság soraiba mindazok kerültek felvételüket, akik a gyermeksebészetet, annak határterületeit művelik, vagy érdeklődnek annak problémái iránt.

Belépési nyilatkozat kérhető: Pintér András dr. Pécs, Gyermekklinika, Bajnok u. 1., 7623.

A társaság főbb tisztségviselői az 1979–82-es időszakokra:

Elnök: Dénes János dr. (Budapest), alelnök: Altorjay István dr. (Szeged), főtitkár: Pintér András dr. (Pécs), titkár: Kontor Elemér dr. (Budapest), tiszteletbeli elnök: Pilaszonovich Imre dr. (Pécs).

**A Medicina Könyvkiadó** kiadásában 1979. január hónapban az alábbi egészségügyi szakkönyvek jelentek meg:

Döbrössy—Luszt—Bodó: *A korai méhnyakrák komplex diagnosztikája* kötve: 38,— Ft.

Csaba György (szerk.): *A biológia aktuális problémái* 15. k. fűzve: 23,— Ft.

Göllesz Viktor: *A gyógypedagógia alapproblémái* (2. kiadás) kötve: 59,— Ft.

Gyarmati—Csontos—Stampf: *Aerosolok gyógyszertertechnikája* kötve: 42,— Ft.

Az Orvosi Hetilap 1970-től 1975-ig megjelent számait — hiánytalanul — felajánlom Kórház, Rendelőintézet vagy magánorvos könyvtára részére. Telefon: 363-140.



# ELŐADÁSOK-ÜLÉSEK

Dátum	Helye	Időpont	Rendező	Tárgy
1979. márc. 15. csütörtök	Országos Orvosszak- értői Intézet tanács- terme, VIII., Mező I. u. 19/a, V. em.	délelőtt 10 óra	<i>Országos Orvosszakértői Intézet</i>	1. <i>Prof. Bozsoki László</i> : Rheumás mozgásszervi betegségek néhány aktuális kérdése. 2. <i>Kömüves Géza</i> : Psychiatriai betegségek orvosszakértői véleményezése
1979. márc. 15. csütörtök	Szombathely, Marku- sovszky Kórház elő- adóterme	délután 15 óra	<i>Vas megyei Tanács Markusovszky Kórház- Rendelőintézet</i>	1. <i>Varga Marianna, Szakály Blanka</i> : Bullosus penphigoid (betegbemutató, 10 perc). 2. <i>Mészáros Erzsébet</i> : A sklerozis multiplex immunológiája és immunsuppresszív terápiája (20 perc). 3. <i>Vincze Tamás, Fekete József</i> : A koraszülött perinatalis mortalitás elemzése (10 perc). 4. <i>Garda Károly, Buzás Emil</i> : Nagyér transzmisszió eseteink (15 perc). 5. <i>Ihász Miklós</i> : Gyermekkori alkar törések ellátása (15 perc)
1979. márc. 16. péntek	Szájsebészeti Klinika, VIII., Mária u. 52.	délelőtt 8,30 óra	<i>Magyar Fogorvosok Egyesülete</i>	1. <i>Szabó Kálmán, Csányi Károly</i> : Szájpadnyúlványok érrendszerének fejlődése patkányembrióban. 2. <i>Csapláros Zsuzsa</i> (Kaposvár) A trigeminusneuralgia pathomechanizmusa új megvilágításban
1979. márc. 16. péntek	Budapest, II. Török u. 12., Orvostörténeti könyvtár	délután 17,30 óra	<i>Magyar Orvostörténelmi Társaság Általános Orvos- történeti Szakosztálya, vala- mint az Új- és Legújabbkori Egészségügytörténeti Szakosztálya</i>	<i>Birtalan Győző</i> : Szervezett egészségvédelem Magyarországon a két világháború között, különös tekintettel az OKI tevékenységére
1979. márc. 19. hétfő	Orsz. Testnevelés- és Sportegészségügyi Intézet tanácssterme, XII., Alkotás u. 43.	délután 14,15 óra	<i>Orsz. Testnevelés- és Sportegészségügyi Intézet, Orvosi Kara</i>	<i>Károlyi Miklós, Lónyai László, Bereznai István</i> : A fedett Achilles-in rupturáról
1979. márc. 20. kedd	Orsz. Közegészségügyi Intézet előadóterme, IX., Nagyvárud tér 2.	délután 14 óra	<i>Orsz. Közegészségügy Intézet</i>	<i>Csanády Mihály, Kárpáti Zoltán</i> : A víz klórozásakor keletkező szerves klórvég- letek mennyisége és higiénés jelentősége
1979. márc. 22. csütörtök	Főv. Péterfy S. utcai Kórház tanácssterme, VII., Péterfy S. u. 14., IV. em.	délután 14 óra	<i>Főv. Péterfy Sándor utca Kórház-Rendelőintézet Tudományos Bizottsága</i>	1. <i>Fényi János</i> : Az ernyőfim kataszter szerepe a mellkasi betegségek diagnózisá- ban. 2. <i>Mihalovics Péter</i> : Tüdő tbc-s betegek kezelésének megváltozott feltételei és lehetőségei. 3. <i>Verő Mária</i> : A bronchus carcinóma néhány idősező kérdése. 4. <i>Maczkovich Éva</i> : A chr. bronchitis és asthma bronchiale kivizsgálásának és gondozásának jelenlegi állása. 5. <i>Levenday Márta</i> : Cor. pulm. chronicum
1979. márc. 22. csütörtök	Főv. János Kórház tanterme, XII., Diósárok u. 1.	délután 14 óra	<i>Főv. János Kórház Tudományos Bizottsága</i>	1. <i>Szilágyi László</i> : Az SI mértékegységek bevezetése a laboratóriumi diagnos- tikában (15 perc). 2. <i>Götze Árpád</i> : Csecsemőkori hallásfejlesztéssel szerzett első eredményeink (10 perc). 3. <i>Huber László</i> : Tranquillánsok okozta bélmotilitási zavar (10 perc). 4. <i>Harmos Géza</i> : Extra és intrahepatikus epeutak malig- nuspapillomatózisa (10 perc)

(Lapzárta: a kívánt, aktuális szám megjelenése előtt 18 nappal!)

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 egyszámúszám: 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 432,- Ft, negyedévre 108,- Ft, egyes szám ára 9,- Ft



79.0208 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:  
MARKUSOVSKY LAJOS  
1857-ben

\*

Szerkesztő bizottság:

ALFÖLDY ZOLTÁN DR.  
BRAUN PÁL DR.  
DARABOS PÁL DR.  
ECKHARDT SÁNDOR DR.  
FISCHER ANTAL DR.  
FÜZI ISTVÁN DR.  
HIRSCHLER IMRE DR.  
LENART GYÖRGY DR.  
PETRI GÁBOR DR.  
PETRÁNYI GYULA DR.  
SZÁNTÓ GYÖRGY DR.

\*

Ciélős 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.

\*

120. ÉVFOLYAM

\*

11. SZÁM

\*

1979. MÁRCIUS 18.

## TARTALOMJEGYZÉK

*Petrányi G. Győző dr., Benczur Miklós dr.,  
Varga Miklós, Gyórfy Gyula,  
Gyódi Éva, Ónody Klára  
és Hollán R. Zsuzsa dr.:*

Lymphocyták természetes cytotoxicitásának  
(Killer aktivitásának) sajátosságai,  
genetikája és klinikai jelentősége ..... 627

### EREDETI KÖZLEMÉNYEK

*Csanády Miklós dr., Szász Károly dr.,  
és Lózsa Albert dr.:*

A serum alfa-2-macroglobulin-protease  
komplex instabilitása,  
familiáris cardiomyopathiában ..... 635

*Holló István dr., Gergely István dr.  
és Boross Mária dr.:*

Dohányzás és osteoporosis ..... 641

### KLINIKAI TANULMÁNYOK

*Mucza Erzsébet dr., Velösy György dr.,  
Molnár Ida dr. és Nagy Sándor:*

Az anyagcserezavar rendezésének  
jelentősége és hatása  
az időskori diabetesesek életkilátására ..... 644

### A GYAKORLAT

*Boér Ildikó dr.:*

A benőtt köröm dermatochirurgiai  
megoldása ..... 649

### KAZUISZTIKA

*Brittig Ferenc dr., Bánlaki Szidónia dr.,  
Hamvas László dr. és Major László dr.:*

Halállal végződő „bird-breeder's lung”  
(Galambtenyésztő-tüdő) ..... 651

*Vadnay István dr., Bereczky János dr.,  
Szalóky Pál dr. és Haraszti Antal dr.:*

Veno-occlusiv betegség ..... 655

### RÖVID METHODIKAI KÖZLEMÉNYEK

*Lukács Katalin dr., Szabó Gábor dr.,  
Kávai Mária dr. és Szegedi Gyula dr.:*

Monocyta random migratio  
és chemotaxis vizsgálata  
egyszer használatos kamrákkal ..... 657

Beszámolók, jegyzőkönyvek ..... 661

Folyóiratreferátumok ..... 663

Levelek a szerkesztőhöz ..... 679

Könyvismertetés ..... 681

Hírek ..... 685

Pályázati hirdetések ..... 687

Előadások, ülések ..... 688



# **SEDUXEN**<sup>®</sup> tableta

## **ÖSSZETÉTEL**

Tablettánként 5 mg diazepam.-ot tartalmaz.

## **HATÁS**

A Seduxen a limbikus rendszeren át ható tranqüilosedativum, mely antikonvulzív és izom-relaxáló hatással is rendelkezik.

## **JAVALLATOK**

Neurosisok bármely formájának kezelése – főként előtérben álló szorongás esetén.

Psychosomatikus megbetegedésekben a feszültség, szorongás oldása.

Endogén psychosisok gyógykezelésének kiegészítésére – főként egyes antidepresszánsok alkalmazásakor a feszültség, szorongás befolyásolása.

Epilepsia adjuvans kezelése.

Delirium tremens.

Belgyógyászati kórképeket kísérő nyugtalan állapotok.

Spasmusok, izomrigiditások, contracturák oldása.

## **ELLENJAVALLAT**

Myasthenia gravis. Akut glaucomás roham. Adását a terhesség első harmadában nem ajánljuk.

## **ADAGOLÁS**

Átlagos napi adagja felnőtteknek 5–15 mg.

Gyermekeknek: 3 hónapos–1 évesnek  $\frac{1}{4}$  tabl. naponta 1–4-szer (1,25–5 mg).

1–6 évesnek  $\frac{1}{2}$  tableta naponta 1–3-szor (2,5–7,5 mg).

6–14 évesnek 1 tableta naponta 1–3-szor (5–15 mg) fél adaggal kezdve és fokozatosan emelve a teljes adagig.

Gyermekeknek célszerűbb a pontosabban, könnyebben adagolható Seduxen szuszpenzió alkalmazása.

Idős vagy legyengült betegeknek naponta 2,5–7,5 mg ( $\frac{1}{2}$ – $1\frac{1}{2}$  tabl.).

Delirium tremensben, endogén psychosisoknál indító kezelésnek naponta 20–40 mg, fenn-tartó adagnak 15–20 mg.

Izom-contracturákban naponta 5–20 mg, az adagot célszerű fokozatosan emelni.

A napi adagot 2–3 részre elosztva kell bevenni.

Célszerű a napi dózis kétharmad részét este, míg egyharmad részét napközben bevenni.

## **MELLÉKHATÁS**

A kúra kezdetén esetleg fellépő fáradékonyság, álomosság az esetek többségében néhány nap alatt spontán megszűnik, az adag csökkentésével pedig minden esetben kiküszöbölhető. Gyógyszerkölcsonhatások:

Amennyiben a Seduxent gyógyszerkombinációban adják, a **nem kívánatos interakció** elkerülése érdekében a Seduxent ne alkalmazzuk együtt:

– hypnoticumokkal és analgeticumokkal (hatásfokozás);

– anticoagulánsokkal (anticoaguláns hatás csökkenése);

– diphenylhydantoinnal (a Seduxen gátolja a diphenylhydantoin metabolizmusát);

– triciklikus antidepresszánsokkal (sedatív és atropinszerű hatás);

– izom-relaxánsokkal (kiszámíthatatlan hatás az izomtónusra, esetleg apnoe).

## **FIGYELMEZTETÉS**

A gyógyszer alkalmazása alatt fokozott elővigyázatosság szükséges! A gyógyszer bevétele után 8–10 órán belül, vagy folyamatos szedése esetén a kúra alatt járművet vezetni, magában vagy veszélyes gépen dolgozni tilos! Alkalmazásának időtartama alatt szeszes italt fogyasztani tilos!

Szoptató anya Seduxen-kezelésekor a tejbe átjutó gyógyszer miatt fokozott figyelemmel kell kísérni a szoptatott csecsemőt (aluszékonyság, szopási gyengeség).

Glaucomás betegeknek óvatosan adandó.

## **MEGJEGYZÉS \***

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

## **CSOMAGOLÁS**

20 tabl. térítési díj 2,- Ft

200 tabl. térítési díj 20,- Ft

# **KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST X.**



## Lymphocyták természetes cytotoxicitásának (Killer aktivitásának) sajátosságai, genetikája és klinikai jelentősége

Petrányi G. Győző dr., Benczur Miklós dr.,  
Varga Miklós, Györffy Gyula,  
Gyódi Éva, Ónody Klára,  
Hollán R. Zsuzsa dr.

Az utóbbi öt évben ismerték fel a lymphocyták „természetes killer” hatását, mely elkülöníthető a specifikus „T” sejt függő és a „K” sejtek által kifejlesztett „antitest dependens” cytotoxicitástól (ADCC). Sorra jelentek meg azok a közlemények, melyek egér (12, 17, 23, 47, 60), patkány (30, 48) és emberi (3, 20, 39, 45, 49, 53), a specifikus válaszadás képességével nem rendelkező lymphocyták „természetes”, „spontán” vagy „nem szelektív” in vitro killer (ölő) hatását irták le syngen, allogen vagy xenogen target sejtekkel szemben (spontán lymphocytá mediált cytotoxicitás, a továbbiakban SLMC). Ezek a vizsgálatok az e működést kifejítő lymphocyták jellemzésére, a cytotoxicus hatás specificitására és a hatásmechanizmus felderítésére vonatkoznak. E közlemény az eddigi ismeretek és az idevonatkozó saját vizsgálatok eredményei alapján tekinti át a természetes killer lymphocyták funkcionális sajátosságait, genetikáját, immunbiológiai, valamint klinikai jelentőségét.

A kísérletes és klinikai immunológiában az utóbbi években olyan rohamos fejlődés tapasztalható, hogy a közvetlen szakterületen kívül állók több ismeretlen szakkifejezéssel és fogalommal találkozhatnak. Tekintettel arra, hogy az újonnan felismert immunológiai jelenségek általános biológiai, orvostudományi és klinikai jelentősége igen nagy, „tankönyvi magyarázatok” hiányában a közleményünkben előfordulókat e helyütt röviden ismertetjük.

**Lymphocytá subpopulációk.** A nyirokszervekben és a perifériás vérben található lymphocyták funkcionális tulajdonságaik alapján több csoportba sorolhatók. A T lymphocyták (thymus függő) subpopulációi:  $T_H$  = T-helper sejt az ellenanyag-termelésben segít a macrophagokkal együtt „tálatni” az antigént a B lymphocyták számára.  $T_{DH}$  = T-késői típusú túlérzékenység sejtje a tuberculin típusú immunreakciók afferens ágában részt vevő sejt.  $T_s$  = T-supressor sejt a specifikus immunválaszban szerepet játszó lymphocyták működését gátolja.  $T_K$  = T-killer sejt a sejt-közvetített immunválasz specifikus effector lymphocytája, mely cytotoxikus tulajdonságú. B lymphocyták

(bursa aequivalens szervekhez kötött) az ellenanyag-termelésben részt vevő immunglobulinokat termelő sejtek. K lymphocyták feltehetően csontvelői eredetű sejtek, melyek immunglobulinokat megkötő „Fc receptor”-ral és cytotoxikus tulajdonsággal bírnak. Ezek felelősek az „antitest dependens cytotoxicitásért”. O lymphocyták szintén csontvelői eredetű sejtek, melyek a T és B lymphocytákra jellemző receptorokkal és markerekkel nem rendelkeznek és a „természetes vagy spontán cytotoxicitás” funkciójú felelősek.

**Lymphocytá receptorok és markerek;** a lymphocyták sejtmembránjának struktúrelemei, melyek receptor funkcióval és antigén sajátossággal rendelkeznek. A lymphocytá subpopulációkra egyes receptorok jelenléte vagy hiánya jellemző lehet. A legfontosabb receptorok az antigén (antigén specifikus receptor), immunglobulinok (Fc receptor), egyes komplement komponensek (C3 receptor) megkötésére képesek. A T lymphocyták, továbbá a birka-vörösvértest (bvvt. receptor) megragadására alkalmas receptorral is rendelkeznek. A B lymphocytákra pedig a sejtmembránban elhelyezkedő „felszíni immunglobulin” jellemző. Lymphocytá markerként a receptorokon kívül a sejt-felszíni antigének játszanak fontos szerepet. Ezek között a transplantációs (histocompatibilitási) antigének (emberben HLA) egyik csoportja a HLA-DR (B lymphocytákra jellemző, és az immunreaktivitással kapcsolatban álló; Ia), valamint a lymphocytá allotípusokat képviselő antigének (Ly1, Ly2 stb.) a legfontosabbak.

A histocompatibilitási viszony megjelölésére alkalmazható a *syngen*, *allogen*, *xenogen* meghatározás, mely a teljes azonosságot, egyedi (fajon belüli) és faji különbségeket jelenti a histocompatibilitási antigének szempontjából. *Coisogen* két egyed (vagy törzs) ha minden biológiai tulajdonságot meghatározó genetikai anyag azonos, kivéve a histocompatibilitási chromosoma régiót. *Recombináns* olyan coisogen mutáns, melynek histocompatibilitási chromosoma régiója is részben azonos az eredeti coisogen törzsével. *Hybrid resistencia* csontvelő-transplantatio alkalmával megfigyelt jelenség. A histocompatibilitási antigénekre heterozygota (ab) egyed a transplantációs törvényszerűségekkel ellentétben kilöki a homozygota (aa vagy bb) szülői csontvelő-transplantatumot. E tulajdonság génje a Histocompatibilitási chromosoma régióban van és Hh-1 elnevezésű.

**Immunadhaerencia és rozettaképződés** során a lymphocyták receptoraik segítségével felszínükhöz kötnék más sejteket vagy maguk kötődnek más nagyobb sejtekhez. Rozettaképződés esetében több kisebb sejt pl. vörösvértest körkörösben helyezkedik el a lymphocytá felszínéhez kötődve. A rozettaképződést a lymphocyták receptoraik kimutatására használják mint in vitro laboratóriumi diagnosztikus eljárást (bvvt. esetében T lymphocyták, vörösvértest + antitest alkalmazásával Fc receptorok stb. kimutatására).

**Cytotoxicitás.** Egyes lymphocytá-populációk funkcionális tulajdonsága, melynek során közvetlen sejt-kontaktussal elpusztítanak (megölnek = killer funkció) idegen sejteket (target vagy célsejteket). E funkció lehet specifikus (T lymphocytákhoz kötött), antitest által közvetített (K lymphocytákhoz kötött) és spontán (O lymphocytákhoz kötött). A cytotoxicitás in vitro vizsgálata során a célsejteket izotóppal jelölik és vizsgálják a lymphocyták által elpusztított célsejtekből felszabaduló izotópmennyiséget. A *competitív* vizsgálatok célja a cytotoxikus aktivitás specificitásának és a célsejtek antigén jellegzetességeinek meghatározása, illetve összehasonlítása. A *competitív* vizsgálatok alkalmával más típusú nem jelzett célsejtek feleslegben történő hozzáadása a lymphocyták killer működését gátolja abban az esetben, ha a két célsejt antigénjei azonosak vagy hasonlóak. A *célsejt* in vitro fenntartott, általában daganatos eredetű vagy vírusokkal indukált lymphoid sejtenyészet, mely igen érzékeny a lymphocyták cytotoxikus aktivitásával szemben. A *Daudi*, *Raji* elnevezésű Burkitt-lymphoma eredetű B lymphocytá sejtenyészet, a



1. táblázat. Fc receptorral rendelkező lymphocyták eltávolításának hatása a K-562 tumorsejtek elleni természetes és ellenanyag közvetített cytotoxicitásra

	Célsejt: Lym- pho- cyta- arány	Természetes Cytotoxicitás <sup>1/</sup> SLMC		Ellenanyag függő- cytotoxicitás ADCC <sup>2/</sup>	
		Fc+ <sup>3/</sup>	Fc—	Fc+	Fc—
1. kísérlet	1:20	26,7 <sup>4/</sup>	-2,2	33,3	4,8
	1:10	16,7	-0,4	27,8	-1,5
2. kísérlet	1:20	11,3	2,7	26,0	4,6
	1:10	6,9	1,2	19,5	2,5
3. kísérlet	1:20	22,3	—	34,8	—
	1:10	11,9	2,5	27,0	5,3

- 1/ A természetes cytotoxicitást 4 órás inkubálás után <sup>51</sup>Cr-izotóp jelzési módszerrel (release) mértük le.  
 2/ Az ellenanyag függő cytotoxicitás esetében az 1/-ben jelzett szerint jártunk el és 1:1000 hígításban anti K-562 antiserumot adtunk az emberi lymphocytákhoz.  
 3/ Az FC receptoros lymphocyták szeparálása antigén-ellenanyag rozetta módszerrel történt; Fc+, szeparálatlan, Fc—, szeparált (Fc receptoros sejt mentesített) populáció.  
 4/ A megadott értékek a chrom-release %-os adatai a spontán release levonása után (spontán release = 6—12%) az adatok 4—4 párhuzamos átlagai.

K-562 myeloid leukémiából származik, a Molt-4 pedig T lymphoid leukémia sejtenyésztete. YAC és RBL-5 egér vírus indukált tumorok in vitro fenn tartott tenyésztete.

#### A természetes és killer lymphocyták jellemzése

A természetes killer sejt jellemzésére vonatkozó első vizsgálatokat Kiessling és mtsai végezték (22, 23). Különböző lymphocyta subpopulációk szeparálásával állapították meg, hogy a Moloney vírus indukált lymphoma target sejttel (YAC) szembeni természetes killer sejt aktivitást a klaszrikus lymphocyta markerekkel nem jellemezhető „0” sejt populáció fejt ki. Herbermann és mtsai szintén megerősítették, hogy a természetes killer sejtek nem „T” lymphocyták (17). Az emberi ter-

2. táblázat. K-562 tumorsejtek elleni természetes és ellenanyag közvetített toxicitás különböző megbetegedéseken

	Eset szám	Természetes	Ellenanyag	Correláció <sup>2</sup>
		cytotoxicitás a.	Közvetített cytotoxicitás b.	
kontroll	9	27,3±4,1 <sup>1</sup>	48,1±3,6	0,827
SLE	13	19,2±3,4	34,1±3,6	0,836
myasthenia gravis	8	12,2±2,4	34,7±4,1	0,546
lymphoid tumor	5	1,4±0,5	10,5±4,7	0,919
egyéb tumor	7	14,5±3,8	36,0±3,8	0,668

<sup>1</sup> A megadott értékek 1:20 célsejt lymphocyta arányra vonatkoztatott 4 órás <sup>51</sup>Cr release százalékok.

<sup>2</sup> Két változós lineáris regresszió, „r” értékei. lásd az 1. táblázat módszertani megjegyzéseit

mészetes killer sejtekkel végzett vizsgálatokban kimutatták, továbbá azt, hogy a humán eredetű lymphoid target sejtekkel szemben elsősorban a C3 és Fc receptorral rendelkező lymphocyták fejtik ki a SLMC-t (19). Svedmyr és mtsainak ezek alapján sikerült mononucleosis infectiosában szenvedő betegek vérlymphocytáinak C3 rozetta technikával végzett szeparálásával az EBV (Epstein—Barr-vírus) antigénnel szemben specifikus és az aspecifikus cytotoxicitást elkülöníteni (50).

Vannak azonban a fentiekől eltérő adatok is, amelyek szerint a természetes killer sejtek „T” lymphocyták (18, 60), illetve Ig és Fc receptorral rendelkeznek (35). A legtöbb kutató eredményei azonban megegyeznek abban, hogy az aktivitást Fc receptor pozitív lymphocyták fejtik ki. A lát-szólagos ellentmondások magyarázatára adnak választ Bakács és mtsainak a „0” lymphocyták jellemzésére vonatkozó igen részletes vizsgálatai (3). Az emberi „0” sejtekre a legjellemzőbb marker sajátságaként az Fc receptort találták. Az Fc receptor kísérletében a „0” sejt populáció kisebb része C3 receptorral is rendelkezik, illetve birka-vörösvértest (bvvt.) rozettát képez. Az Ig pozitívítás a legkevésbé jellemző erre a lymphocyta subpopulációra. A SLMC-t így a „0” lymphocyták funkcionális jellemzőjének tartják (44). A „0” sejtek Chess vizsgálatai szerint pedig éretlen csontvelői eredetű sejtek, melyek valószínűleg a „B” lymphocyták praecursorai (7).

Felmerült továbbá az a kérdés, hogy mennyiben lehet azonos az SLMC és ADCC reakciókért felelős lymphocyta populáció. Ismert, hogy a „K” sejtek hasonló felszíni marker sajátságokkal rendelkeznek, mint a természetes killer sejtek; bvvt. rozettát nem képeznek, felszíni Ig-nal nem rendelkeznek és Fc receptoruk van. A legutóbbi időben sikerült kimutatni továbbá, hogy mind az ADCC-t, mind az SLMC-t kifejtő sejtek Ia (HLA—DRw) antigénnel rendelkeznek (8, 27). Funkcionális vizsgálatokban a kétféle aktivitás párhuzamosnak mutatkozott (6, 34, 36).

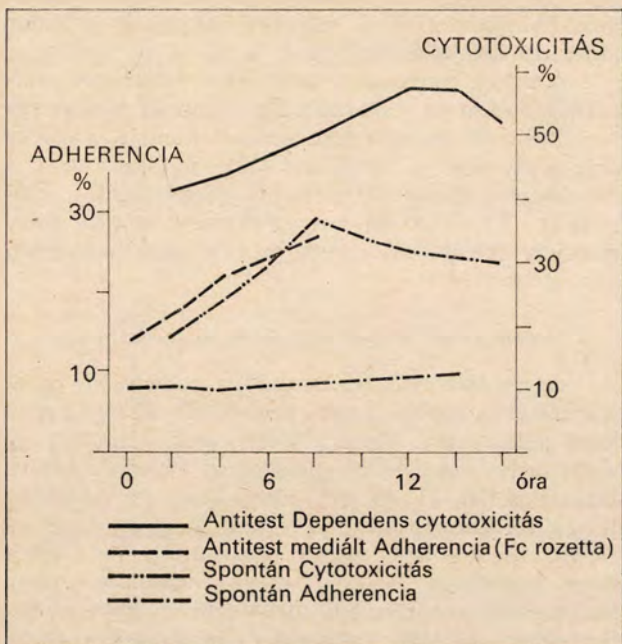
Saját kísérleteinkben antigén-ellenanyag rozetta deplecióval az Fc receptorral rendelkező lymphocytákat eltávolítottuk és a visszamaradt lymphocyták SLMC és ADCC aktivitását mérve, azokat egyaránt csökkentnek találtuk (1. táblázat). Összehasonlítottuk a továbbiakban egészséges és különböző betegségeben szenvedőkön a perifériás vér lymphocytáinak K-562 célsejtek elleni SLMC és ADCC aktivitását. A kétféle aktivitás az egyes egyéneken szignifikánsan összefüggött (korrelációs koefficiens: 0,827). Az aktivitás változása egyes betegségeken sem mutatott disszociációt (2. táblázat).

Az SLMC és ADCC ugyanakkor erősségük tekintetében különböznek egymástól. Ugyanazon lymphocyta-suspensio alkalmazása esetében az ellenanyag közvetített cytotoxicitás kétszeres értéket ad a természetes cytotoxicitáshoz képest (1. táblázat). Ez arra utal, hogy az ADCC-ban vagy több lymphocyta vesz részt, vagy az egyes lymphocyták aktívabbak és így több target sejtet tudnak elpusztítani. Immunoaderencia vizsgálataink szerint az ADCC reakcióban a célsejtekre tapadó



lymphocyták száma több mint SLCM esetében (1. ábra).

A target-lymphocytá adherencia jelenség alapján az ADCC-ben és az SLMC-ben részt vevő lymphocytákat a K-562, illetve Raji target sejtek fajsúlyának megfelelő gradiensen centrifugálással szeparáltuk. Az SLMC és ADCC aktivitást kifejtő effektor sejtek depleciója a cytotoxicitást a megfelelő rendszerben mindkét esetben azonos arány-



1. ábra: Lymphocytá (természetes killer sejt) target sejt adherencia és természetes, valamint ellenanyag-közvetített cytotoxicitás időkinetikai összessége  
**Megjegyzés:** Az adherencia 2 : 1 lymphocytá target sejt arány esetében „rozettát” képező K-562 target sejtek százalékát jelenti.  
 Cytotoxicitás: <sup>51</sup>Cr release százalék értékek.  
 Antitest közvetített cytotoxicitás: l. 1. táblázat

ban 62, illetve 66%-kal csökkentette (3. táblázat). E kereszt-depletiós vizsgálat adatai arra utalnak, hogy az SLMC-t kifejtő sejtek nagy része az ADCC-ben is részt vesz (ez utóbbit létrehozó effektor sejt depleció a természetes killer aktivitást 78%-kal csökkentette). Ennek az ellentéte is érvényesnek látszik, vagyis hogy az SLMC-t kifejtő effektor sejtek is részt vehetnek az ADCC aktivitásban. Erre a természetes killer sejt depleciónak az ADCC-t 39%-kal csökkentő hatása utal. Ezek az adatok tehát közvetlenül bizonyítják azt, hogy legalábbis részben, a spontán és az ellenanyag közvetített cytotoxicitást kifejtő lymphocytá populáció azonos.

#### A természetes killer aktivitás mechanizmusa

A lymphocyták természetes killer aktivitásának hatásmechanizmusa még nem ismert. A hatásmechanizmus felderítésének egyik lehetősége az, hogy a sejtmembrán funkcióra és a különböző sejtanycsere-folyamatokra ható anyagok gátló hatását vizsgáljuk (13). Az Fc receptorhoz kötődő

3. táblázat. Target-lymphocytá „rozetta” depleció hatása a természetes ellenanyag közvetített cytotoxicitásra

	Természetes cytotoxicitás		Antitest dependens cytotoxicitás	
	K-562	SLMC	K-562	ADCC
Kontroll lymphocytá (K-562) <sup>a</sup>	61,8		87,7	
Kontroll lymphocytá (Raji)	51,3		82,0	
K-562 „SLM rozetta” <sup>1</sup> depletált lymphocytá	23,3 (62) <sup>a</sup>		53,5 (39)	
K-562 „AD rozetta” <sup>1</sup> depletált lymphocytá	13,7 (78)		5	
Raji „SLM rozetta” <sup>1</sup> depletált lymphocytá	53,3 (—)		29,5 (66)	
			69,8 (15)	

<sup>1</sup> A spontán (SLM) és antitest dependens (AD) rozettákat a célsejtekkel való 37°C-os inkubálással hoztuk létre, majd a célsejteknek megfelelő fajsúlyú Ficoll-gradiens-centrifugálással választottuk el a rozettát nem képező lymphocytákat; a rozettát képező sejtek az interfázisban maradtak, amíg a többi lymphocyták a centrifugátumba kerültek.

<sup>2</sup> A target sejt separálásnak megfelelő Ficoll/Uromiro gradiensen centrifugált target sejt nélküli lymphocyták.

<sup>3</sup> ( ) százalékos aktivitás-csökkenés a kontrollhoz viszonyítva. l. az 1. sz. táblázat módszertani megjegyzéseit.

aggregált Ig csak részben gátolja az SLMC-t, szemben az ADCC aktivitással, melyet az aggregált Ig kezelés teljesen megbénít. A trypsin kezelés ezzel szemben erősebben bénítja az SLMC-t, mint az ADCC-t (4. táblázat) (24).

Az utóbbi időben felmerült, hogy szerepet játszanak-e az SLMC-ben a target sejtekre specifikus antitestek. Akira és Takasugi (1) kimutatták, hogy a lymphocyták proteolitikus enzim kezelésével erősen lecsökken a spontán cytotoxikus aktivitás, amely az enzim kezelést követő savó kezeléssel regenerálható.

Saját eredményeink is bizonyítják a savóban levő faktor (ellenanyag) szerepét. Vizsgálataink arra utalnak, hogy nemcsak az autolog és allogen human savók, hanem más fajból eredő savók (egér, borjú) is rendelkeznek „antitestekkel”, melyek a human lymphocyták spontán killer aktivi-

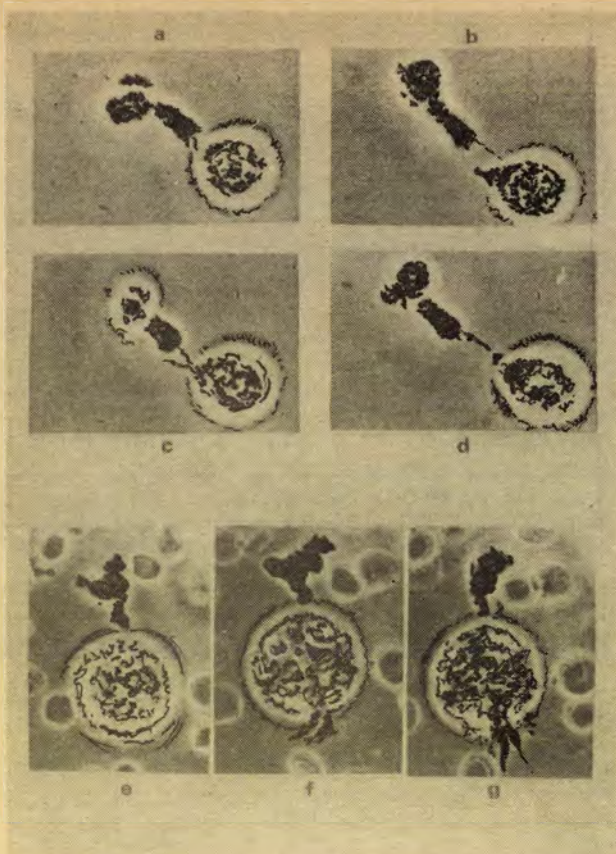
4. táblázat. Különböző membrán aktív anyagok hatása a humán perifériás lymphocyták természetes cytotoxicitására

	Gátlóhatás %-ban	
	Előkezelés	Utókezelés
kontroll	0	0
Trypsin 0,1%	60	
Aggregált IgG 0,2 mg/ml	60	serkentett
ALS	75	80
Cytochalazin-B 10 µg/ml	80	95
Colchicin 0,003%	25	45
anti-C <sub>3</sub> antiserum	—	39
anti-C <sub>1</sub> antiserum	—	88

Előkezelés: a lymphocytákat a fenti anyagokkal 1 órát 37°C-on inkubáltuk majd 3 × mostuk. Utókezelés alkalmával a medium tartalmazta az anyagokat a reakcióidő alatt.

lymphocytá: célsejt arány 50 : 1.  
 target sejt K-562, 6 óra inkubálás <sup>51</sup>Cr release vizsgálat l. 1. táblázat megjegyzéseit.





2. ábra: Természetes killer lymphocyták aktivitása K-562 daganatsejten.

**Megjegyzés:** a, b, c, d fáziskontraszt 1000 $\times$  nagyítás, microcinematográfias felvétel (Wild-Bolex). Uropoddal a daganatsejthez tapadó lymphocyták és a két sejt között létesült plazmahíd. e, f, g Uropoddal a target sejthez kapcsolódó lymphocyták lebegő mozgása. A plazma propulsiója mint a target sejt membrán károsodásának egyik jele (g)

tását közvetítik, illetve meghatározzák. Igazoltuk, hogy a human savóban ez a nem dializálható mediator Sephadex G 200-as gélszűrővel az IgG és az IgM-nek megfelelő frakciókban található. A faktor ellenanyag természetére utal az is, hogy a savó papainos fragmentálásával [F(ab)-ra hasítás] a savó SLMC-t fokozó hatása megszüntethető (5).

A spontán cytotoxicitás mechanizmusában az antitestek szerepének hangsúlyozása mellett azonban nem hagyható figyelmen kívül az a tény, hogy a proteolitikus enzimkezelés után az albumin mediumban vizsgált SLMC aktivitás nem csökken nullára. Ez a residuális cytotoxikus aktivitás alacsony ugyan, de abban antitestek nem játszhatnak szerepet, mivel sem a lymphocyták felszínén, sem a mediumban azok nem lehetnek jelen. Ez a megfigyelés arra utal, hogy a lymphocyták antitestek nélkül is képesek (bizonyos mértékű) „spontán” cytotoxikus aktivitást kifejteni (5). Ebben egyes komplement komponensek is szerepet játszhatnak, miután a természetes killer sejt aktivitást az anti C4 és C3 savó gátolja (4. táblázat). A C4 komplement komponens szerepének lehetőségét alátámasztja az a megfigyelés, mely

szerint a C4 komponens a B lymphocytákon kimutatható a T sejteken pedig nem (33).

A természetes killer sejtek nagy része igen aktív, motilis uropodot kialakító lymphocyták. A lymphocyták a célsejthez az esetek egy részében az uropod talpával rátapad és lebegő mozgást végez (2. ábra). A target sejt és a lymphocyták uropodja plazmahíd útján közvetlen kapcsolatban áll egymással.

A killer sejt és target sejt közvetlen kapcsolata mellett egyes vizsgálatok szerint toxikus anyagok (lymphotoxin) is szerepet játszanak a killer aktivitás kifejtésében (37).

A sejtek mozgási aktivitásához szükséges mikrofilamentum és mikrotubulus funkciót bénító cytochalasin B és colchicin erősen bénítja a killer sejt aktivitást (4. táblázat) (59). E tekintetben a természetes killer sejt aktivitás megegyezik a specifikus „T” és az ellenanyag közvetített „K” lymphocyták aktivitással, mely szintén bénítható ezen anyagokkal (38).

#### Természetes killer aktivitás specifitása

Az SLMC első leírásaiban a jelenséget „nem specifikus”, illetve „nem szelektív” killer hatásként jellemezték, mivel előzetes immunizálás vagy szenzitizálás nem volt szükséges az aktivitás kimutatásához (26, 44, 45, 49). Herberman és mtsai vetették fel először állatkísérleteik alapján, hogy az SLMC esetleg a C típusú vírusantigénnel szembeni specifikus reakció megnyilvánulása, mely horizontális természetes vírusfertőzés következtében alakul ki (17). Takasugi és mtsai a következő további lehetőségeket vetették fel (52):

a) a természetes killer sejt aktivitás egy az összes target sejttel szemben megnyilvánuló nem specifikus hatás;

b) specifikus hatás, mely olyan közös antigénnel szemben érvényesül, amely minden target sejtben jelen van;

c) különböző lymphocyták populációi által képviselt specifikus hatás, mely a különböző target specifikus antigénekkal szemben külön-külön érvényesül.

Az említett szerzők kereszt kompetíciós vizsgálatai a legutóbbi lehetőséget támasztották alá (52). Így valószínűsíthető, hogy a különböző specifitások ellen kialakult effektor sejt subpopulációk összességükben a target sejtek többségét képesek elpusztítani. Haller és mtsai syngen, allogen és xenogen target sejtekkel végzett kompetíciós kísérleteikben bizonyították, hogy a természetes killer hatás a faji határokat is átlépi, mivel az eger lymphocyták emberi target sejtekkel is reagáltak és viszont (14). Mivel a lymphocyták aktivitás előzetes immunizálás nélkül is kimutatható, kérdés, hogy az effektor sejt membránján hogyan alakul ki a specifitást meghatározó receptor. Kézzelfogható választ adnak a kérdésre azok a vizsgálatok, melyek SLMC-ben az antitestek mediator szerepére világítanak rá (1, 54). Koide és Takasugi bizonyították kereszt kompetíciós kísérleteikben, hogy ha proteolitikus enzim kezeléssel a lymphocyták felszínéről eltávolítják a ter-



mészetes ellenanyagokat a természetes killer aktivitás specificitása csökken (28). Amennyiben az ilyen lymphocytákat autológ savóban inkubálják a specifikus hatás újból visszatér, kivéve, ha a savót előzetesen kimerítették a megfelelő target sejttel.

A természetes killer sejtek a malignus eredetű in vitro fenntartott target sejteket jobban képesek károsítani mint az ép szövetekből nyerteket. Ugyanakkor bizonyították, hogy az in vitro vonalakon a specificitást meghatározó antigének megegyeznek az in vivo növekedő daganatok antigéneivel (32), így tehát a természetes killer aktivitás human daganat antigénekkal szemben nyilvánul meg. Saját kereszt-kompetíciós kísérleteinkben kimutattuk, hogy az egyes specifikus antigénekkal szembeni killer aktivitást más és más lymphocytá subpopulatio fejt ki (58). Valószínűleg a különböző target sejtekre specifikus természetes antitestek más-más lymphocytá subpopulációk Fc receptoraihoz kötődnek.

#### A természetes killer aktivitás genetikája

Mivel a természetes killer aktivitást elsősorban a faji tulajdonságok és nem exogen tényezők határozzák meg, már az első vizsgálatok feltételezték, hogy a lymphocytá-funkció genetikailag meghatározott (17, 19, 23). A visszakeresztezett populációk genetikai vizsgálatával felismertük, hogy egérben a Moloney vírus specifikus YAC target sejttel szemben megnyilvánuló természetes killer aktivitás polygenetikusan kontroll alatt áll, melyben elsősorban autosomalisan, domináns faktorok játszanak szerepet (41, 42). Az egyik legerősebb meghatározó gént a H-2 (histocompatibilitási) lokuszhoz kötött ismertük fel, de feltételezhető volt, hogy egyéb H-2 lokuszon kívüli (C szin) gének is meghatározó szerepet játszanak (42). *Harmon és mtsai* a legutóbbi időben tisztázták recombination egértörzseken végzett vizsgálataikban, hogy a H-2 lokuszon belül belül elhelyezkedő faktor a H-2D—Hh-1 régióhoz kapcsolódó gén (16).

Emberekben is sikerült kimutatni, hogy a természetes killer sejt aktivitás genetikailag ellenőrzött lymphocytá-funkció. Erre legjobban iker-vizsgálataink utalnak, melyek szerint az egypetéjű ikrek lymphocytái azonos, míg a kétpetéjű ikrek és testvérek lymphocytái különböző erősségű cytotoxikus aktivitást fejtettek ki (5. táblázat) (57). Sikerült a továbbiakban kimutatnunk, hogy az SLMC aktivitást a HLA komplexhez kötött génalléljei határozzák meg (40). Alacsony lymphocytá-aktivitást a HLA A3—B7, a magasat pedig a HLA A2—B12 haplotípusokhoz kapcsoltnak találtuk (55). A lymphocytá-aktivitás a HLA B lokusz allotípusaival erősebb kapcsolatot mutat. E megfigyeléseket *Santoli és mtsai* megerősítették, kimutatva azt is, hogy a genetikusan kontroll az SLMC és ADCC reakcióra egyaránt vonatkozik (46). Megállapították továbbá, hogy ez a kapcsolat csak férfiakon mutatható ki. A legutóbbi vizsgálatainkban nőknél az alacsony cytotoxicitás és egy új HLA D determináns (Ivád 3) (31) összefüggését

2\*

mutattuk ki. Az Ia (HLA—DRw) típusok és a természetes killer sejt működés között csak gyengébb összefüggést találtunk (56). Fenti vizsgálataink alapján feltételezhető, hogy a természetes killer aktivitást meghatározó gén a HLA B és D lokusz közötti kromoszómaterületen helyezkedik el.

A kornak is van természetes killer hatást meghatározó szerepe. Kísérletes vizsgálatok szerint fiatal, 2—3 hónapos korú egerek lépsejtjei fejtenek ki legerősebb aktivitást, míg az idősebb, illetve a 2—3 hetes egerek lépsejtjei alacsony aktivitással rendelkeznek (22, 23). Embereknél ez az összefüggés vizsgálataink szerint nem áll fenn, amennyiben idős korú egyéneknél (70—80 év) és újszülötteknél killer sejt aktivitás egyaránt kimutatható.

#### A természetes killer aktivitás in vivo jelensége

Korábbi vizsgálatainkban kimutattuk, hogy azok az F1 hybrid egerek (AxCBA, Ax3H), melyek erős in vitro természetes killer sejt aktivitással rendelkeznek a YAC lymphomával szemben, ugyanezen daganat transzplantátumát is képesek in vivo elpusztítani (25). Visszakeresztezett populációk linkage analízisével közvetlenül is bizonyítani tudtuk, hogy a H-2 lokuszhoz kötött gén egyaránt meghatározza az in vitro cytotoxicitást és a transzplantátummal szembeni rezisztenciát is (42). Ez az összefüggés arra utal, hogy a lymphoma transzplantátummal szembeni rezisztenciáért nagyrészt a természetes killer sejt aktivitás lehet felelős.

A legutóbbi időben két munkacsoport is igen érdekes összefüggést talált az SLMC és az ismert „hybrid rezisztencia” jelenség között (10). *Kiessling és mtsai* igen szellemes „transzfer” kísérletekkel igazolták, hogy a daganatokkal szembeni in vivo rezisztencia és az SLMC egymással szoros kapcsolatban levő jelenség (21). Ma már ezek alapján elfogadott, hogy a spontán keletkező daganatokkal szembeni „immuno surveillance” mechanizmusban alapvető szerepe lehet az „specifikus” immunvédekezésnek, beleértve a „természetes kil-

5. táblázat. Természetes Killer-sejtaktivitás vizsgálata ikrekben

	Ikerpárok	
	HLA azonos-	HLA különböző
Természetes Killer sejt aktivitás <sup>a</sup>	azonos <sup>b</sup>	
	4	1
	különböző <sup>c</sup>	8
$\chi^2 = 5,04$	P < 0,02	

<sup>1</sup> HLA azonosságot a HLA A, B, C, D antigének vonatkozásában állapítottuk meg.

<sup>2</sup> Természetes Killer-sejt aktivitás P-815 egérdaganattal szemben <sup>51</sup>Cr release vizsgálattal végeztük ld. 1. sz. táblázat.

<sup>3</sup> A <sup>51</sup>Cr release % értékének 2%-nál kisebb eltérése.

<sup>4</sup> A <sup>51</sup>Cr release % értékének 5%-nál nagyobb eltérése.



ler lymphocyták" és a macrophagok daganatsejteket pusztító működését is (2, 4).

*Harmon és mtsai* recombináns törzseken végzett vizsgálataikkal lokalizálták a természetes killer sejt aktivitást és az EL-4 lymphomával szembeni in vivo rezisztenciát meghatározó géneket a H-2D-Hh-1 területre, továbbá hangsúlyozták a két mechanizmus azonos jellegét (16). Eredményeik ismeretében felmerül, hogy a Hh-1 genetikai rendszer által meghatározott faktorok szerepet játszanak a klinikai csontvelő-átültetésben, amikor HLA azonos donor recipiens párok esetében kilökődési reakció figyelhető meg. Felvetik annak lehetőségét is, hogy más transzplantátumokkal szembeni reakтивitásban is jelentősége lehet a Hh-1 rendszernek és az ezzel kapcsolatos természetes cytotoxicitásnak (9).

Emberekben még semmilyen közvetlen bizonyítékkal nem rendelkezünk, mely az SLMC in vivo jelentőségére utalna. Az állatkísérletek alapján azonban feltételezhető, hogy a leukémia elleni rezisztenciában számolnunk lehet e lymphocyt-funkcióval. Erre utalna egyrészt *Dausset* hypothesisa, mely szerint a HLA A2 antigen és a leukémiával szembeni rezisztencia genetikai kapcsolatban áll (11), másrészt az a megfigyelésünk, hogy a HLA A2 antigen erős SLMC aktivitás hordozója (55).

Az SLMC-reakciónak nemcsak malignus betegségekben, hanem más autoimmun vagy egyéb rendszerbetegségekben is szerepe lehet. *Svejgaard és mtsai* felvetik, hogy sclerosis multiplex és a HLA A3-B7 haplotípusok korrelációja összefügghet ezen haplotípusokhoz kapcsolódó csökkent természetes cytotoxicus aktivitással (51).

Mindezek alapján a klinikumban a természetes killer sejt aktivitásra vonatkozó vizsgálatok értékes felvilágosítással szolgálhatnak. Leukaemiás betegekben e funkció a „0” sejtek jelenlétére vagy hiányára utalhat (6). Alkalmassá lehet a vizsgálat az immunosuppressív gyógykezelés hatékonyságának nyomon követésére (29), vagy az immunoterápia effektusának megítélésére (15). Bizonyított ugyanis, hogy a BCG terapia igen erősen fokozza a sejtaktivitást (59). Másrészt az is érdekes megfigyelés, hogy a természetes killer sejteket a röntgensugárzás nem károsítja (13, 21).

A természetes killer sejtek működésének klinikai jelentősége ma még e kezdeti vizsgálatok alapján nem mérhető fel teljesen. Az azonban már mindenképpen látszik, hogy e funkcionális vizsgálattal a „T” és „B” lymphocytákon kívül a „0” lymphocyták működését is meg tudjuk itélni. Ez olyan ismeretek megszerzését teszi majd lehetővé, ami a természetes killer lymphocyták immunogenetikai jelentőségét emberekben is tovább fogja tisztázni.

**Összefoglalás.** A szerzők a saját és irodalmi adatok összevetésével összefoglalják a spontán, lymphocyták által mediált cytotoxicitás (SLMC) jelenségét. Eredményeik arra utalnak, hogy az SLMC olyan összetett hatás eredője, amely egyrészt az emberi savóban, illetve a lymphocyták felszínére kötődött antitestek közreműködésével,

másrészt az effektor sejtek spontán (sui generis) funkciójaként nyilvánul meg. Az SLMC-t kifejtő lymphocyták a „0” subpopulációhoz tartoznak Fc receptorral rendelkeznek és feltehetően azonosak a „K” lymphocytákkal. Állatkísérletes vizsgálataikban kimutatták, hogy a vírus indukált tumorral szemben az SLMC-reakció polygenetikussal kontroll alatt áll, elsősorban a histocompatibilitási régióhoz kötött gén(ek) által irányítva. Emberekben is sikerült igazolniuk, hogy az SLMC genetikailag ellenőrzött lymphocyt-funkció, melynek létrehozásában a HLA A2-B12, ill. A3-B7 haplotípusokhoz kapcsolódó gén(ek)-nek meghatározó szerepe lehet. Klinikai adataik is rávilágítanak arra, hogy az SLMC feltehetően különböző tumorokkal szembeni védekezésben, valamint autoimmun megbetegedésekben a szervezet védekező mechanizmusának fontos része, az SLMC aktivitás meghatározása és sorozatos vizsgálata pedig segítséget jelenthet a betegek állapotának követésében.

#### Megjegyzés

A cikkben szereplő, az immunglobulinok szerepével és a complement faktorokkal összefüggő kísérleteket intézetünk immunokémiai osztályával közösen végeztük, amely eredmények részletes közlése folyamatban van (Füst György dr.).

Az egyes betegségekben a természetes killer sejt aktivitás vizsgálatát a Semmelweis OTE, II. Belgyógyászati Klinikával kollaborációban végeztük (Láng István dr.). A myasthenia gravisos betegek vizsgálata Szobor Albert dr. (Róbert Károly körüti Kórház, idegostály) együttműködésével történt.

IRODALOM: 1. Akira, D., Takasugi, M.: Int. J. Cancer. 1977, 19, 747. — 2. Allison, A. C.: Cancer Immunol. and Immunother. 1977, 2, 151. — 3. Bakács T. és mtsai: Z. Immun.-Forsch. 1978, 154, 121. — 4. Baldwin, R. W.: Nature. 1977, 270, 557. — 5. Benczúr M. és mtsai: Eur. J. Immunol. közlésre benyújtva. — 6. Benczúr M. és mtsai: Oncology. megjelenés alatt. — 7. Chess, L. és mtsai: J. Immunol. 1975, 115, 1483. — 8. Chess, L. és mtsai: J. exp. Med. 1976, 144, 113. — 9. Clark, A. E. és mtsai: J. Immunol. megj. alatt. 1977. — 10. Čudkovic, G., Bennet, M.: J. exp. Med. 1971, 143, 1513. — 11. Dausset, J., Hors, J.: Transpl. Rev. 1975, 22, 44. — 12. Greenberg, A. M., Playfair, J. H.: Clin. Exp. Immunol. 1974, 16, 99. — 13. Györfly Gy. és mtsai: Oncology. megjelenés alatt. — 14. Haller, O. és mtsai: Int. J. Cancer. 1977, 20, 93. — 15. Haller, O. és mtsai: Nature. 1977, 270, 609. — 16. Harmon, R. C. és mtsai: Immunogenetics. 1977. — 17. Herberman, R. B. és mtsai: Int. J. Cancer. 1975, 16, 216. — 18. Horsey, P. és mtsai: Int. J. Cancer. 1975, 16, 173. — 19. Jondal, M., Pross, H.: Int. J. Cancer. 1975, 15, 596. — 20. Kay, D. H., Sinkovic, J. C.: Lancet. 1974, II, 296. — 21. Kiessling, R. és mtsai: Eur. J. Immunol. 1977, 7, 665. — 22. Kiessling, R. és mtsai: Eur. J. Immunol. 1975, 5, 117. — 23. Kiessling, R. és mtsai: Eur. J. Immunol. 1975, 5, 112. — 24. Kiessling, R. és mtsai: J. exp. Med. 1976, 143, 772. — 25. Kiessling, R. és mtsai: Int. J. Cancer. 1975, 15, 933. — 26. Kiuchi, M., Takasugi, M.: Nat. Cancer. Inst. 1976, 56, 575. — 27. Koide, Y. és mtsai: Eur. J. Immunol. 1977, 7, 731. — 28. Láng I. és mtsai: Acta Med. Acad. Sci. Hung. megj. alatt. — 29. Láng I. és mtsai: Acta Med. Acad. Sci. Hung. megj. alatt. — 30. Nunn, M. E. és mtsai: J. Natl. Cancer Inst. 1976, 56, 393. — 31. Onody K. és mtsai: Tissue Antigens. in press. 1977. — 32. Ortaldo, J. és mtsai: J. Natl. Cancer Inst. 1977, 59, 77. — 33. Othter, K., Dybkjaer, E.: Scand. J. Haematol. 1974, 13, 24. — 34. Pape, G. R. és mtsai: J. Immunol. megj. alatt. — 35. Peter, H. H. és mtsai: J. Immunol. 1975, 115, 539. — 36. Peter, H. H. és mtsai: Immunol. Forsch. 1976, 151, 263. — 37. Peter,



H. H. és mtsai: J. Immunol. 1976, 116, 342. — 38. Plaut, M. és mtsai: Immunol. 1973, 110, 771. — 39. Petrányi G. Gy. és mtsai: Vox sangu. 1974, 24, 470. — 40. Petrányi G. Gy. és mtsai: Lancet. 1974, I, 736. — 41. Petrányi G. Gy. és mtsai: Immunogenetics. 1975, 2, 53. — 42. Petrányi G. Gy. és mtsai: Immunogenetics. 1976, 3, 13. — 43. Petrányi G. Gy. és mtsai: Minerva Med. 1978, 20, 71. — 44. Pross, H., Jondal, M.: Lancet. 1975, I, 335. — 45. Rosenberg, E. B. és mtsai: J. Natl. Cancer Inst. 1975, 52, 603. — 46. Santoli, D. és mtsai: J. Immunol. 1976, 117, 765. — 47. Sando, F. és mtsai: J. Natl. Cancer Inst. 1975, 55, 603. — 48. Snollam, G. R., Hogg, N.: Int. J. Cancer. megj. alatt. — 49. Skurzak, H. és mtsai: Nat. Cancer Inst. Mon. 1973, 33, 149. — 50. Svedmyr, E., Jon-

dal, M.: Proc. Natl. Acad. Sci. 1975, 72, 1622. — 51. Svejgaard, A. és mtsai: Transpl. Rev. 1975, 22, 3. — 52. Takasugi, M. és mtsai: Int. J. Cancer. 1977, 19, 291. — 53. Takasugi, M. és mtsai: Cancer Res. 1973, 33, 289. — 54. Takasugi, M. és mtsai: Eur. J. Immunol. 1977, 7, 887. — 55. Varga M. és mtsai: in Kissmayer-Nielsen, F.: Histocompatibility Testing. 1975. Munksgaard, Kopenhagen, 1975. 880. — 56. Varga M. és mtsai: in Bodmer, G.: Histocompatibility Testing. 1977, Munksgaard, Kopenhagen, in press. — 57. Varga M. és mtsai: in Szabó G., Papp Z.: Medical Genetics, Excerpta Med. Amsterdam, 1977. 869. — 58. Varga M. és mtsai: előkészületben. — 59. Wolfe, A. és mtsai: Nature. 1976, 262, 584. — 60. Zarling, J. M. és mtsai: Proc. Natl. Acad. Sci. 1975, 72, 2780.

# U-VITAMIN tabletta

## Gyomor-bélrendszer gyógyszere

**ÖSSZETÉTEL:** 1 tabletta 50 mg methylnmethionin sulfonium chlor. hatóanyagot tartalmaz.

**HATÁS:** A methylnmethionin – methionin aktivált formája – metildonorként szerepel. Energiaszintje magas – 12 kcal/mol. A metildonor szerepéből következik, hogy az U-vitamin elősegíti a gyomor és béltraktus sérült nyálkahártyájának regenerálódását.

A methylnmethionin metilálja a hisztamint, inaktív formába viszi, ezzel magyarázható a fájdalomcsillapító és fekélybetegséget gyógyító hatása.

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

**ADAGOLÁS:** Az U-vitamin egyszeri adagja 50–100 mg (1–2 tabletta), amit étkezés után kell bevenni. A napi dózis 250 mg (5 tabletta). A készítményt kúraszerűen kell adagolni; a kúra időtartama 30–40 nap.

**MELLEKHATÁS:** Émelygés, hányinger, hányás fordulhat elő, amelyek az adag csökkentésével általában megszűnnek. Ellenkező esetben a kezelést abba kell hagyni.

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

Az orvos akkor rendelheti, ha azt a területileg, illetve szakmailag illetékes fekvőbeteg-ellátó osztály, szakrendelés (gondozó) szakorvosa javasolja.

**CSOMAGOLÁS:** 100 tabletta (0,05 g) térítési díj: 14,80 Ft

**Forgalomba hozza: GYÓGYÉRT**

**Információ: MEDEXPORT Tudományos Ismertető Iroda**

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

Exportálja: V/O MEDEXPORT, Moszkva





# TISASEN A+B draszté

## laxativum

### ÖSSZETÉTEL

Sennozid A + B 10 mg drasztéként.

### HATÁS

A senna-drog antron, diantron és antrakinnon típusú glükozidokat tartalmaz. Száraz kivonatában – melyet ez a draszté tartalmaz – hatásos diantron származékok találhatók: sennozid A és sennozid B. Az eddigi senna készítményekkel ellentétben ebben a drasztében a hatóanyag pontosan meghatározható, és általában mentes a nem kívánatos mellékhatásoktól. A draszté hatásos mind spastikus, mind az atóniás 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.

Forgalomba hozza:

**ALKALOIDA VEGYÉSZETI GYÁR**

**TISZAVASVÁRI**

### JAVALLATOK

Különböző eredetű (pl. habitualis, postoperatív, terhességi) obstipatio, továbbá műtéti előkészítés.

### ELLENJAVALLAT

Bélelzáródás.  
Káliumháztartás zavara.

### ADAGOLÁS

Felnőtteknek a széklet rendezése céljából napi 1–2 draszté, hashajtás céljából napi 3–4 draszté este, étkezés után. Gyermekeknek 1 draszté este, étkezés után.

### MELLÉKHATÁSOK

Ritkán átmenetileg flatulentia előfordul, továbbá abdominális fájdalmak jelentkezhetnek.

**MEGJEGYZÉS:** Vény nélkül is kiadható.

**CSOMAGOLÁS:** 30 db draszté. ● **TÉRÍTÉSI DÍJ:** 3,90 Ft





Szegedi Orvostudományi Egyetem,  
 II. Belgyógyászati Klinika  
 (igazgató: Cserhádi István dr.),  
 Közegészségtani és Járványügyi Intézet  
 (igazgató: Berencsi György dr.)

## A serum alfa-2-macroglobulin- protease komplex instabilitása familiáris cardiomyopathiában

Csanády Miklós dr., Szász Károly dr.  
 és Lózsa Albert dr.

Míg az idiopathiás hypertrophiás cardiomyopathiában (asymmetric septum hypertrophia) gyakori a családi halmozódás, tehát a betegség kialakulásában az örökletes tényezőknek is jelentős szerepe van (15), addig a bizonyítottan congestiv cardiomyopathia egy családon belüli előfordulása ritka (7, 13). *Brink* 1976-ban azt állította, hogy bár felmerült e betegség létezésének gondolata (2, 29) — a kórkép létezését határozottan senki sem bizonyította (7). A *Brink* által leírt örökletes congestiv cardiomyopathia kritériumai: a családi előfordulás, congestiv típusú cardiomyopathia, életet veszélyeztető kamrai eredetű arrhythmiaiák, melyek gyakran fizikai terhelésre jelentkeznek, és hirtelen halálhoz vezethetnek; valamint — ugyancsak halálhoz vezető — progresszív szívelégtelenség. Etiológiai tényezőként a rokonházasság merült fel (7). *Brink* közlését megelőzően ismertettünk egy congestiv cardiomyopathiás családot (13). Kérdéses, hogy a *Meyer* által leírt család nem azonos betegségben szenved-e (34)? Mindezeket figyelembe véve, az mondhatjuk, hogy a felismert familiaris congestiv cardiomyopathia ritka betegség. Pathogenesis nem ismert. Kérdéses, hogy az eddig leírt családok tagjai ugyanazon betegségben szenvedtek-e? Továbbá az is kérdéses, hogy milyen gyakorisággal bújhat meg a sporadicus esetek között familiaris forma? Tekintettel a nem tisztázott pathogenesisre, az általunk már ismertett család (13) két tagjában megvizsgáltuk a betegek serum fehérje spectrumát nagy felbontásban is. E célra acrylamid concentratio gradiens gél-electrophore-

sist használva, következetesen észlelhető volt néhány fehérje fracciónak, köztük az alfa-2-macroglobulinnak a normálistól eltérő viselkedése. Mivel ez utóbbi fehérje a serum egyik protease inhibitora, megvizsgáltuk e serumok trypsin-kötő kapacitását is.

### Methodika

A polyacrylamid electrophoresist *Margolis* és *Kenrick* (32), valamint *Pratt* és *Dangerfield* (36) módszertani elveinek figyelembevételével 8 cm hosszú, 10 cm széles, 2 mm vastag gél lemezekon végeztük, melyeknek acrylamid concentratioja 5 vagy 6%-tól 12 százalékig változott, folytonos lineáris, vagy enyhén concav gradiens formájában. A keresztkötéseket 2,5—5% között változtattuk. Többféle puffer-rendszert is kipróbáltunk. Mindeme variációkkal a lehető legjobb felbontás elérésére törekedtünk a rendellenesen viselkedő fehérje-fractiók környezetében. Az általunk konstruált electrophoresis készülékben az üvegcella mindkét oldala áramló vízzel érintkezik, míalt a futtatás alatt a gél nemcsak maximális effektussal hűthető, hanem bármely tetszés szerinti hőfokra is beállítható (31). Jelenlegi vizsgálataink kapcsán a futtatás állandó 4 °C-os, illetve 22 °C-os hőmérsékleten történt, a betáplálás ideje alatt 20, a főfuttatás ideje alatt 40 V/Cm térerősséggel, összesen 200 percig. Az amidofeketével festett fehérje-fractiók kvantitatív meghatározása Kipp és Zonen gyártmányú DD2 densitometer, BD2 micrograph és BC1 integrator segítségével történt.

A cardiomyopathiás familia két tagjának, T. I. 22 éves férfibetegnek, és féltestvéreinek, P. K. 26 éves nőbetegnek a serumát párhuzamosan vizsgáltuk 40 klinikai fekvőbeteg, valamint 60 véréradó serumával, különböző időpontokban, több alkalommal. A serumokat steril, lezárt csövekben 4 °C-on tároltuk és vizsgáltuk a fehérje spectrum megváltozását a tárolás idejétől függően is.

Egy külön kísérletben a beteg testvérek frissen nyert serumának egyik részletét 4 °C-os, a másik részletét 37 °C-os vízfürdőbe helyeztük, majd 4 óra múlva valamennyi mintát ugyanazon a gél lemezen párhuzamosan electrophoretizáltuk, 4 °C hőmérsékleten. Hasonlóképpen kezeltünk és vizsgáltunk 16 control serumot is.

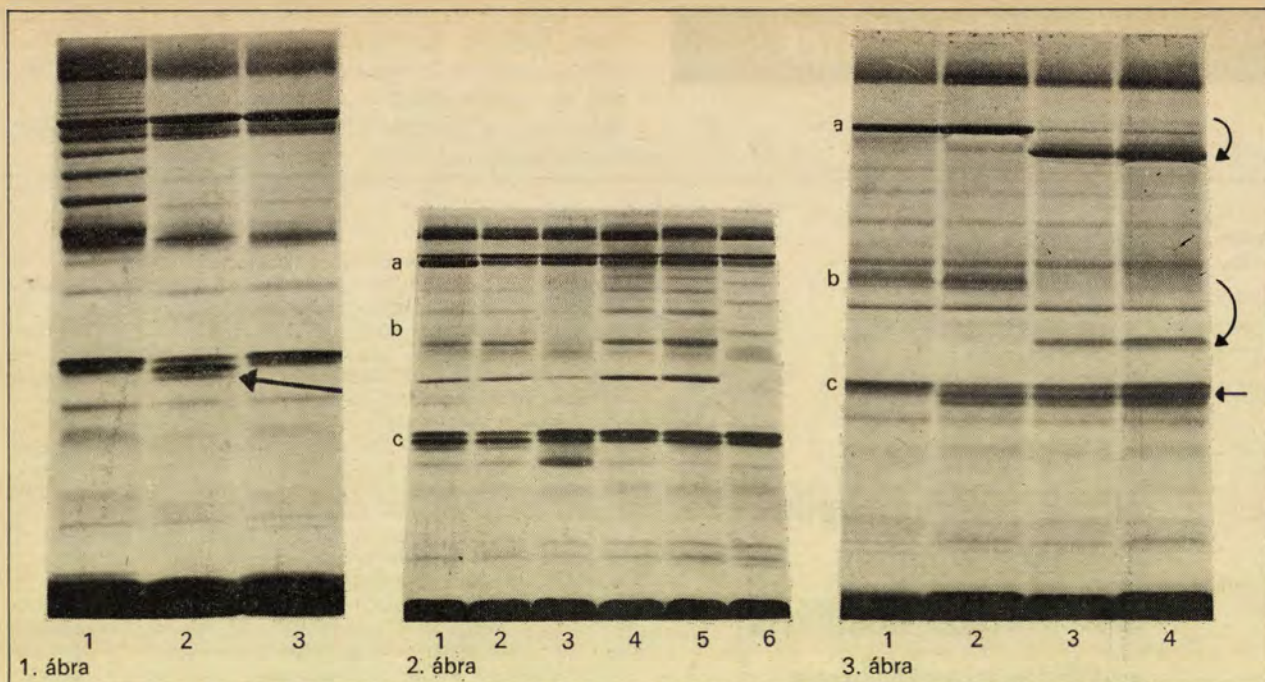
A serumok trypsin-kötő kapacitását, mint az antiproteolitikus aktivitás mértékét, *Bundy* és *Mehl* (8) módszerével határoztuk meg, melyet csekély módosítás és korszerűsítés után rendkívül megbízhatónak találtunk. A meghatározásokat a két testvér, valamint 32 klinikai fekvő beteg és 16 véréradó egészen friss (néhány óras) serumából végeztük, de ezek felében mértük az antiproteolitikus aktivitás csökkenésének sebességét is a 4 °C-on való tárolás 4 napja alatt.

### Eredmények

A human serumok acrylamid electrophoresissel nyert fehérje spectrumát szükséges haptoglobulin tipizálással jellemezni. Az általunk vizsgált összes serum 13%-a Hp 1—1, 44%-a Hp 2—1, 43% százaléka Hp 2—2 típusba tartozott. Hasonló százalékos megoszlást észleltek mások is nagyobb számú serum vizsgálatokor, *Pastewka* és *mtsai* (35).

Az 1. ábra 6—12%-os concav gradiens gél lemezen végzett futtatás egy részletét mutatja. Az 1. pályán összehasonlításként egy beteg magas haptoglobulin concentratiojú serumát futtattuk, melyből a Hp 2—2 típus jellegzetességei igen markánsan kiütököznek. Látjuk, hogy ettől teljesen eltér a másik két pályán futtatott cardiomyopathiás családtagok serumának spectroma.





Ezek Hp 2—1 típusúak, amit benzidin festéssel is igazoltunk (12). Igen feltűnő T. I. fehérje-spectrumán (2. pálya), hogy a transferrin zóna három élesen elkülönülő sávból áll, noha a fractionálás ilyen körülményei között (6—12%-os gradiens, TEB puffer, pH = 8,3—8,8) minden más beteg, vagy normál egyén serumá esetében itt csak két sáv jelentkezik. A harmadik, nyíllal jelzett, leggyorsabban mozgó fehérje-fractions nem volt kimutatható T. I. nővérének, P. K.-nak serumában (3. pálya) sem.

E különös fehérjét nem volt módunkban identifikálni. Tulajdonságai közül csak annyit figyelhettünk meg, hogy nem különül el a transferrintől, ha a TEB pufferből az EDTA-t kihagyjuk, vagy ha Davis puffer rendszerét (Tris-Glycin, Tris-HCL, pH = 8,3—8,9) (14) alkalmazzuk.

A 2. ábra 6—12%-os lineáris gradiens gélemezén készített electropherogramok egy részét mutatja. Az 1. és 2. pályán T. I. 7, illetve 2 napig tárolt serumát futtattuk.

Összehasonlítással a 3—6. pályákon különböző donorok 7 napos serumának spectrumait láthatjuk. Legfeltűnőbb az alfa-2-macroglobulin ( $\alpha_2$ -M) kettős sávja, hiszen ez friss serumok esetében mindig egyetlen sáv, az a-val jelzett helyen. A gyorsabban mozgó fractio már kisebb mólsúlyú bomlástermék, melynek mennyisége a tárolás folyamán egyre nő, az intact  $\alpha_2$ -M pedig egyre csökken. Hétnapos normál serumokban a bomlott  $\alpha_2$ -M mennyisége még kisebb, vagy legfeljebb ugyanakkora, mint a bomlatlané. Ezzel szemben T. I. 7 napos serumában a bomlott  $\alpha_2$ -M mennyisége már négyszerese volt a bomlatlanak (1. pálya). T. I. serumában az  $\alpha_2$ -M bomlása már 2 nap állás után is igen jelentős (2. pálya), tekintve, hogy 2 napos normál serumokban ez a fehérje lényegében még változatlan.

Ha azt az időtartamot kerestük, amely alatt az  $\alpha_2$ M 50%-a elbomlott, vagyis a két sáv densitometriásan mérve egyforma lett, úgy ez normál serumok esetében átlag 8 napnak, T. I. serumá esetében kb. 4 napnak, P. K. serumá esetében pedig kb. 5 napnak adódott.

A 2. ábrán b-vel jelzett nyíl egy diffúz sávra mutat, mely ugyanazon mobilitással minden serumban megtalálható. Nem haptoglobin. A tárolás folyamán ez a fehérje is változást mutat. Mennyisége folyton csökken, kisebb molekulásúlyú, lebomlott formája pedig megjelenik egyre növekvő mennyiségben a transferrin zóna mögött. Érdekes, hogy ezt a változást korábban mások is megfigyelték (14, 35), ugyanakkor az  $\alpha_2$ -M bomlását nem, noha e két folyamat, mint számos esetben megfigyeltük, egészen párhuzamosan zajlik. Sőt, időben az  $\alpha_2$ -M bomlása kissé meg is előzi a b-vel jelölt fehérje bomlását. Mindenesetre ez utóbbi folyamat is T. I. és P. K. serumában éppen olyan mértékben fokozott, mint az  $\alpha_2$ -M bomlása, a normál serumokban észlelt változásokhoz viszonyítva.

A 2. ábrán c-vel jelöltük a transferrin zónát, mely T. I. serumá esetében (1. és 2. pálya) itt is következetesen 3 sávból áll. A leggyorsabban mozgó fractio, melyről már említettük, hogy más serumokban nem fordul elő, T. I. teljesen friss serumában is jelen volt, és a tárolás idejével semmi változást nem mutatott. Ezen az ábrán megemlíthető még, hogy a 3. pályán Hp 1—1, a 4. és 5. pályán Hp 2—1, a 6. pályán pedig Hp 2—2 haptoglobin típusú normál serum szerepel összehasonlíthatóképpen.

A 3. ábra 5—12%-os lineáris gradiens gélen, 22 °C hőmérsékleten végzett futtatás eredményeiből mutat be néhány fehérje-spectrumot. Az 1. pályán controlként Hp 2—1 haptoglobin típusú, 1 napig tárolt normál serumot futtattunk, a többi pályán T. I. serum mintáit.

Ezek a különböző időpontokban történt vérvételnek megfelelően, a futtatás előtt 1 napig (2. pálya), 14 napig (3. pálya), illetve 28 napig (4. pálya) álltak jégszekrényben. Mint látható, az  $\alpha_2$ -M a normál serumban 1 nap tárolás után még teljesen változatlan, T.



# VINCRISTIN

injekció

**ÖSSZETÉTEL:** 1 üveg 0,5 mg liofilizált vincristinum sulfuric.ót tartalmaz; Az oldószer 10 ml 0,9%-os natrium chloratum oldat.

**JAVALLATOK:** Gyermek- és felnőttkori acut leukæmia. Lymphogranulomatosis. Chronikus myeloid leukæmia acut blastos crise. Lymphosarcoma. Ewing-sarcoma. Wilms-tumorban praeoperativ szakban, illetve áttétek esetén.

**ALKALMAZÁS ÉS ADAGOLÁS:** Az üveg tartalmát az oldószerampulla tartalmával feloldjuk. Az így elkészített oldat 1 ml-e 0,05 mg hatóanyagot tartalmaz. A Vincristin frissen elkészítve intravénásan injekció vagy infúzió formájában hetenként egy alkalommal alkalmazható. Az adag nagyságát a beteg testsúlyának és

egyéni tűrőképességének figyelembevételével kell meghatározni.

**MELLÉKHATÁSOK:** Alopecia (amely mindig reversibilis), obstipatio, álmatlanság, paraesthesia, a mély inreflexek gyengülése, ataxia, izomgyengeség, abdominalis fájdalom, idegfájdalmak, leukopenia.

**MEGJEGYZÉS:** ❖❖ Kizárólag fekvőbeteg gyógyintézeti (gondozóintézeti) felhasználásra hozható forgalomba.

Fénytől védve, hűtőszekrényben tartandó. Lejárató idő: 2 év.

**CSOMAGOLÁS:** 25×0,5 mg + 25×10 ml oldószer



KÖBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST X.



# LYCURIM<sup>®</sup>

injekció



**ÖSSZETÉTEL:** Injekciós üvegenként 30 mg liofilizált 1,4-di-(2-methylsulphonyloxaethylamino)-1,4-dideoxyerythrit-dimethylsulphonicum-ot tartalmaz. — Az oldószer 5 ml 0,9%-os natrium-chloratum oldat.

## JAVALLATOK

*Malignus lymphomák, lymphoblastosisok:* lymphoid leukaemia, lymphogranulomatosis (Hodgkin-kór), reticulo-lymphosarcoma.

*Solid tumorok:* emlő-, tüdő-, és intracavitalis metastasist létrehozó tumorok;

*Immunológiai kórképek:* Autoimmun myositisek, myasthenia gravis, endogen uveitis.

**ALKALMAZÁS:** A liofilizált hatóanyagot az oldószerampulla fiziológiás konyhasó oldatával kell feloldani. Az injekciót mindenkor lassan intravénásan kell adni!

**ADAGOLÁS:** A kúra időtartamát és a napi dózist a kórkép határozza meg, azonban egy-egy kúra során az összadag 600 mg-ot nem haladhat meg. — Gyermekek esetén az összadózis nem lehet több, mint 1 m<sup>2</sup> testfelületre számítva 300 mg.

**MELLÉKHATÁS:** Átmeneti thrombopenia, leukopenia, amely steroid adására, vagy a készítmény kihagyására rendeződik. Ritkán gastrointestinalis panaszok (émelygés, hányás).

**MEGJEGYZÉS:** ✖✖ A Lycurim injekció kizárólag fekvőbeteg gyógyintézeti (gondozóintézeti) felhasználásra hozható forgalomba.

## CSOMAGOLÁS:

25 × 30 mg-os liofilizált injekció  
25 × 5 ml-es oldószerampulla

KÖBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST X.



I. serumában viszont nem. Itt (2. pálya) szorosan az  $\alpha_2$ -M sávja előtt éles határú, nem festődő „üres sáv” látszik, ami nyilvánvaló jele annak, hogy a háttér fehérjét ezen a konkrét szakaszon proteolytikus emésztés érte. A protease csak az  $\alpha_2$ -M sávjából szakadhatott ki a futtatás alatt, ami 22 °C-on történt, tehát több mint 3 órás szobahőmérsékleten való incubálást is jelentett egyidejűleg.

Ez a behatás már elegendő volt ahhoz, hogy T. I. 1 napos serumában az  $\alpha_2$ -M labilitását a normál serumával szemben kifejezésre juttassa.

A 3. ábra az  $\alpha_2$ -M bomlásának legelső szakasza mellett az utolsót is bemutatja. A közbeeső napok változásairól már beszámoltunk. T. I. 14 napos serumában (3. pálya) intact  $\alpha_2$ M már nincs, az teljes mértékben átalakult a kisebb mólsúlyú bomlástermékké. De mintha ez sem jelentene végstádiumot, ez a sáv még 28 nap állás után is (4. pálya) további felrostozódást mutat, jelezve ennek a fehérjének a további lassú fragmentálódását.

A 3. ábrán láthatjuk még, hogy a b-vel jelölt fehérje a tárolás folyamán hasonló változáson megy keresztül, mint az  $\alpha_2$ -M, időben is ezzel párhuzamosan bomlik, s a keletkező termék a nyíllal jelölt új helyen, a transferrin zóna mögött helyezkedik el. Az a és b régiókban leírt folyamatokon kívül semminemű változást nem észlelünk a többi fractiókban, 1 hónapos tárolás után sem. Nem változik az állás során a c-vel jelölt transferrin zónában T. I. hármas sávja, illetve ennek nyíllal jelölt számfeletti fractiója sem.

Ha frissen nyert serumokat 4 órán át 37 °C-os vízfürdőben tartottunk, az acrylamid electrophoresissel nyert fehérje spectrumok semmi eltérést nem mutattak a nem incubált serumokéhoz viszonyítva, 16 control minta esetében. Ezzel szemben T. I. és P. K. fehérje-spectrumán már ennyi behatás után is észlelhető volt az  $\alpha_2$ -M sávjának kezdődő felhasadása.

A továbbiakban azt találtuk, hogy 1 ml normál serum 1,03 ± 0,12 mg trypsin köt meg, ami kiválóan egyezik *Bundy* és *Mehl* normál értékeivel (8). Az általunk vizsgált klinikai betegek közt 1,25 mg/ml feletti, significansan magas értékeket találtunk acut gyulladásos folyamatokban, főleg lázas állapotban, lép-embolisatióban, Hodgkin-kórban, míg 0,80 mg/ml alatti, significansan alacsony értékeket máj-cirrrosisban, diabetesben, exhaustióban, de olykor látszólag nem lényeges belgyógyászati eltérések esetében is. Meglepő módon, a kórosan alacsony értékű csoportban egyetlen cardiomyopathiás beteg sem fordult elő. T. I. serumának trypsin-kötő kapacitása 1,25 mg/ml volt, ami a normál érték felső határa. E vizsgálatok időszakában P. K. már nem élt, így serumának anti-proteolytikus aktivitása nem ismeretes.

A serum minták egy részében a vizsgálatot 4 napos tárolás után megismételve azt találtuk, hogy az antiproteolytikus aktivitás normál serumok esetében 12–15%-kal, kóros serumok esetében viszont 22–28%-kal csökkent, akár túl magas, akár túl alacsony volt az eredeti érték. T. I. seruma 4 nap után 0,69 mg/ml trypsin kötött meg, vagyis 45%-kal kevesebbet, mint friss állapotban.

A sporadikus idiopathiás congestiv cardiomyopathiás betegek (6 eset) serumában nem találtunk ilyen fokú antitrypsin-aktivitás csökkenést a friss és 4 napig tárolt serumok között.

### Megbeszélés

A serum proteolyticus enzimjeinek (trypsin, chymotrypsin, plasmin stb.) két fő fiziológiás inhibitora van: az alfa-1-antitrypsin ( $\alpha_1$ -AT) és az alfa-2-macroglobulin ( $\alpha_2$ -M). Időközben további inhibitorokat is találtak, de a serum protease gátló hatásért túlnyomórészt az említett két komponens a felelős (11, 26, 42, 43, 44). Ma általános az a felfogás, hogy az  $\alpha_1$ -AT fiziologiás funkciója a szervezet megvédeése a sokféle exogén (bacteriális és fungális) és endogen (pancreas és lysosoma eredetű) protease semmit sem kímélő lebontásával szemben. A hiányos  $\alpha_1$ -AT működésének alapvető jelentőséget tulajdonítanak a tüdő-emphysema pathomechanizmusában (16), és szerepe lehet bizonyos esetekben a máj-cirrrosis kialakulásában is (41).

*Torp* (46), aki májmegnagyobbzással kísért congestiv cardiomyopathia egy esetében részleges  $\alpha_1$ -AT hiányt (MZ típusú variánst) észlelt, első ízben vetette fel a kórtani összefüggés lehetőségét ezen a területen, azt hangsúlyozva, hogy az  $\alpha_1$ -AT átmenetileg hiányos állapota is sérülékennyé teheti a myocardiumot trypsin, collagenase, elastase, leukocyt protease, és hasonló enzimek hatásával szemben.

Az alfa-2 zónában vándorló trypsin-kötő globulin maga az alfa-2 macroglobulin ( $\alpha_2$ -M), molekulásúlya 820 000 (39, 40). Egy molekula  $\alpha_2$ -M 2 molekula trypsin köt meg s e komplex képződése pillanatszerű (37). Az  $\alpha_2$ -M nagyobb affinitással köti a trypsin mint az  $\alpha_1$ -AT, ezért előbb is telítődik (20). A legnagyobb különbség azonban a két inhibitor közt az, hogy az  $\alpha_2$ -M trypsin komplexben az enzim nem inaktiválódik, de hatása speciálisan megváltozik. Az  $\alpha_2$ -M ugyanis sztérikusan megakadályozza a nagy molekulásúlyú substratok hozzáférhetőségét az enzim aktív centrumához, de a kis molekulásúlyúakét nem (37). Így a kis molekulásúlyú, arginin tartalmú, szintetikus peptid substratokat a komplex ugyanolyan gyorsan elbontja, mint a szabad trypsin. Számos, élettanilag igen aktív, kis molekulásúlyú peptidet (angiotensin, vasopressin, bradykinin, myocardialis depressáló factor stb.) ugyancsak nagy sebességgel elbont az  $\alpha_2$ -M-trypsin komplex (37). Hasonló tulajdonságú komplexeket képez az  $\alpha_2$ -M más fehérjebontó enzimekkel (chymotrypsin, elastase, plasmin, thrombin stb.) is. Az ily módon megkötött trypsin proteolyticus aktivitása viszont kazeinnel, vagy más nagy molekulásúlyú fehérje substrattal szemben csaknem teljesen elvész (21, 33).

Saját kísérleteinkben acrylamid electrophoresissel félreérthetetlenül demonstrálni tudtuk az  $\alpha_2$ -M bomlásának egyes szakaszait is. Természetesen nem maga az  $\alpha_2$ -M, hanem annak protease komplexe az, amely a bemutatott módon szétesik, hiszen e folyamat első lépését, az enzim szabadá



válását s a háttér-fehérjére gyakorolt azonnali proteolysisét világosan megfigyelhettük. Ez a bomlási folyamat, mely a serumokban a tárolási időtől és a hőmérséklettől függő sebességgel normálisan is lezajlik, erősen felfokozott mértékben jelentkezett a cardiomyopathiás család tagjainak serumában. Látnunk kellett, hogy itt nem az  $\alpha_2$ -M aktuális koncentrációja a kóros, hanem az  $\alpha_2$ -M-protease komplex fokozott instabilitása, a normálisnál mintegy kétszer gyorsabb szétesése.

A friss serumok trypsin-kötő kapacitásából, mint egyetlen aktuális adatból, messzemenő következtetést nem vonhatunk le. Ha viszont mértük a tárolás idejétől függő változást is, a serum anti-proteolyticus aktivitásának abnormálisan gyors csökkenése T. I. esetben ismét jelezte a súlyosan kóros állapotot, feltehetően éppen az  $\alpha_2$ -M-nek mint inhibitornak, fentebb már igazolt, rohamos lebomlása miatt.

Ha az  $\alpha_2$ -M protease komplex kóros instabilitása in vivo is megnyilvánult, egy sor protease fékentangtartásának zavara következtében nemcsak a myocardium, hanem más szervek, szövetek is károsodhattak. Valóban, ezekben a betegekben nemcsak a szív, hanem más életfontos szervek (agy, máj) irreverzibilis károsodása is fennállott. Kérdés, hogy ezek a károsodások a szívbetegség következményei voltak-e, vagy — ami sokkal inkább valószínűnek tűnik — ezek is egy általános betegség részjelenségének foghatók fel, és nem izolált szívbetegségről volna szó. Familiaris jellegét pedig talán éppen az  $\alpha_2$ -M fehérje szintézisének genetikailag fennálló eltérése adja. Az a tény, hogy a nem familiaris (sporadicus) congestiv cardiomyopathiás esetekben nem észleltük a szóban forgó fehérjeeltéréseket, amellet szól, hogy ez a jelenség specifikusan a familiaris congestiv cardiomyopathiára jellemző, vagy annak egyik formájára. Az utóbbi kérdést a további vizsgálatok döntik majd el.

Eredményeink egy részét jelenleg nem tudjuk értelmezni. Ilyen a b-vel jelölt fehérje szerepe, melynek bomlási folyamata rendkívül hasonló az  $\alpha_2$ -M-éhoz. A két folyamat direkt, vagy indirekt összefüggésére enged következtetni egyrészt a két fehérje bomlásának synchron jellege, másrészt mindkettőnek kóros előfordulása a beteg családtagok esetében. Egyiküknél, a transferrin zónában következetesen kimutatható volt egy idegen fehérje és mint egy további kóros jel, amelyet értelmezni szintén nem tudunk.

**Összefoglalás.** Egy familiaris congestiv cardiomyopathiás család két érintett tagjának fehérje-spectrumát acrylamid gél electrophoresissel analizáltuk. Az in vitro vizsgálatok során az alfa-2-macroglobulin fractióban fokozott bomlást figyeltünk meg, a szóban forgó fehérje felezési ideje mintegy 50%-kal volt rövidebb a normál controlok, ill. a sporadicus congestiv cardiomyopathiás esetek értékeihez viszonyítva. Megvizsgáltuk a serumok trypsin-kötő kapacitását is, a familiaris congestiv cardiomyopathiás betegünk friss serumának trypsin-kötő kapacitása normális volt, 4

napos állás után a normál szérumok trypsin-kötő kapacitása 12—15%-kal, a különböző betegségekben szenvedő egyének szérumai 22—28%-kal, a familiaris cardiomyopathiás betegünk esetében 45 százalékkal csökkent. Az idiopathiás congestiv cardiomyopathia sporadicus eseteiben nem tudtuk kimutatni az alfa-2-macroglobulin fractio fokozott bomlását.

**IRODALOM:** 1. Ambrus, C. M., Black, N., Ambrus, J. L.: *Circ. Res.* 1962, 10, 161. — 2. Anselmi, A. és mtsai: *Am. J. Cardiol.* 1975, 35, 97. — 3. Baustark, J. S.: *Biochim. Biophys. Acta.* 1970, 207, 318. — 4. Bester, A. J., Gevers, W.: *Biochem. J.* 1973, 132, 203. — 5. Bester, A. J., Gevers, W.: *J. Mol. Cell. Cardiol.* 1975, 7, 325. — 6. Blackett, K., Ngu, J. L.: *Brit. Heart J.* 1976, 38, 605. — 7. Brink, A. J., Torrington, M., van der Walt, J. J.: *S. Afr. med. J.* 1976, 50, 2119. — 8. Bundy, H. F., Mehl, J. W.: *J. Clin. Invest.* 1958, 37, 947. — 9. Bundy, H. F., Mehl, J. W.: *J. Biol. Chem.* 1959, 234, 1124. — 10. Burch, G. E., Walsh, J. J.: *Am. J. Cardiol.* 1960, 6, 864. — 11. Camus, L., Gley, E.: *C. R. Soc. Biol. (Paris)* 1897, 4, 825. — 12. Clarke, J. T.: *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 1964, 121, 428. — 13/a. Csanády M., Szász K.: *Orv. Hetil.* 1975, 116, 1094. — 13/b. Csanády M., Szász K.: *Cardiology.* 1976, 61, 122. — 14. Davis, B. J.: *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 1964, 121, 404. — 15. van Dorp, W. G. és mtsai: *Eur. J. Cardiol.* 1976, 4, 349. — 16. Eriksson, S.: *Acta med. scand.* 1964, 75, 197. — 17. Evans, W.: *Brit. Heart J.* 1949, 2, 68. — 18. Evans, W.: *Am. Heart J.* 1961, 61, 556. — 19. Fagherhol, M. K., Laurell, C. B.: *Clin. Chim. Acta.* 1967, 16, 199. — 20. Ganrot, P. O.: *Clin. Chim. Acta.* 1966, 14, 493. — 21. Ganrot, P. O.: *Acta Chem. Scand.* 1967, 21, 602. — 22. Garcia, R., Jennings, J. M.: *Am. J. Cardiol.* 1972, 29, 568. — 23. Giacobino, J. P., Simon, G. T.: *Arch. Pathol.* 1971, 21, 193. — 24. Goodwin, J. F.: 1970, 1, 731. — 25. Horwitt, M. K.: *J. Biol. Chem.* 1944, 156, 427. — 26. Jacobsson, K.: *Scand. J. Clin. Lab. Invest.* 1953, 5, 97. — 27. Jamieson, J. C. és mtsai: *Canad. J. Biochem.* 1972, 50, 856. — 28. Jamieson, J. C. és mtsai: *Canad. J. Biochem.* 1972, 50, 871. — 29. Kariv, I. és mtsai: *Am. J. Cardiol.* 1971, 28, 693. — 30. Lochner, A., Brink, A. J., van der Walt, J. J.: *J. Mol. Cell. Cardiol.* 1970, 1, 47. — 31. Lózsa A.: *Acta Physiol. Hung.* 1973, 44, 366. — 32. Margolis, J., Kenrick, K. G.: *Anal. Biochem.* 1968, 25, 347. — 33. Mehl, J. W., O'Connell, W., DeGroot, J.: *Science.* 1964, 145, 821. — 34. Meyer, H. G.: *Med. Klin.* 1974, 69, 1493. — 35. Pastewka, J. V., Ness, A. T., Peacock, A. C.: *Clin. Chim. Acta.* 1966, 14, 219. — 36. Pratt, J. J., Dangerfield, W. G.: *Clin. Chim. Acta.* 1969, 23, 189. — 37. Rinderknecht, H., Geokas, M. C.: *Biochim. Biophys. Acta.* 1973, 295, 233. — 38. Rinderknecht, H., Fleming, R. M., Geokas, M. C.: *Biochim. Biophys. Acta.* 1975, 377, 158. — 39. Schöenberg, V. M., Schmidtberger, R., Schultze, H. E.: *Z. Naturforschung.* 1958, 13 b. 761. — 40. Schultze, H. E. és mtsai: *Naturforschung.* 1955, 10b. 463. — 41. Sharp, H. L. és mtsai: *J. Lab. Clin. Med.* 1969, 73, 934. — 42. Shulman, N. R.: *J. Exp. Med.* 1952, 95, 575. — 43. Shulman, N. R.: *J. Exp. Med.* 1952, 95, 593. — 44. Shulman, N. R.: *J. Biol. Chem.* 1955, 213, 655. — 45. Simon, G. T., Giacobino, J. P.: *Lancet.* 1970, 11, 669. — 46. Thorp, A.: *Acta Med. Scand.* 1975, 197, 137.



## Dohányzás és osteoporosis

Holló István dr., Gergely István dr.  
és Boross Mária dr.

Oki összefüggés lehetőségére a súlyos osteoporosis és az erős dohányzás között klinikai epidemiológiai vizsgálatok alapján Daniell hívta fel a figyelmet (5, 6). Azt tapasztalta ugyanis, hogy a súlyos osteoporosisos betegek között szokatlanul nagy számban vannak erős dohányosok. Így osteoporosis eredetű compressiók csigolyatörésben szenvedő betegek körében az erős dohányosok hányada mintegy 70%-os volt, s ez kétszerese a baleset következtében csigolyatörött és a válogatás nélküli vegyes beteganyagban talált számaránynak. Az erős dohányzás gyakorisága osteoporosisban függetlennek látszott a betegség ismert vagy ismeretlen alapkórokától, és ez a tény azt a gyanút kelti, hogy a dohányzás a legkülönbözőbb osteoporogén tényezők hatását fokozza, vagy azok mellett additív oki tényező. Ez utóbbi lehetőségre utalt az a tapasztalat, hogy erősen dohányzó idősebb nőknél az ún. „százelékos corticalis area” a II. metacarpuson kisebb mint a nem dohányzókon (6).

Mindezek alapján érdemesnek látszott erősen dohányzó és nem dohányzó egészséges idős férfiak és nők csontjának ásványianyag-tartalmát korszerű, érzékeny és objektív módszerrel összehasonlítani (1). Régebbi vizsgálatainkból arra következtettünk, hogy a postmenopausás osteoporosis és a theophyllinnal kezelt asthma bronchialeban szenvedők osteopeniája a calcitonin iránti csökkent érzékenység következménye (8, 9, 10). Ezért állatkísérletben azt is megvizsgáltuk, hogy nem csökkenti-e a dohányfüst is a csontresorptiót gátló calcitonin biológiai hatását (II).

### Vizsgálati személyek, módszerek

I. A csont ásványianyag-meghatározásokat a Semmelweis Orvostudományi Egyetem Gerontológiai Kutató Csoportjában bentfekvéses egészségvizsgálat során egészségesnek talált férfiakon és nőknél végeztük. Kórelőzményünkben nem szerepelt csontszövetre ható betegség vagy kezelés. A vizsgálat során nem dohányzó és erősen dohányzó nem domináns oldali radiusának ásványianyag-tartalmát hasonlítottuk össze a középső és külső harmad határán Norland Cameron Bone Mineral Analyzer BMA 178 típusú készülékkel. Az irodalmi tapasztalatok szerint az

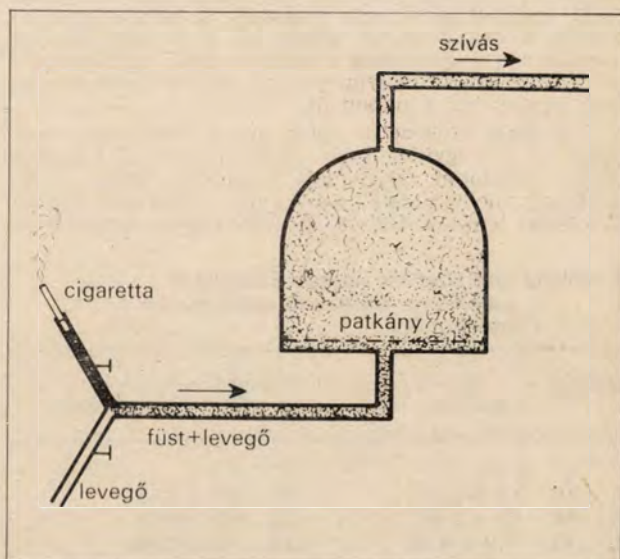
Az Eü. M. 3.02 sz. Endokrinológiai Kutatások megnevezésű tárcsaszintű kutatási főirányához elfogadott *Az endokrin mirigyek működésének és betegségének vizsgálata* című témában végzett kutatómunka alapján (1—22—0302—03—1/H).

1. Táblázat. A vizsgálatban részt vett erős dohányosok és nem dohányosok életkori eloszlása korcsoportonként és nemeként.

Korcsoport, nem	Életkor év	Nem dohányzók n	Dohányzók n
61—75 fi	61—65	17	19
	66—70	13	15
	71—75	16	15
76—90 fi	76—80	14	14
	81—85	8	8
	86—90	3	2
61—75 nő	61—65	39	13
	66—70	49	17
	71—75	37	11

itt mért ásványianyag-tartalom elég jól jellemzi az egész test kalciumtartalmát (3, 4). A műszer a vizsgált csont ásványianyag-tartalmát  $^{25}\text{J}$  sugárforrásból származó monochromaticus gamma-sugárzás gyengüléséből határozza meg igen nagy pontossággal és reprodukálhatósággal (3). A műszer célszámítógép része az eredményt g/cm egységben számítja és írja ki. E vizsgálatokban erős dohányosnak tekintettük azokat a személyeket, akik legalább 20 éven át napi 20 cigarettát vagy ennek megfelelő össz mennyiséget szívtak el rövidebb vagy hosszabb idő alatt. A dohányzók és nem dohányzók radiusának ásványianyag-tartalmát két férfi és egy női korcsoportban hasonlítottuk össze. Az első férfi korcsoportba 61—75 évesek kerültek: 49 erősen dohányzó és 46 nem dohányzó személy. A 76—90 éves férfiak csoportjába 24 erősen dohányzó és 25 nem dohányzó jutott. A 61—75 éves nők csoportjába 41 erősen dohányzó és 125 nem dohányzó volt sorolható. Az egyes korcsoportokon belül a dohányosok és a nem dohányosok életkori eloszlása kielégítően megfelelt egymásnak (1. táblázat). Az eredményeket biometriai szempontból korcsoportonként a Student-féle  $t$  próbával hasonlítottuk össze.

II. A dohányfüst hatását a patkányok calcitonin érzékenységére 3 sorozatban, 80—100 grammos, intenzív növekedésben levő, CFY törzsű him patkányokon vizsgáltuk, régebben kidolgozott módszerünk alapján (9, 2). E módszer lényege az, hogy 18 óras éhezés után, de folyamatos ivóvízbiztosítás mellett, kísérleti



Patkányok dohányfüst kezelésére szolgáló kísérleti berendezés vázlata



2. Táblázat. Erősen dohányzók és nem dohányzók radiusának ásványianyag-tartalma

Korcsoport, nem	Ásványianyag tartalom g/cm	
	Nem dohányzók	Erősen dohányzók
61—75 fi	n 46 $\bar{x} \pm s$ 1,16 ± 0,14	n 49 $\bar{x} \pm s$ 1,07 ± 0,15
76—90 fi	25 1,10 ± 0,14	24 1,00 ± 0,14
61—75 nő	125 0,72 ± 0,10	41 0,68 ± 0,10

és kontroll patkánycsoportok sertés-calcitonint (ez alkalommal 15 mE/100 g testsúly mennyiséget) kaptak intravénásan, majd 50 perccel később a vena cava caudalisból nyert vérből Ray Sarkar és Chahuan, Boross és Szilágyi által módosított módszerrel (1) meghatároztuk a serum kalciumot. A módszer kétszeres standard deviációja laboratóriumunkban ± 0,3 mg<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. Csökkent calcitonin érzékenység esetén azonos calcitonin adag hatására a serum kalcium kevésbé csökken, mint ép reakciójú állatokon. Az eredmények matematikai összehasonlítása a t próba segítségével történt.

A kísérleti patkányokon a dohányfüst hatását az alábbi kísérleti eszközzel biztosítottuk (ábra): a berendezés lényege egy vákuumszivattyú által átáramoltatható 7,5 l űrtartalmú üvegedény. A szívócső Y-szerűen kettéoszlik, ennek egyik szárába égő cigaretta helyezhető, a másik száron légköri levegő keveredik a beszívott dohányfüsthez. Az ilyen keverékkel átáramoltott edényben kísérleti patkányaink 1 órát töltöttek: 10 perc után kapták meg a calcitonin injectiót és további 50 perc után történt a serum kalcium meghatározása.

A dohányfüsttel kezelt patkányok calcitonin hatásban mért serum kalciumát az első sorozatban két kontroll csoportéhoz hasonlítottuk. Az egyik kontroll csoport (K<sub>1</sub>) patkányait a calcitonin injectio hatásában is megszokott ketrecükben, a másik kontroll csoport állatait (K<sub>2</sub>) a fent leírt kísérleti edényben tartottuk, úgy azonban, hogy eközben a rendszer csak légköri levegőt kapott. Minthogy a két kontroll csoport serum kalciuma között különbség nem mutatkozott (K<sub>1</sub>: 7,4 ± 0,30 mg<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, K<sub>2</sub>: 7,5 ± 0,23 mg<sup>0</sup>/<sub>0</sub>), azokat egyesítettük a biometriai értékelésben. A további két kísérletben csupán a kísérleti edényben tartott kontroll csoporttal dolgoztunk. Patkánykísérleteinket három sorozatban, összesen 62 dohányfüsttel kezelt és 41 kontroll patkányon végeztük. A harmadik sorozatban a dohányfüsttel kezelt és a kontroll állatok a calcitonin érzékenység vizsgálata előtt egyaránt napi 1/3 mg/100 testsúlygramnyi dehydroepiandrosteront kaptak im. 4 napon át.

A DEA előkezelés célja annak vizsgálata volt, hogy ez a vegyület nem csökkenti-e a dohányfüst okozta calcitonin resistenciát is csakúgy mint a castrálással, mellékveseirtással vagy aminoglutethimid kezeléssel létrehozott (9, 2). Minthogy a dohányfüst-

3. Táblázat. Dohányfüst hatása patkányok calcitonin hatásban mért serum kalciumára

Sorozat	Se. Ca calcitonin hatásban mg%	
	Kontroll	Dohányfüsttel kezelt
	n $\bar{x} \pm s$	n $\bar{x} \pm s$
1.	18 7,5 ± 0,26	17 8,2 ± 0,45
2.	11 7,1 ± 0,34	22 8,2 ± 0,45
3.	12 7,0 ± 0,25	23 8,2 ± 0,46

Kezeletlen patkányok se. Ca:  $x : 9,61 \pm 0,40$  (n = 40)  
 \*-gal jelölt patkányok DEA-t kaptak

nek viszonylag nagy a kadmiumtartalma (11) és ismeretes, hogy a kadmium toxicus hatásként calcipeniás osteopathiát is okozhat (7), azt is megvizsgáltuk, hogy a dohányfüsthez hasonlóan nem csökkenti-e a kadmiumklorid is a calcitonin iránti érzékenységet. E célból patkányoknak a calcitonin beadása előtt 10 perccel subcutan 0,005 mg, illetve 0,05 mg kadmiumot adtunk kadmiumklorid formájában, 100 testsúlygrammonként. Az irodalomból megítélhetően így módon a kísérlet időtartama alatt viszonylag magas egyenletes kadmium vérszint volt biztosítható (7).

### Eredmények

I. Mint a 2. táblázatból látható, mind az erősen dohányzó férfiakon, mind az erősen dohányzó nőknél a radius 1 cm-ére eső ásványianyag-tartalom kisebb mint a nem dohányzókon. A férfi korcsoportokban a különbség határozott, biometriailag erősen significans: a 61—75 évesek csoportjában  $p < 0,01$ , a 76—90 évesek csoportjában  $p < 0,02$ . A nők közötti különbség jóval kisebb: a radius 1 cm-ére eső átlagos csökkenés 0,04 g. A biometriai analízis szerint  $p < 0,05$ .

II. Mint a 3. táblázatból látható, a dohányfüsttel kezelt patkányok serum kalciuma azonos calcitonin adag hatására minden sorozatban kevésbé csökkent, mint a dohányfüsttel nem kezelt patkányoké, tehát a dohányfüst csökkentette a calcitonin iránti érzékenységet: bizonyos mértékű calcitonin resistenciát okozott. A különbség mindhárom sorozatban biometriailag erősen significans,  $p < 0,01$ . A castrálással, mellékveseirtással vagy aminoglutethimid kezeléssel létrehozott calcitonin resistenciával szemben a DEA előkezelés a dohányfüst okozta csökkent calcitonin érzékenységet nem befolyásolta (3. táblázat). Nem okozott calcitonin resistenciát patkányainkon e két különböző adagban beadott kadmium: a calcitonin hatásban mért serum kalcium a kontroll állatokon (n = 11)  $7,5 \pm 0,47$  mg<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, a kadmiumkloriddal kezelt patkányokon 0,005 mg Cd adása esetén (n = 10)  $7,8 \pm 0,56$  mg<sup>0</sup>/<sub>0</sub> és 0,05 mg Cd adását követően (n = 10)  $7,6 \pm 0,42$  mg<sup>0</sup>/<sub>0</sub> volt.

### Megbeszélés

I. Vizsgálati eredményeink szerint az erős dohányos egészséges idősök radiusának 1 cm-ére eső ásványianyag-tartalom kisebb mint a nem dohányzóknál. Daniell adatait (5, 6) és azt a körülményt is tekintetbe véve, hogy a módszerrel nyert eredmények elég jól jellemzik az egész test kalciumtartalmát, valószínű, hogy ez a csontszövetben általában így van. Az adatok alapján az is valószínű, hogy a dohányzás mint kóros tényező hozzáadódik a különböző, osteopeniára vezethető más kórokhoz és a dohányzás ily módon segítheti elő a különböző alapokú osteoporosisok súlyossá válását. Indokoltnak gondoljuk ezért, hogy az osteoporosisos betegeknek a dohányzás abbahagyását tanácsoljuk. Indokoltnak tűnik az osteoporosis szempontjából különösen veszélyeztetettek (pl. menopausa, gyomor-resectio utáni állapot stb.) lemondása is a dohányzásról.

II. Patkánykísérleteink arra utalnak, hogy kísérleti feltételeink között a dohányfüst csökkent a calcitonin iránti érzékenységet. A csontszövet re-



sorptív hatásoktól védő calcitonin iránti csökkent érzékenység megmagyarázhatja a dohányzás osteoporogen hatását, annál is inkább, mert calcitonin resistentia észlelhető pathológiás menopausás osteoporosisban (9, 10), valamint régebbi vizsgálataink szerint az osteoporogen theophyllin hatásában is (8). Patkánykísérleteink alapján természetesen nem tekinthető bizonyítottnak ez a hypothesis: a dohányfüst hatását a calcitonin iránti érzékenységre emberen tovább vizsgáljuk, annál is inkább, mert a fajok közötti reakcióban jelentős eltérések is lehetnek, és az egyszeri nagy adagú dohányfüst hatása nem azonosítható közvetlenül az emberi dohányzással.

**Összefoglalás.** A szerzők a Norland Cameron Bone Mineral Analyzer BMA 178 típusú készülékkel megállapították, hogy mind a 61—75 éves, mind a 76—90 éves erősen dohányzó férfiak radiusának ásványianyag-tartalma jelentősen kisebb a hasonló életkorú nem dohányzóknál. Kisebb mértékű különbséget észleltek a 61—75 éves nők csoportjában is. Megállapították továbbá, hogy dohányfüstöt belégző patkányok calcitonin iránti

érzékenysége jelentősen kisebb mint a kontroll patkányoké. Lehetséges, hogy a dohányzás calcitonin resistentia útján segíti elő a csontok ásványianyag-tartalmának csökkenését, illetve az osteoporosis súlyossá válását. A szerzők osteoporosis esetén és az osteoporosis veszélyének különösen kitett személyek (menopausa, gyomor-resectio utáni állapot stb.) számára a dohányzás abbahagyását ajánlják.

**IRODALOM:** 1. Boross M., Szilágyi L.: Kísér. Orvostud. 1974, 26, 96. — 2. Boross M., Holló I.: Akt. Geront. 1977, 7, 471. — 3. Cameron, J. R., Sorensen, J. A.: J. Nucl. Med. 1967, 8, 268. — 4. Cohn és mtsai: J. Nucl. Med. 1974, 15, 428. — 5. Daniell, H. W.: JAMA. 1972, 221, 509. — 6. Daniell, H. W.: Arch. Int. Med. 1976, 136, 298. — 7. Friberg, L. és mtsai: Cadmium in the environment. CRC Press, Cleveland, 1974. — 8. Holló I.: Lancet. 1973, 2, 1203. — 9. Holló I., Boross M., Szűcs J.: Akt. Geront. 1975, 8, 609. — 10. Holló I. és mtsai: Lancet. 1976, 1, 1357. — 11. Szadkowszki, D. és mtsai: Arch. Hyg. Bacteriol. 1969, 153, 1.



**A RADELKIS  
Elektrokémiai Műszergyártó Szövetkezet**

**orvostechnikai  
és laboratóriumi mérőműszer**

kiállítást rendez az

**OMKER Bemutatótermében**

(Budapest VI., Népköztársaság útja 36.)

**A kiállítás nyitva: 1979.**

március 21-én  
12 — 16 óráig

március 22-én  
9 — 16 óráig

március 23-án  
9 — 16 óráig

**MINDEN ÉRDEKLŐDŐT SZERETETTEL VÁRUNK!**



Hetényi Géza Kórház-Rendelőintézet, Szolnok,  
 II. Belgyógyászati Osztály  
 (főorvos: Szűcs Eszter dr.),  
 Központi laboratórium  
 (főorvos: Velösy György dr.)

## Az anyagcserezavar rendezésének jelentősége és hatása az időskori diabetesesek életkilátására

Mucza Erzsébet dr., Velösy György dr.,\*  
 Molnár Ida dr. és Nagy Sándor

A diabetesesek 76,6%-a ma érrendszeri megbetegedésben hal meg. A valamikor legfenyegetőbb veszély — a coma diabeticum — napjainkban már alig 1%-ban fordul elő halálökként (17). Az ún. „késői szövödmények”, a makro-mikro angiopathiák korábbi, vagy későbbi fellépése, progressziójuk üteme nemcsak az élet határát, hanem minőségét is megszabja.

Bár a diabeteses mikroangiopathiák pathomechanizmusa még távolról sincs véglegesen tisztázva, az utóbbi idők ez irányú vizsgálatai alapján egyre több szerző tulajdonít ezek létrejöttében és progressiójában jelentős szerepet az inzulin abszolút vagy relatív hiányának, ill. az ennek következtében előálló hyperglykaemiának és glykosuriának (7, 27, 30).

Ma már világszerte elfogadott tény, hogy a diabetesesek — betegségük megállapításától halálukig — feltétlenül szakgondozást igényelnek. A gyakran súlyos, a betegeket rokkanttá tevő, életkilátásaikat csökkentő szövödmények kialakulásának késleltetése, progressziójuk lassítása csakis így képzelhető el.

Ennek az ismeretnek a birtokában természetesen, hogy a gondozás súlyponti kérdése az anyagcserezavar mielőbbi és minél tökéletesebb rendezése, a hyperglykaemia csökkentése és a glykosuria lehető megszüntetése kell legyen.

A kezelés, gondozás eredményessége természetesen igen jelentős mértékben függ attól, hogy

a beteg mennyiben tartja be a gondozó orvos előírásait, tanácsait.

Tennivalóink tisztánlátása érdekében célszerűnek látszott a jelenlegi helyzet felmérése.

### Beteganyag és módszer

Válogatás nélkül megvizsgáltuk a járóbeteg-rendelés laboratóriumában időszakos ellenőrzés céljából ide érkező 180 nő- és 146 férfibeteget, akik már legalább egy év óta — felnőttkori diabetesük miatt — kezelés, ill. gondozás alatt álltak. Mivel beteganyagunkban — az anamnesztikus adatok alapján — insulindependens eset nem volt, a vizsgált csoportot az eltérő kezelési módok ellenére egységesnek tekintettük. Feljegyeztük a betegek nemét, életkorát, testsúlyát és magasságát, betegségük tartamát és a kezelés módját (insulin, per os therapia, kombinált kezelés, vagy csak diéta).

A vizsgálatok folyamán figyeltünk fel arra, hogy az eredmények szempontjából lényeges különbség adódhat a sulfonylurea, ill. a biguanid kezelések között, ezért a továbbiakban 84 nő és 49 férfi esetében erre az adatfelvételkor részletesen kitértünk. Minden beteg meghatároztuk az éhomi vércukrot és az előző napi gyűjtött vizelet cukortartalmát (ez utóbbiról — sajnos — kiderült, hogy igen bizonytalan adat, mert sok esetben nem valódi gyűjtésből, hanem „ad hoc” vizeletürítésből származik, ezért ezt az egyébként igen értékes adatot csak fenntartásokkal értékelhettük).

A vér- és vizeletcukrot Velösy és Szabó (28) módszerével határoztuk meg. Az elhízás, ill. súlyfelesleg mértékéül a Rohrer-indexet választottuk, mert úgy találtuk, hogy ez a „testesség” (korpulencia) jellemzésére igen alkalmas (14). Összehasonlításként meghatároztuk a Soproni Állami Szanatóriumban ápolt 145 nő és 144 férfi Rohrer-indexét. Ez a beteganyag — életkori megoszlásának hasonlósága folytán — igen megfelelőnek látszott „nem diabeteses” adatok nyelésére.\*\*

A vércukor értékeket három csoportba soroltuk:  
 — helyesen beállított: vércukor < 120 mg/100 ml  
 — elégtelenül beállított: vércukor 120–250 mg/100 ml között és  
 — rosszul beállított: vércukor > 250 mg/100 ml.

A 2,0 g/100 ml-t meghaladó glykosuriát jelentősnek, a 3,0 g/100 ml-t meghaladót igen jelentősnek minősítettük.

A Rohrer-indexet 1,4-ig vettük normálisnak, 1,8-ig mérsékelt, ezen felül jelentős elhízást regisztráltunk.

Eredményeinket az ún. kétmintás „t” próba segítségével elemeztük.

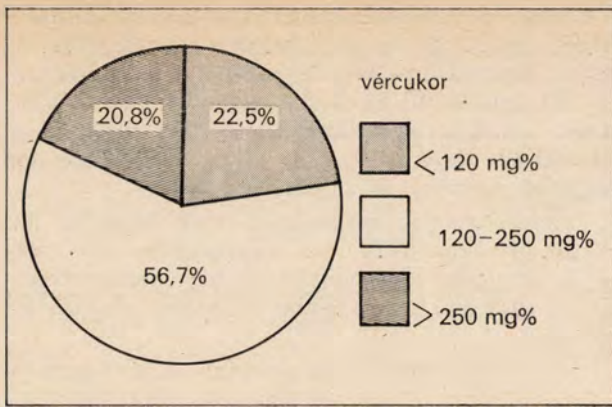
### Eredmények

A diabeteses anyagcserezavar mértékének megítéléséhez az egyszeri éhomi vércukor érték és vizeletcukor vizsgálat nem elegendő. Ehhez a napi profil ismételt vizsgálata és a több napi gyűjtött vizeletből nyert átlagértés ismerete szükséges. Ez azonban egyrészt (járóbetegokről lévén szó) nem volt megoldható, másrészt viszont elég jól behatárolt, egységes beteganyagunk esetében — ha fenntartásokkal is, de — megengedhetőnek ítéltük az éhomi vércukor értékek szerinti kategorizálást. Eredményeinket az 1. ábrán mutatjuk be. Ennek alapján látható, hogy betegeinknek mintegy 78%-ában az anyagcserezavar jelentős.

\* Jelenlegi munkahely: Állami Szanatórium, Sopron.

\*\* Az adatok rendelkezésünkre bocsátásáért ezúton is köszönetünket fejezzük ki Nagy László dr.-nak és munkatársainak.





1. ábra: A beteganyag megoszlása vércukor értékek szerint

Jelentős glykosuriát 40<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-ban (130 eset), igen jelentőset pedig 28<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-ban (90 eset) észleltünk. A kétféle vizsgálat eredményeit összevetve úgy véljük, hogy megítélésünk nem járhat túl messze a valóságtól.

A Rohrer-index alakulását (az utolsó rovat kivételével nemek szerinti bontásban) az 1. táblázatban foglaltuk össze. A táblázatban az eltérések szignifikanciája a „Diabetesesek” rovat értékeitől való eltérésre vonatkoznak. Adatainkból megállapítható, hogy diabeteseseink átlagos súlya erősen (nők esetében igen erősen) szignifikánsan meghaladja az átlagos felnőttkori értékeket és lényeges különbségek találhatók az egyes kezelési csoportok között is. A nők súlyfeleslege (indexe) minden csoportban meghaladja a férfiakét.

A táblázat 2. rovatában szereplő 326 diabetesesünk közül 18<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-nak (60 fő) volt normális a Rohrer-indexe. Mérsékelt elhízást tapasztaltunk 56<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-ban (182 fő) és jelentős volt az elhízás 26<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-ban (84 fő). Eredményeink egybehangzanak a világ-

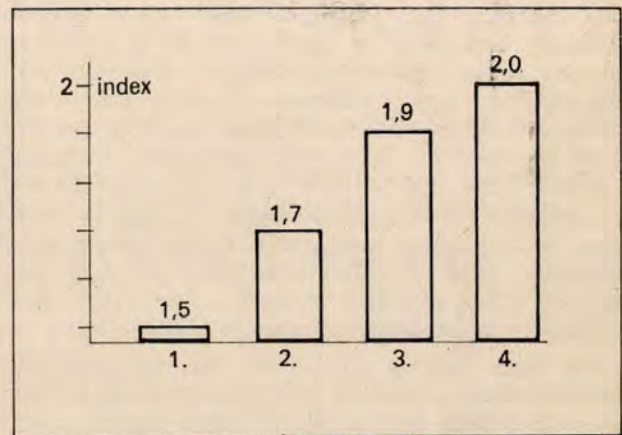
#### A Rohrer-index alakulása az egyes csoportokban

Csoport	n	$\bar{x}$	SD	p
Felnőtt populáció				
férfi	144	1,53	0,26	p < 1%
nő	145	1,53	0,30	p < 0,1%
Diabetesesek				
férfi	146	1,62	0,25	
nő	180	1,74	0,31	
Insulin kezelésben részesülő				
férfi	10	1,63	0,29	n. s.
nő	15	1,77	0,44	n. s.
Sulfonylurea kezelésben részesülő				
férfi	18	1,84	0,35	p < 1%
nő	37	1,96	0,43	p < 0,1%
Biguanid kezelésben részesülő				
férfi	21	1,61	0,29	n. s.
nő	32	1,68	0,27	n. s.
Sulfonylureával kezelt „helyesen beállított”				
férfi	28	2,04	0,34	p < 0,1%
nő				

n. s. = nem szignifikáns

irodalmi adatokkal, amelyek szerint a felnőttkori diabetesesek 80<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-ának jelentős a súlyfeleslege, ezen belül pedig kb. 30<sup>0</sup>/<sub>0</sub> kifejezetten elhízott.

A sulfonylurea származékokat szedő betegek feltűnően magas súlya arra indított bennünket, hogy ezt a csoportot részletesebben is elemezzük. Ekkor vált nyilvánvalóvá, hogy a legmagasabb súlyú betegek többsége a sulfonylureákat szedő, de egyúttal a „helyesen beállított” csoportba tartozik. Az ebben a csoportban talált 28 sulfonylurea kezelésben részesülő beteg összesített adatait mutatjuk be táblázatunk utolsó rovatában. Ez az adat is bizonyítja azt a régebbi megfigyelést, hogy a súlyfelesleggel bíró, adipózus diabetesesek esetében — különösen megfelelő korlátozó diéta nélkül — az insulin-szekréció fokozása sulfonylureákkal törvényszerűen további súlygyarapodáshoz vezet. Az egyes csoportok összesített átlagindexét a 2. ábrán mutatjuk be.



2. ábra: A Rohrer-index összesített átlagai az 1. táblázat néhány csoportjából.

1: felnőttkori átlag; 2: diabeteses átlag; 3: sulfonylureát szedők átlaga; 4: „helyesen beállított”, sulfonylureát szedők

#### Megbeszélés

A diabetesesek életkilátásait leginkább fenyegető makro- és mikroangiopathiák megelőzése, fellépésük késleltetése, progressziójuk lassítása kizárólag az anyagcsere-zavar mielőbbi és minél tökéletesebb rendezésével lehetséges (30).

Súlyos tévedés volna azonban azt hinni, hogy az anyagcsere-zavar „rendezése” egyenlő a normális vagy közel normális szintre hozott vércukor értékkel. A „helyesen beállított”-ság fogalmába elválaszthatatlanul beletartozik a normális testsúly, a normoglykaemia, az aglykosuria és a normolipemia együttesen. Vizsgálataink alapján csak aláhúzhatjuk Mehnert (18) véleményét, amely szerint, ha a fenti premisszáknak alapján ítéljük meg a „helyesen beállított” diabetesesek számát, akkor ez a szám igen kicsire fog zsugorodni.

Előző felsorolásunkban a testsúly nem véletlenül került az első helyre. Súlyfelesleggel bíró diabeteseseink kezelésében, gondozásában valóban a testsúly csökkentését tartjuk a legfontosabb, elsődleges feladatnak. Ez nyilvánvalóvá válik, ha áttekintjük a makro- és mikroangiopathiák ma is-



mert legfontosabb rizikófaktorait: hyperlipidaemia, magasabb somatotrop hormon szint, hyperglykaemia, glykosuria (8, 11, 13, 25, 26). A mikroangiopathián belül a veseelváltozások létrehozásában egyértelműen bizonyított a hyperglykaemia és a glykosuria oki szerepe (4, 24, 30). A hyperlipidaemia jelentősen csökkenti az insulin-érzékenységet, a hyperlipidaemia erősen rontja a glukóz-toleranciát (2, 3, 9, 21, 22), így egyre fokozódik az insulin-igény. A több insulin — lipogenetikus hatásánál fogva — tovább növeli a testsúlyt, tehát óhatatlanul circulus vitiosushoz vezet. Ismeretes azonban, hogy pusztán a testsúly csökkentésével csökken a hyperlipidaemia, a STH szint, a szabadzsírsav-érték és ezzel egyidejűleg fokozódik a glukóztolerancia, javul az insulin-érzékenység (10, 20, 21).

A diabetes legősibb kezelési formája a diéta. A testsúlyt is csökkentő étrend kedvező hatása már *Hippokrates* idejében is ismert volt. Úgy tűnik azonban, hogy kiváló és nagy hatású gyógyszereink birtokában a kezelésnek ezt a *leglényegesebb és leghatásosabb* formáját elhanyagoljuk. Kétségtelen, hogy gyógyszert rendelni százszorta, ezerszerte könnyebb dolog, mint a beteg testsúlyát csökkenteni. Betegeink túlnyomó többsége „szeret enni”, és nemcsak mennyiségileg, hanem — jelentős szénhidrát-túlsúllyal — még minőségileg is helytelenül táplálkozik. A legtöbbször *már csecsemő kora óta!* Közizlésünkben ma is a túltáplált, pufók gyermek a „szép”. Az anyagi jólét kifejezője is általában az étkezés bősége.

Az igen mélyen gyökerező étkezési szokások megváltoztatása valóban nem könnyű feladat. Már gyermekkorban kell az ilyen irányú nevelést, felvilágosítást elkezdni.

Mégsem lehet más választásunk.

Időskori, súlyfelesleges diabeteseseinken *elsősorban* a súlycsökkentést is célzó diétás beállítást kell — *türelmesen és kitartóan* — szorgalmazni (6, 12, 23). Ha a túl magas vércukor érték (vagy egyéb sürgető ok) nem kényszerít, ne siessünk a gyógyszeres beavatkozással. Ha lehetséges — különösen kezdetben — segíthetünk anorektikumok adásával is addig, amíg a beteg kissé hozzászokik a kisebb adagok fogyasztásához. Ha diétás próbálkozásaink hosszabb idő után sem hoznak kielégítő vagy legalábbis biztató eredményt, akkor a legheylesőbb először biguanidot adni. Ennek hatása ugyanis több ponton is kedvező: nem fokozza az inzulintermelést, hanem a meglévő inzulin hatását potenciálja; eleve gátolja a glukóz felszívódását és egyidejűleg fokozza annak perifériás elégetését; lipolitikus és enyhén anorektikus hatásánál fogva elősegíti a kívánatos testsúlycsökkenést (1, 5, 16, 29). Csakis ezek sikertelensége esetén adjunk mono vagy kombinált *therapia* formájában sulfonylureát vagy insulint. Ezek adásakor viszont még fokozottabban figyelemmel kell kísérenünk mind a testsúly változását, mind a vércukor viselkedését, hogy a változó (javuló) anyagcsereállapot szerint minél előbb változtathassunk az adag nagyságán, vagy napi elosztásán — elkerülendő a túladagolást.

Miután a mikroangiopathia kialakulása szorosan összefügg a hyperglykaemia tartamával is (egyes szerzők szerint a hyperglykaemiás órákkal, 15, 19), feltétlenül törekednünk kell mind az étkezésekre, mind a gyógyszerek esetében arra, hogy elkerüljük akár az insulin-szint, akár vércukor nagyobb mértékű ingadozását.

Összefoglalóan megállapíthatjuk, hogy az ún. „késői szövődmények”, az angiopathiák elkerülése, késleltetése kizárólag az anyagcsere zavar mielőbbi és minél tökéletesebb rendezése alapján lehetséges.

Az ehhez vezető legkedvezőbb út viszont kétértelműen kizáróan a fölös testsúly csökkentésén — lehető normalizálásán — keresztül vezet.

**Összefoglalás.** A szerzők válogatás nélkül megvizsgáltak 459 felnőttkori diabetesest, akik már legalább egy éve kezelés alatt álltak, annak felderítésére, hogy anyagcsere zavaruk milyen mértékben van rendezve. Megállapították, hogy mintegy 78%-ukban az anyagcsere zavar változatlanul jelentős. Rámutatnak a fölös testsúly csökkentésének elsődleges fontosságára az angiopathiák lehető elkerülése, késleltetése szempontjából. A *Rohrer*-index felhasználásával mutatják be betegeik jelentős súlytöbbletét. A gyógyszeres kezelésben hangsúlyozzák a biguanidok szerepét.

**IRODALOM:** 1. *Balázs I. és mtsai:* Orv. Hetil. 1971, 112, 193. — 2. *Bierman, E. L. és mtsai:* Diabetes. 1958, 7, 189. — 3. *Büber, V.:* Schw. med. Wschr. 1968, 98, 711. — 4. *Campeanu, I.:* Acta diabet. lat., cit. Scheler (24). — 5. *Fövényi J.:* Orv. Hetil. 1970, 111, 1503. — 6. *Fövényi J.:* Belorv. Arch. 1977, 30, Suppl. 5, 297. — 7. *Gabbay, K. H.:* New Engl. J. Med. 1973, 288, 831. — 8. *Gerritsen, G. C. és mtsai:* Diabetologia. 1974, 10, 559. — 9. *Góth E. és mtsai:* Orv. Hetil. 1967, 108, 977. — 10. *Góth E.:* Orv. Hetil. 1968, 109, 1977. — 11. *Hansen, A. P., Johansen, K.:* Diabetologia. 1970, 6, 27. — 12. *Kammerer L.:* Orv. Hetil. 1975, 116, 685. — 13. *Knick, B.:* Med. Welt. 1968, 18, 2793. — 14. *Knussmann, R. és mtsai:* Med. Welt. 1972, 23, 529. — 15. *Lauvaux, J. P. és mtsai:* Excerpta med. 1973, 280, 189. — 16. *Magyar I.:* Orv. Hetil. 1969, 110, 2297. — 17. *Marble, A.:* Excerpta med. 1971, 25, cit. Willms (30). — 18. *Mehnert, H.:* Dtsch. med. Wschr. 1974, 99, 2418. — 19. *Pirart, J. és mtsai:* Diabetologia. 1975, 11, 370. — 20. *Rabinowitz, D., Zierler, K. I.:* Lancet. 1961, II, 690. — 21. *Randle, P. J. és mtsai:* Lancet. 1963, I, 785. — 22. *Salans, C. B. és mtsai:* J. clin. Invest. 1968, 47, 153. — 23. *Sauer, H., Nassauer, L.:* Internist. 1976, 17, 502. — 24. *Scheler, F.:* Münch. med. Wschr. 1977, 119, 493. — 25. *Scriba, P. C. és mtsai:* Dtsch. med. Wschr. 1973, 98, 787. — 26. *Socet, M. G. és mtsai:* Diabetologia. 1974, 10, 567. — 27. *Spiro, R. G.:* New Engl. J. Med. 1973, 288, 1337. — 28. *Velösy Gy., Szabó A.:* Orv. Hetil. 1973, 114, 3088. — 29. *Velösy Gy. és mtsai:* Orv. Hetil. 1977, 118, 63. — 30. *Willms, B.:* Münch. med. Wschr. 1977, 119, 482.



# SENSIT®

draszé

## CORONARIA DILATATOR



CHINOIN BUDAPEST



A Sensit új típusú koszorúértágító. Kalcium-antagonista és foszfodiészteráz aktivitást gátló hatása miatt növeli a szív anoxiás toleranciáját, csökkenti a szívizom oxigénfelhasználását, tágítja a koszorúereket, fokozza a koronáriaáramlás mértékét, növeli a szívizom oxigénellátását. Kardioprotektív hatása stressz situációkban is érvényre jut, amennyiben kivédi a katekolaminok kardiostimulatorikus hatását. Adagolását az első stenocardiás panaszoknál előnyös elkezdni. Huzamosabb használata mellett csökken a nitroglicerinnel szembeni igény.

**ÖSSZETÉTEL:** Draszéként 50 mg fendilium hydrochloricum hatóanyagot tartalmaz.

**JAVALLATOK:** Koronáriaelégtelenség, angina pectoris, koronárisclerosis, a szívinfarctus megelőzése és utókezelése.

**ELLENJAVALLAT:** A szívinfarctus akut fázisa. Terhességben csak a vitalis indikáció esetében alkalmazható.

**ADAGOLÁS:** Átlagos adagja felnőtteknek naponta 3x1 draszé.

**MELLÉKHATÁSOK:** Gyomorpanaszok, fejfájás, nyugtalanság, kábultság, vagy allergiás jelenségek szórványosan

előfordulhatnak, melyek a dózis átmeneti csökkentésére többnyire megszűnnek.

**FIGYELMEZTETÉS:** Májbetegek huzamosabb kezelése során ajánlatos az időszakos laboratóriumi ellenőrzés. Vérnyomáscsökkentők és béta receptor blokkolók hatását erősítheti, ill. kiegészítheti, ezért együttes adásuk esetén fokozott óvatosság ajánlatos.

**CSOMAGOLÁS ÉS TÉRÍTÉS:** 50 db draszé 2,70 Ft

**MEGJEGYZÉS:** ✖ Az a szakrendelés (gondozó) szakorvosa rendelheti, aki a gyógyszer javallatai szerinti betegség esetén a beteg gyógykezelésére területileg illetékes. Csak vényre adható ki, az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételtető.



# CHINOFUNGIN<sup>®</sup> spray

FUNGICIDA TOPICA



CHINOIN  
BUDAPEST

A tolnaftat fungicid és fungisztatikus hatású vegyület. Hatásos számos dermatophytia lokális kezelésében, elsősorban *Trichophyton mentagrophytes*, *Trichophyton rubrum*, *Microsporon canis*, *Epidermophyton floccosum*, továbbá *Malessezia furfur* okozta fertőzések esetén. Alkalmazható grizeofulvinnal kezelt krónikus dermatophytiák kiegészítő antimycotikus localtherapeuticumaként.

**ÖSSZETÉTEL:** 1 g tolnaftatum hatóanyagot tartalmaz 125 g-os palackonként, olajszerű folyadékban.

**JAVALLATOK:** Dermatophyton okozta superficialis mycosisok gyógyítására: elsősorban erosio interdigitalis mycotica, továbbá tinea versicolor, trichophytia superficialis, epidermophytia inguinale, ekzema mycoticum, rubrophytia, intertrigo mycogenes. Onychomycosisban adjuváns kezelésre.

**ELLENJAVALLAT:** Nyílt seb befűvése ellenjavallt.

**MELLÉKHATÁS:** Bőrirritáló, illetve szenzibilizáló hatása elhanyagolható.

**ALKALMAZÁS:** Szappanos melegvizet lemosás után naponta kétszer permetezzünk a gondosan leszárított bőrfelületre 15–20 cm távolságról a függőlegesen tartott palackból.

**FIGYELMEZTETÉS:** Az üres palackot tűzbe dobni, felnyitni nem szabad. A palack legfeljebb 30°C hőmérsékletű helyen tárolható. Az aerosol véletlen belégzése nem ártalmas, legfeljebb enyhén irritáló (köhöggető) lehet. Vigyázni kell arra, hogy a permet a szembe ne kerüljön.

**MEGJEGYZÉS:** ✕ Csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételtethető.

**CSOMAGOLÁS ÉS TÉRÍTÉS:** 125 g fémpalackban 8,60 Ft.



Országos Bőr és Nemikórtani Intézet  
(igazgató: † Király Kálmán dr.)

## A benőtt köröm dermatochirurgiai megoldása

Boér Ildikó dr.

A láb nagyujján kialakuló, ún. benőtt köröm (onychocryptosis) gyakori betegség, amivel a sebészeti szakrendelések — tapasztalatunk szerint — nem foglalkoznak szívesen. Az eseteket a makacs paronychia miatt többnyire sarjadzó gombás eredetűnek tartják és a bőrgyógyászhoz utasítják. A bőrgyógyász esetleg felismeri a kiváltó okot, a gyulladást, a superinfekciót megszünteti, majd végleges megoldás céljából a beteget visszaküldi a sebészetre. A beteget éveket küldözik egyik rendelősről a másikra, míg végre a körömöt — helytelenül — teljes egészében eltávolítják. Ez azonban csak átmenetileg szünteti meg a panaszokat, mert a kinövő köröm a továbbra is változatlanul fennálló anatómiai vagy statikai rendellenesség miatt újra benő és a gyulladás újra kifejlődik.

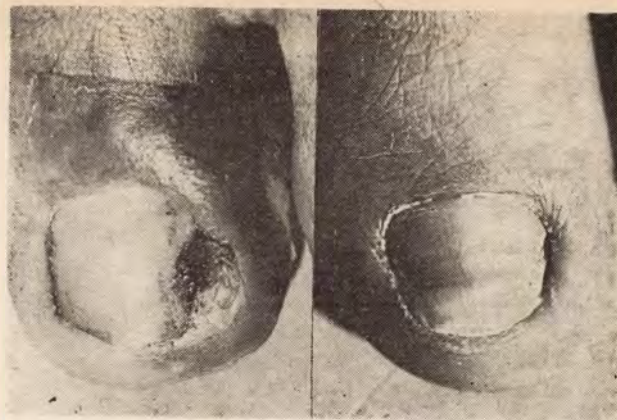
Munkánkban új, hatásában eredményesnek látszó, eljárást ismertettünk. Előnye, hogy a műtét lágyrésze kimetszés nélkül, helyes kivitelezés esetén, vértelenül oldható meg.

### Műtét

A műtét 2%-os Lidocain vezetéssel (Oberst-) érzéstelenítésben történik. Így az egész körömperc érzéstelenné válik és a műtét szükség esetén mind a belső, mind a külső körömszélén elvégezhető. Az ujj tövénél gumi leszorítással vértelenítünk és egyben fokozzuk az érzéstelenítés hatásosságát. Az anaesthesia beállta után, hegyes-hegyes olló egyik szárát lapjával az eltávolítandó körömszél alá vezetjük, mélyre a körömágyig, majd az ollót 90°-kal elfordítva a körömágy mélyéig, a köröm széléből kb. 5–6 mm széles darabot kimetszünk. Eközben vigyázni kell, hogy a körömágy fölött levő bőrredőt ne fogjuk véltelenül az olló metsző szárjai közé.

Ezt követően az oldalsó körömrödő gyakran társuló pyogen granulomás elváltozását Volkmann-kannállal lekaparjuk.

A körömrészlet kiemelése után keletkezett üreget 2 percre 88%-os karbolsavas (phenolum liquefactum) tamponnal tömjük ki, vigyázva arra, hogy a környező ép bőrrészekre ne kerüljön karbolsav. Ezután a leszorítást megszüntetjük. Ezt követően két percre al-



1. ábra.

koholos tamponálást végzünk. A két beavatkozással a matrixot és a körömágy fedett részét roncsoljuk. A roncsolás meggátolja a köröm szélének visszanövését.

Végül 1%-os salicyl kenőccsel impregnált tampon helyezzük az üregbe 24 óráig. A karbolsav ér-



2. ábra.

zéstelenítő hatása miatt a műtét utáni fájdalom jelentéktelen. A kenőcsös tamponálást 10 napon át, ill. mindaddig folytatni kell, ameddig a seb váladékozik. Háromnapos fektetés után az operált ujjat puha védőkötés és bő vagy nyitott cipő használatával sérüléstől, ütéstől hetekig kell még kímélni. Az oldalsó körömrödő, mely a műtétet követően az oldalsó barázda



3. ábra.



elsimulásával együtt fokozatosan ráborul a műtétkor szabaddá vált körömágyra, ugyanis még sérülékeny és hetekig gyulladásra hajlamos.

A kezelés melletti területen növekvő új köröm sárgásszürke a karbolsavtól. Ez a szín átmeneti, a köröm növéseivel együtt eltűnik.

### Eredmények

Az ismeretett technikával 25 műtétet végeztünk. Három esetben a műtétet követő 3–4. napon a körömágyban granulációs szövet keletkezett, amelyet lápiszoltunk. Egyébként a műtétek során és azt követően szövődmény nem fordult elő. Az eredmény jó, mert két év alatt recidiva egy esetben sem következett be (1/a-b ábra).

### Megbeszélés

A benőtt köröm gyakori és minden életkorban, de leginkább 11 és 30 év között előforduló bőrgyógyászati-sebészeti betegség. Kellemetlen, járáskor fájdalmas és emiatt a beteg munkából, iskolából, sportból rendszeresen elmarad.

A körömbenövés először általában a nagy lábujj mediális oldalán keletkezik. Az ujj valgus állása (2. ábra), illetve az első metatarsus megnyúlása hajlamosít a benövésre. Az irodalom a keletkezés mechanizmusa szerint az onychocryptosis három fő típusát különíti el (1).

1. *A subcutan köröm.* A körömlemez helytelen vágásából keletkezik. A köröm sarkait nem metszik ki, melyek a lágyrészbe nyomulva irritációt okoznak.

2. *A körömlemez befordulása.* A körömlemez széle teljes hosszában a környező lágyrészbe nyomul, és a körömröd begyullad. Gyakran subungualis exostosisal jár együtt. Az eltorzult körömlemez hypertrophizál.

3. *Normális körömlemez* mellett az oldalsó lágyrészek fokozottabban ráborulnak a körömr

és a mechanikus sérülések következtében hypertrophisálnak, begyulladnak.

A benőtt köröm okozta fájdalmat eleinte a köröm kivágásával meg lehet szüntetni. Ennek kapcsán azonban sérülések keletkeznek a környező lágyrészekben, gyulladás lép fel, mely krónikusává válik és létrejön a sokszor valóban candidaparonychiára emlékeztető klasszikus kép: gyulladt, váladékozó, fájdalmas lágyrészbe tövisszerűen belenövő köröm (3. ábra). Ilyenkor a befürödött körömszakasz kimetszése, desinficiálás, gyulladáscsökkentés ismét csak átmeneti enyhülést ad. A beteg előbb-utóbb kéri a végleges megoldást. A beavatkozás célja ilyenkor az oknak megfelelően a körömszél benövésének végleges megakadályozása. Az ajánlott sebészi megoldás, a körömröd ék alakú kimetszése (2) is erre irányul. Kivitele azonban már műtét, amely sebészi végzettséget és megfelelő környezeti adottságot kíván. Az ajánlott részleges körömmeltávolítás járóbetegrendelésen is megoldható és nemcsak sebész szakorvos, hanem bőrgyógyász, körzeti orvos is elvégezheti.

A betegség orvosi szempontból nem súlyos kórforma, az okozott esetleges járásképtelenség azonban jelentős. Ezért tartjuk szükségesnek az ezzel kapcsolatos alapvető és differenciáldiagnosztikai ismeret felfrissítését, és ezt a könnyen elsajátítható technika oktatását a bőrgyógyászképzésben.

*Összefoglalás.* A dolgozat a benőtt köröm ambulánsan is elvégezhető műtéti megoldását ismerteti. A körömlemez részleges kimetszése után a szerző kémiai kauterizációt ajánl a körömrész újranövésének megakadályozására.

IRODALOM: 1. Hill, G. J.: Outpatient surgery. W. B. Saunders, Philadelphia, 1973. — 2. Ney, G. C.: JAMA. 1923, 80, 374.

## HELYESBÍTÉS

E szám színes hirdeteiben szereplő készítményeink javallatai és mellékhatásai módosultak.

Kérjük, szíveskedjen az alábbiakat figyelembe venni:

### \* VINCRISTIN

**Javallatok:** Gyermekek- és felnőttkori akut leukaemia, lymphogranulomatosis, Wilms tumor. Bármely solid tumor kombinált kezelése.

**Ellenjavallatok:** Csontvelő elégtelenség, idegrendszeri megbetegedések.

**Kombinációs terápia:** Egyéb cytostatikumokkal együtt jól adható.

**Mellékhatások:** Alopecia, obstipatio, álmatlanság, paraesthesia, ataxia, izomgyengeség, idegfájdalmak, leukopenia, láz.

### LYCURIM

\* **Javallatok:** Hodgkin-kór, non-Hodgkin lymphomák, autoimmun betegségek.

**Ellenjavallatok:** Csontvelő-, vese-, májelégtelenség.

**Kombinációs terápia:** Májrákban Vincristinnel kombinálható.



Zöld Sándor Megyei Kórház-Rendelőintézet, Berettyóújfalú,  
Kórbonctani és Kórszövettani Osztály  
(főorvos: Brittig Ferenc dr.),  
Belgyógyászati Osztály  
(főorvos: Major László dr.)

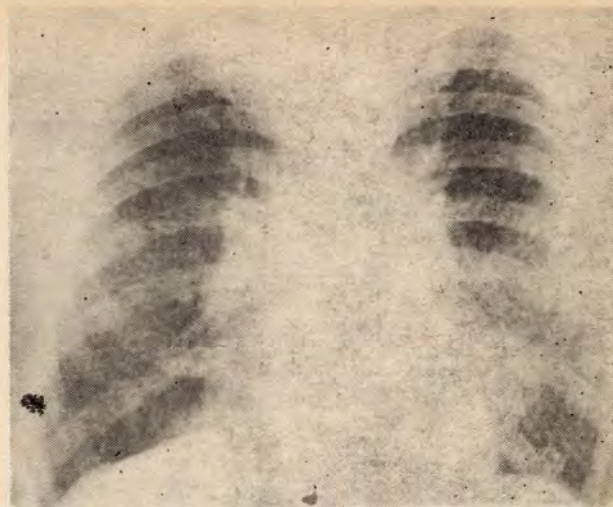
## Halállal végződő „bird-breeder's lung” (Galambtenyésztő-tüdő)

Brittig Ferenc dr., Bánlaki Szidónia dr.,  
Hamvas László dr. és Major László dr.

A galambtenyésztő-tüdő és a vele rokon betegségek — bár az utóbbi 10 évben számos ilyen tárgyú közlemény jelent meg — nem tartoznak a közismert kórképek közé. Az inhalált organicus antigenek által okozott pneumonitisek — extrinsic allergiás alveolitisek — állati vagy növényi porokkal való érintkezés után jönnek létre. Növényi porok és azok gombáival szembeni túlérzékenység eredménye pl. a farmer-tüdő. Madártenyésztőkön különböző madárfehérjéket tartalmazó porok inhalatiója után is hypersensitiv pneumonitis alakul ki. A galambtenyésztők tüdőbetegségét 1965-ben Reed írta le. Hazai közlés eddig nem jelent meg.

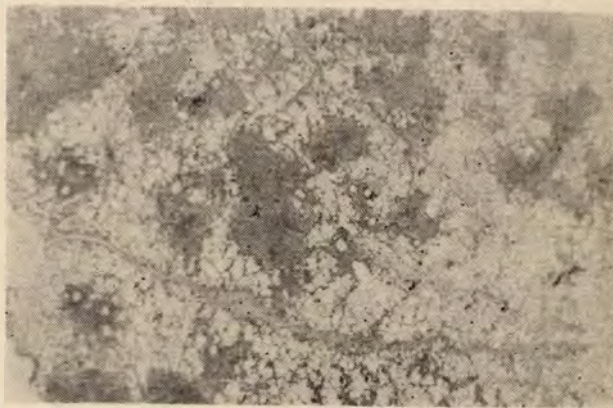
### Esetismertetés

34 éves kőműves távolabbi anamnesisében „enyhe megfázások”, gyakori köhögés, köhécselés szerepel. Három napja tartó láz, gyengeség, fejfájás, étvágytalanság miatt jelentkezett körzeti orvosánál, aki „bronchitis, pneumonia” diagnosissal kezelte. Antibioticus és tüneti terapiára láza csak átmenetileg csökkent, fejfájása, köhögése nem szűnt, gyengesége fokozódott. Egyhetes eredménytelen kezelés után került kórházba. Kórházi felvétele alkalmával erősen dyspnoés, cyanoticus. Rekeszek renyhén térnek ki, érdes sejtes alaplégzés, mindkét tüdő felett sípolás, bűgás hallható. Mellkas röntgenfelvételen miliaris árnyékoltság látszik (1. ábra). Kórházi kezelése első öt napján 38–39 °C-ig emelkedett hőmérséklete. Antibioticus kezelésre láza mérséklődött, majd a hatodik napra megszűnt, ennek ellenére állapota lényegesen nem javult. A kontroll röntgenkép az első felvétellel azonos. Légszomja, cyanosisa erősödött. Fizikai vizsgálat során a tüdők felett apróhólyagú szörtyözörek jelentek meg, az EKG-n pedig P-pulmonale. Süllyedése: 77 mm/h, fvs.: 18 000–24 000 között változott. Qualitativ vérkép: Se: 75%, Ly: 15%, Mo: 2%, Eo: 8%. Több ízben nehézlégzéses roham lépett fel, amely csak Diaphyllin



1. ábra: Mellkas röntgenfelvétel

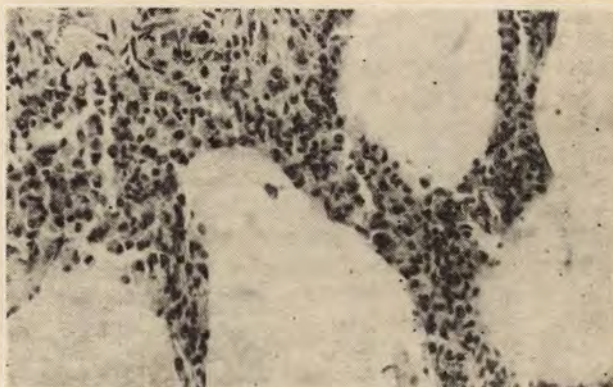
és Depersolon adására mérséklődött. Széles spektrumú antibioticumok, keringéstámogatás mellett kezelése ötödik napjától steroidot is kapott. Nehézlégzéses rohamai azonban ismétlődtek, kezelése tizedik napján újabb dyspnoes roham közben eszméletlenné vált,



2. ábra: A tüdő átnézeti képe (H.-E. 10 X)

cyanosisa mélyült és kórházi felvételét követő tizenegyedik napon meghalt. A klinikai kép alapján a már korábban kizárt tuberculosis lehetősége mellett vírus-pneumonia (ornithosis), foglalkozása miatt pneumoconiosis lehetősége merült fel.

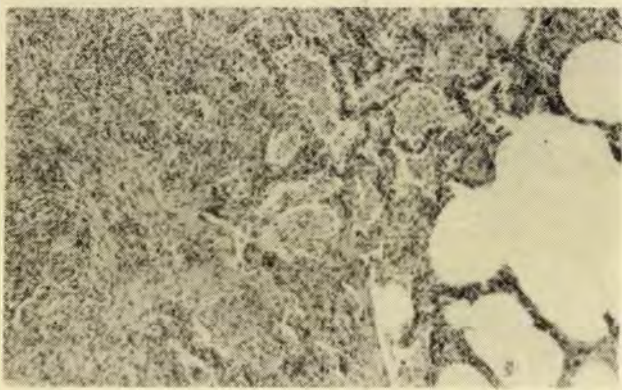
A boncolás során 410 g súlyú szívét találtunk a jobb szívfél hypertrophiájával és dilatációjával. Mind-



3. ábra: A góccok szélén kiszélesedett alveolaris septumok (H.-E. 200 X)



két tüdő valamennyi lebenyében, azok minden területén — subpleuralisan és peribronchialisan egyaránt — színes gombostűfejnyi, borsnyi elmosódott határú, tömött göbök voltak észlelhetők. Mikroszkópos vizsgálat során ezek granulomatosus gócnak bizonyultak, amelyek részben bronchiolusok körül, részben azoktól függetlenül helyezkednek el. A gócek közötti területeken tágult, helyenként átszakadt falú alveolusok vannak (2. ábra). A gócek széli részein az alveolaris septumok kiszélesedtek (3. ábra). A gócekban, valamint a septumokban lymphocyták, plasma-sejtek, kevés segmentált magvú leukocytá, helyenként habos plasmájú macrophagok láthatók, az utóbbiak az alveolusok lumenében is. A gócek közepén a granulomatosus szövetben a tüdő alapszerkezete már eltűnt. Némelyik góc közepe kifejezetten fibrotisált. A granulomatosus gócek egy-egy nagyobb, két vagy három magvú sejtet is tartalmaznak, idegentest óriás-sejtek azonban nincsenek (4. ábra). A gócekban ide-



4. ábra: A granulomatosus góc közepén a tüdő szerkezete eltűnt (H.-E. 100 ×)

gen anyag jelenléte nem mutatható ki. Necrosis, vasculitis vagy jelentősebb számú eosinophil sejt ugyancsak hiányzik. Más szervekben kóros elváltozás nincs. A szöveti kép alapján a tüdőelváltozás az inhalált organicus antigenek által okozott hypersensitiv pneumonitisek közé sorolható. A boncolás és a tüdők mikroszkópos vizsgálata után, utólagos érdeklődésünk alkalmával tudtuk meg, hogy a beteg évek óta galambokat tenyésztett. A szöveti kép és az anamnesis ismeretében — bár serologiai vizsgálatok természetesen már nem történtek — a tüdőelváltozást galambtenyésztő-tüdőnek tartjuk.

#### Megbeszélés

Reed és mtsai (24) 1965-ben három betegük kórtörténetét ismertetik, mint „újonnan megfigyelt interstitialis pulmonalis betegséget”. Betegeik ismételt jelentkező lázas állapot, improduktív köhögés, dyspnoe, gyengeség, fogyás miatt kerültek kórházba. Leukocytosis, fokozott süllyedés, mérsékelt eosinophilia mellett radiológiailag a tüdők diffúz interstitialis elváltozását találták. Steroid kezelésre a tünetek megszűntek. Mindhárom betegük galambokat tenyésztett. A betegek maguk megfigyelték, hogy ismétlődő rosszulletük a galambokkal való érintkezés után 4—8 órával jelentkezett. Toll, ürülék inhalatiója a tünetek fellángolását eredményezte. Galambtoll extractum, ürülék, serum, tojás elleni antitesteket magas titerben lehetett kimutatni. Betegeik a galambtenyésztés abbahagyása után panaszmentessé váltak. A kórképet „galambtenyésztő-tüdő”-nek nevezték el. Hargrave, Pepys és mtsai (14) 1966-ban újabb három

esetet ismertetnek, melyekben galamb-, ill. papagájfehérje ellenes antitesteket találtak láz, fulladás, köhögés, miliaris tüdő-infiltratio mellett. A kórkép elnevezését „madártenyésztő-tüdő”-re módosítják, hangsúlyozzák és bizonyítják az inhalált organicus antigenek szerepét. Kiemelik, hogy madár antigenek inhalatiójára a farmer-tüdővel azonos klinikai kép alakul ki. Fink és mtsai (12) galambtenyésztő betegek klinikai és laboratóriumi jellemzőit tanulmányozták symptomás és asymptomaticus fázisban. Tizenkét betegük megfigyelése alapján acut, subacut és chronicus formát különítenek el. Acut formában az ismétlődő lázas, dyspnoes szakaszok leukocytosisal, mérsékelt eosinophiliával járnak. A galambok kerülésével a diffúziós kapacitás korábbi beszűkülése megszűnt, és a röntgenvizsgálattal észlelt mérsékelt fokú infiltratio oldódott. A tüdő-biopsia lymphocytás-plasmasejtes beszűrődést mutat az interalveolaris septumokban, főleg peribronchialis területeken. Subacut formában a tünetek alattomosan fejlődnek ki, bronchitisre emlékeztetnek. A biopsiás kép sarcoidosisra hasonlít. Az acut és subacut formában pozitív bőr-reactio észlelhető, antitestek mutathatók ki. A laboratóriumi leletek, a radiológiai kép, a tünetek mindkét formában normalizálódnak steroid terapiára, ill. a por-expositio megszűnésére. Chronicus esetben a légzés-funciós vizsgálatok nagyfokú obstructióra utalnak. Antitestek kimutathatók, bőrtest pozitív. A histologiai kép megváltozik, a habsejtek hiányoznak, a sarcoidosisra emlékeztető granulomatosus fibrosisba megy át. Szemben az acut és subacut formával, chronicus esetben a madár-kontaktus megszűnése után sem múlnak el teljesen a tünetek.

Más szerzők (3, 7, 19, 20, 26, 27) is elkülönítik a reversibilis, alveolitissal, és az irreversibilis, fibrosissal járó formákat. A granulomatosus folyamat fibrosisba megy át. A peribronchialis fibrosis a bronchusok torzulásához, a tüdőállomány destructiójához, emphysemához, cor pulmonalehoz vezet. A lassú kezdetű, lappangó kialakulású, elhúzódó formákat gyakran csak az irreversibilis stádiumban ismerik fel. Növényi és állati porokkal végzett experimentális vizsgálatok (16, 23, 31) igazolják, hogy farmer-tüdő vagy madártenyésztő-tüdő esetén hasonló szöveti elváltozások alakulnak ki. Tartós antigen inhalatióra a granulomatosus folyamat fibrosisba, irreversibilis formába megy át a kiváltó októl függetlenül (3, 11, 27). Az azonos pathologiai elváltozások és hasonló klinikai kép mögött az inhalált antigenek változatos sora szerepelhet. A penészes parafa által okozott suberosis (4), kávéőrölk betegsége (29), prémmunkás-tüdő (23), a cukornádpor okozta bagassosis (20) vagy élődi lárviával (1) kapcsolatos hypersensitiv pneumonitis számunkra csupán érdekeséget jelentenek. De feltétlenül figyelmet érdemel, hogy ide sorolják (27, 29) a Kováts által leírt paprikahasító-tüdőt, leírták sajtgári munkások (21), gombatermesztők tüdőbetegségét (2, 9, 22), sőt központi fűtéses helyiségekben élőkön thermophil actinomyceták hatására kialakult pneumonitist is (5). A terapiás céllal alkalmazott hypophysis szipantópor is okozhat hypersensitiv pneumonitist (3,



11, 27). Legnagyobb gyakorlati jelentősége azonban természetesen a penészes széna által okozott farmer-tüdőnek (10, 15) és a madártenyésztő-tüdőnek (6, 7, 8, 12, 17, 25, 26, 28, 30) van. Ezek a betegségek feltehetően sokkal gyakrabban fordulnak elő, mint ahogy felismerik. *Sennekamp és mtsai* (25, 26) az NSZK galambtenyésztőihez intéztek körlevelet, amelyben felhívták a figyelmet a betegség lehetőségére. A felhívásra 42 galambtenyésztő jelentkezett, aki a betegség tüneteit felismerte magán. Kivizsgálásuk során többségükben galambfehérjék elleni antitesteket és hypergammaglobulinaemiát lehetett kimutatni. Fontosabb megfigyelés, hogy nagyüzemi baromfitenyésztő telepeken is előfordul a megbetegedés pulykatenyésztőkön (6), tyúktenyésztőkön (8, 17, 30). Galamb-, tyúk-, papagájfehérje elleni antitestek esetenként azonos betegben egyidejűleg is kimutathatók (7, 13, 14). Madártenyésztő-tüdőhöz aspergillus is társulhat (13, 18). Serologailag igazolt, gyógyult farmer-tüdőt évek múlva tyúkantigénekre kialakuló pneumonitis követhet (8).

A betegség előfordulására főleg mezőgazdasággal foglalkozók körében kell gondolni légzési zavarok, légúti megbetegedések során. A leggyakoribb téves diagnózisok az alveolitis stadiumában: recidiváló bronchopneumonia, bronchitis chronica, asthma bronchiale, ornithosis. A fibroticus stadiumban a legtöbb beteget éveken át sarcooidosis diagnózissal kezelik (25).

Helyes diagnosishoz elsősorban a gondos, pontos anamnesis-felvétel vezethet. A betegség korai felismerése rendkívül fontos, mivel acut és subacut fázisban a madár-kontaktus, a porbelégzés megszűntetése és szteroid kezelés gyógyulást eredményez. Esetünket a rövid észlelés, az anamnesticus adatok, és a tüdő szöveti képe alapján irreversibilis, fibroticus formának tartjuk, amely lassan, chronikus bronchitis képében alakult ki. A tünetekben gazdagabb néhány utolsó hét feltehetően újabb expositio eredménye lehet. Bár a diagnosis csak a tüdő postmortalis histologiai vizsgálata alapján született, valószínű, hogy ebben a stádiumban az esetleges helyes diagnosis birtokában sem lehetett volna tartós javulást elérni. Boncolás után felismert esetünk tanulságaként azonban éppen a pontos, részletes anamnesis-felvétel, a korai betegségfelismerés fontosságára szeretnénk felhívni a figyelmet. A betegség korábbi felismerése, kezelése, a galambokkal való érintkezés megszüntetése a fiatal betegünk gyógyulását eredményezhette volna.

Elsősorban az említett irodalmi adatok, de egyszerű megfontolások alapján is valószínűnek látszik, hogy a madártenyésztők hypersensitiv pneumonitisével — főleg mezőgazdasággal foglalkozók között — Magyarországon is, mint reális lehetőséggel kell számolnunk. A betegek gondos kikérdezésével, a kórelőzményi adatok birtokában a helyes diagnosis minden szinten — intézeteken kívül is — megállapítható. A túlérzékenység intézetben történő bizonyítása (serologiai reakciók, bőrpróbák) alapján a betegség gyógyítható. Ennek hiányában — mint esetünkben történt — a betegség irreversibilis elváltozásokhoz, halálhoz vezet.

**Összefoglalás.** A szerzők galambtenyésztő fiatal férfi halállal végződő diffus, miliaris granulomatosisos tüdőbetegségét ismertetik. Felhívják a figyelmet madártenyésztők hypersensitiv pneumonitis hazai előfordulásának lehetőségére. Hangsúlyozzák a pontos anamnesis-felvétel és a korai diagnosis életmentő jelentőségét.

**IRODALOM:** 1. *Akoun, G., Araujo-Fontaine, A.:* Rev. Tuberc. 1972, 36, 693. — 2. *Akoun, G., Beucler, A., Gayet, N.:* Sem. Hôp. Paris. 1975, 49, 639. — 3. *Anderson, W. A. D.:* Pathology. Mosby, St. Louis, 1971. 925. — 4. *Avila, R., Villar, T. G.:* Lancet. 1968, 1, 620. — 5. *Banaszak, E. F.:* Amer. Rev. Resp. Dis. 1974, 110, 585. — 6. *Boyer, R. S.:* Amer. Rev. Resp. Dis. 1974, 109, 630. — 7. *Brunner, A., Gartmann, J., Ochs, D.:* Schw. Med. Wschr. 1970, 100, 1823. — 8. *Bütikofer, E., Weck, A. L.:* Dtsch. Med. Wschr. 1969, 94, 2627. — 9. *Chang-Jeung, M.:* Amer. Rev. Resp. Dis. 1972, 105, 819. — 10. *Dickie, H. A., Rankin, J.:* JAMA. 1958, 167, 1069. — 11. *Endes P.:* Pathologia. Medicina, Budapest, 1975. 483. — 12. *Fink, J. N. és mtsai:* Ann. Int. Med. 1968, 68, 1205. — 13. *Haller, R., Reutter, F. W., Wegmann, Th.:* Schw. Med. Wschr. 1970, 100, 1825. — 14. *Hargrave, F. E. és mtsai:* Lancet. 1966, 1, 445. — 15. *Hutás I., Böszörményi-Nagy Gy., Miklós Gy.:* Orv. Hetil. 1972, 113, 2359. — 16. *Jourbert, J. R. és mtsai:* Amer. Rev. Resp. Dis. 1976, 113, 503. — 17. *Katz, R. M., Kniker, W. T.:* New England J. Med. 1973, 288, 233. — 18. *Leménager, J., Doby, J. M.:* Rev. Tuberc. 1972, 36, 631. — 19. *Minarik, L.:* Studia Pneumol. 1974, 34, 449. — 20. *Migeev, M., Dalia, R. L., Ibarra, G. A.:* Hig. Epidemiol. Bol. 1974, 12, 183. — 21. *Molina, C., Biache, J. M., Tourreau, A.:* Nouv. Press. Med. 1974, 3, 1603. — 22. *Noster, U.:* Dtsch. Med. Wschr. 1976, 101, 1241. — 23. *Pimentel, C. J.:* Thorax. 1970, 25, 387. — 24. *Reed, Ch. E., Sosman, A., Barbee, R. A.:* JAMA. 1965, 193, 261. — 25. *Sennekamp, J. és mtsai:* Pneumologie. 1975, 152, 45. — 26. *Sennekamp, J. és mtsai:* Pneumologie. 1975, 152, 51. — 27. *Spencer, H.:* Pathology of the Lung. Pergamon Press. 1977. 438. — 28. *Taylor, B. W.:* New Zeal. Med. J. 1973, 490, 160. — 29. *Van Toorn, D. W.:* Thorax. 1970, 25, 399. — 30. *Warren, C. P. W., Tse, K. S.:* Amer. Rev. Resp. Dis. 1974, 109, 672. — 31. *Zaidi, S. H. és mtsai:* J. Path. 1971, 105, 41.



# BAYRENA

## tabletta

**Nyújtott hatású (long acting) sulfonamid.**

**ÖSSZETÉTEL:** Sulphamethoxydiazin 0,5 g tablettánként.

**HATÁS:** A többi sulfonamidhoz hasonlóan hatása a p-aminobenzoészav és sulfonamid molekula közötti kompetitív antagonizmuson alapszik. A gyógyszer bacteriostaticus hatású. Bacteriológiai hatásspektruma hasonló más sulfonamidokéhoz, a hatásereőség szempontjából azonban a Bayrena előnyösebb. Az *E. coli*, *Salmonella*, *Shigella*, *Streptococcus pyogenes* törzsek nagyfokú érzékenységet mutatnak a sulphamethoxydiazinnal szemben.

A Bayrena per os adva jól felszívódik, tartós és magas serum- és szövetszint érhető el vele kis adagolás mellett. A vizeletben és epében magas koncentráció alakul ki. A vizelettel nagyrészt aktív formában ürül.

**JAVALLAT:** Valamennyi sulfonamid-érzékeny kórokozó által okozott fertőzés kezelése:

Légúti fertőzések (bronchitis, bronchopneumonia).

Szájüreg, garat, melléküregek, fül fertőzése.

Urogenitalis rendszer fertőzései (cystitis, cystopyelitis, pyelitis, pyelonephritis, prostatitis).

Epeút fertőzések (cholecystitis, cholangitis).

A bőr cocccusok okozta fertőzései (phlegmonék).

Enterális infekciók.

Sebészeti műtétek előkészítése (vastagbél-, epeműtétek).

Erysipelas, Aktinomycosis kezelése.

**Vírusbetegségek secunder bakteriális fertőzései.**

Profilaxisként adható a Bayrena hosszabb corticosteroid kezeléskor a bakteriális secunder infectio kivédésére, asthma bronchiale esetén a bakteriális légúti fertőzés megakadályozására.

A Bayrena hosszan tartó kezelésekre is alkalmas, pl.: chronicus, recidiv húgyúti infectio, chronicus prostatitis kezelésére; chronicus bronchitis acut exacerbatiójának megakadályozására.

**ELLENJAVALLAT:** A Bayrenára ugyanazok a contraindikációk érvényesek, mint minden sulfonamidra: sulfonamid-túlérzékenység, máj- és veseelégtelenség, vérképzőszervi zavarok, bőr- vagy nyálkahártya tünetek fellépése.

A placentán átjut, az újszülöttnél akadályozza bilirubin kiválasztódását, ezért a terhesség végén, szoptatás alatt az anyának, valamint a csecsemőnek 3 hónapos koráig nem adható. Hexamethylentetramin (Coerulamin) egyidejű adása kerülendő.

**ADAGOLÁS:** Szokásos adagolás felnőtteknek: első nap 2 tabletta, második naptól 1 tabletta reggel, lehetőleg étkezés után. Huzamos, hónapokig tartó kezelésre is alkalmas. A gyermekadagok az alábbi táblázat szerint javasoltak:

kor	testsúly	első nap		következő napok	
		mg/kg	tbl.	mg/kg	tbl.
9—12 hónap	9—10	30	1/2	10	1/4
1—2 év	10—13	20	1/2	10	1/4
2—4 év	13—16	20	3/4	10	1/4
4—6 év	16—20	20	3/4	10	1/2
6—10 év	20—30	20	1	10	1/2
10—14 év	30—45	15	1 1/2	7	3/4
14 év fölött	45 fölött	15	2	7	1

3—9 hónap között első nap 30 mg/kg, következő napokon 10 mg/kg adása fontolható meg.

A napi adagot célszerű egyszerre bevenni, étkezés után.

Súlyos esetekben az első napi adag 1/3-dal növelhető. Pro-

filaxis céljából elegendő a fenntartó adagot adni. A Bayrena a tünetek megszűnése után 2—3 napig adagolandó. A kellő mennyiségű folyadékbevitelről gondoskodni kell.

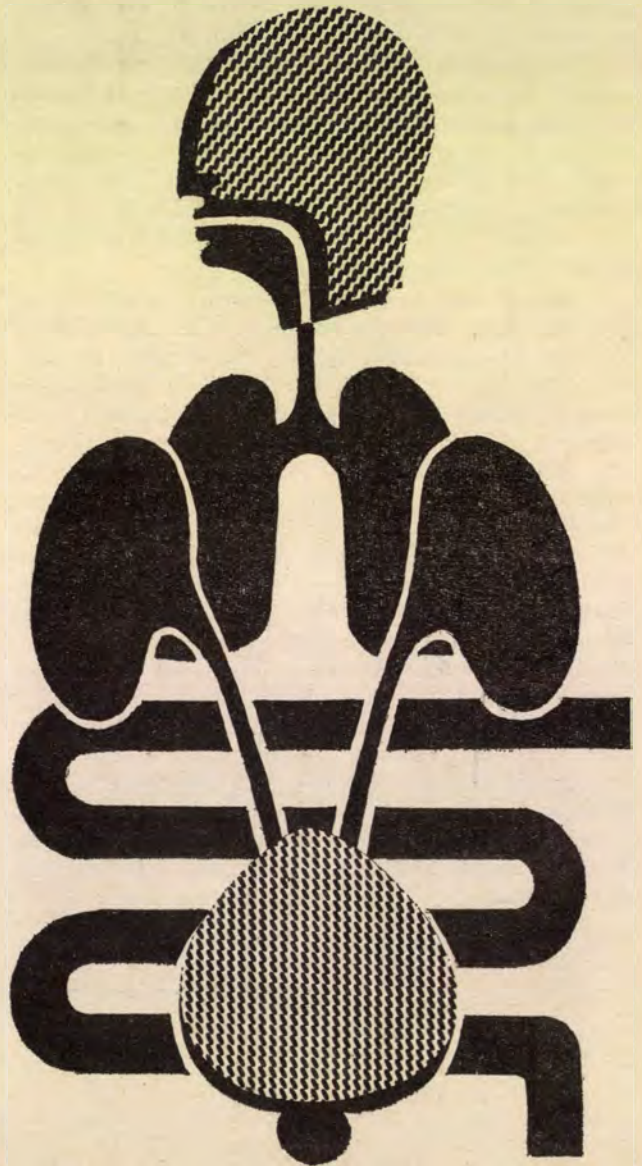
**MELLÉKHATÁSOK:** A sulfonamidokra jellemző valamennyi mellékhatással számolni kell, pl.: allergiás bőrreakció, vérképzőszervi zavarok, émelygés, hányinger.

**FIGYELMEZTETÉS:** Ha a kezelés alatt bőrkiütés, bőrpír jelentkezik, a gyógyszer adását abba kell hagyni. Hosszan tartó kezelés alatt a vérkép ellenőrzése szükséges.

**MEGJEGYZÉS:** ❖❖ Csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételtető.

**CSOMAGOLÁS:** 8 db tabletta.

**TÉRITÉSI DÍJ:** 4,10 Ft.



Forgalomba hozza: **ALKALOIDA VEGYÉSZETI GYÁR TISZAVASVÁRI**

BAYER/Leverkusen licencia alapján



## Veno-occlusiv betegség

Vadnay István dr., Bereczky János dr.,  
Szalóky Pál dr. és Haraszi Antal dr.

A vena hepatica elzáródását Budd (9) 1846-ban, majd Chiari (13) 1899-ben önálló kórformaként írta le és azóta a megbetegedés Budd—Chiari-betegség vagy Budd—Chiari-syndromaként ismeretes. Bras és mtsai (7) 1954-ben Jamaicában olyan májbetegségre figyeltek fel, amely nem a vena hepatica rendszer nagygait, hanem a venae sublobularest és a venae centralest károsítja. Ez a megbetegedés veno-occlusiv betegséggént szerepel az irodalomban. Budd—Chiari-syndromát hazánkban is többben ismertettek (irodalom lásd: Besznyák és Haraszi, 5), veno-occlusiv megbetegedés hazai előfordulásáról nem tudunk. Esetünket ezért tartjuk ismertetésre érdemesnek.

### Esetismertetés

F. F., 56 éves férfit halála előtt 6 héttel 1977. február elején hasi panaszok miatt vettük fel az egri Megyei Kórház III. belgyógyászati osztályára. A beteget 1966. óta polycythaemia vera miatt gondozza az egri Haematológiai Gondozó. Huzamosan szedett Myelobromolt (1,6-dibrom-1,6-dideoxy-D-Mannitol), összmennyiségben 11 év alatt 34,2 g-ot kapott. 1969-ben hasi görcsök, albuminuria miatt feküdt kórházban. Ekkor alapbetegsége mellett nagy lépet és gyengén funkcionáló bal vesét találtak. A veseelváltozást lép-compressiónak tulajdonították.

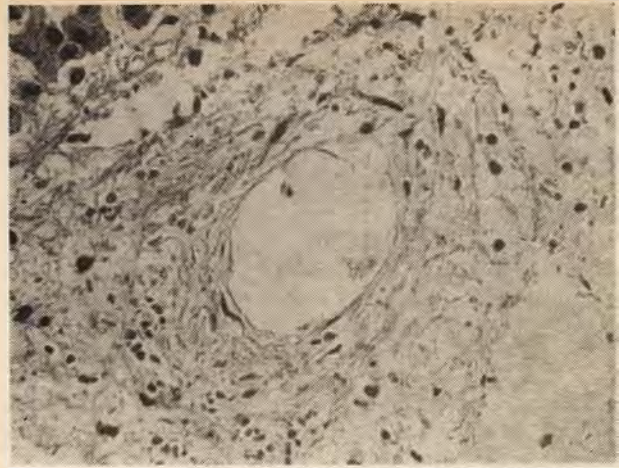
1977 januárjában újabb vesevizsgálatokat végeztek és a bal vese funkciózavarát az alapbetegséggel összefüggő arteria renalis occlusióra vezették vissza.

Utolsó kórházi felvétele előtt 2 héttel kezdődtek hasi panaszai. A hasa lényegesen megnőtt, nagyon feszült, puffadtnak érezte magát, étvágytalanná vált.

Felvételekor köldök fölé érő ascitest, tenyérnyi lépet, három ujjnyival megnagyobbodott, tömött, mérsékelten nyomásérzékeny májat találtunk. Icterusos volt, polyglobuliás. A máj-funkciós próbák és az egyéb laboratóriumi vizsgálatok a cirrhosist nem támasztották alá. (1966: hgb.: 19,14 g<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, htk.: 68<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, fvs.: 12 000. 1969: hgb.: 19,43 g<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, htk.: 53<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, fvs.: 12 600, thrombocyta: 330 000. 1977: hgb.: 19,0 g<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, htk.: 58<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, fvs.: 10 400, serum összbilirubin 4,5 mg<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, ebből direct: 3,5 mg<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, thrombocyta: 204 000.)

Tekintettel a rövid idő alatt kialakult ascitesre, a polycythaemia verára, a kórkép hátterében nem cirrhotikus eredetű, a májra localisálódó occlusiv jellegű vascularis elváltozás, a Budd—Chiari-syndroma merült fel.

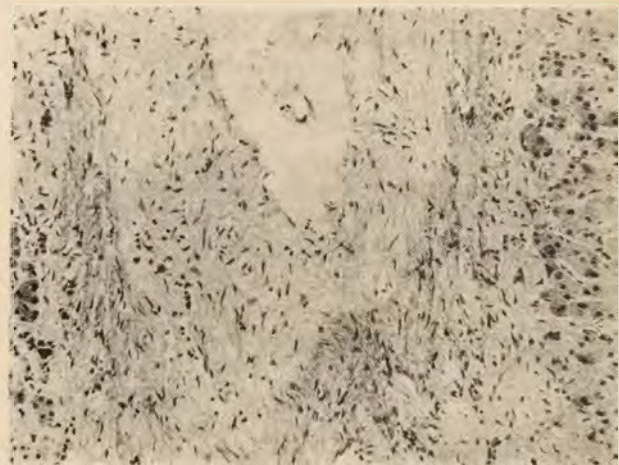
Néhány nappal a kórházba való felvétel után a betegben bal oldali hemiplegiához vezető cerebriális thrombosis alakult ki. Megfelelő gyógyszerelés ellenére a neurológiai kép fokozatosan romlott, pneumonia alakult ki, és a beteg cardiorespiratoricus elégtelenség tünetei között meghalt.



1. ábra: A vena sublobularis intimájának burjánzása következtében a lumen beszűkült. Haematoxylin-eosin, 200 ×

*Boncjegyzőkönyvi kivonat.* Közepesen fejlett és táplált férfi, hasfala enyhén elődomborodó. Az inhártyák és a bőr sárga. A hasfalón venatágulat nincs, kisdiónyi köldöksér. A jobb szívfél hypertrophizált, a szívizom elzsírosodott. A jobb tüdő lap szerint lenőtt. A pajzsmirigy megnagyobbodott, göbös. A hasüregben 4800 ml szalmasárga folyadék. A lép 1000 g-os, tömött, a felszínén diónyi göbök, a tok a környezettel összekapaszkodott. A máj 2200 g-os, tömött, felszíne sima, a metszéspapja szerezendióra emlékeztet. A vena cava inferior és a vena hepatica ágai üresek, a faluk sima. A bal arteria renalis eredésénél babnyi, meszes plaque szűkíti. A vese és mellékvese a normálisnak kb. felére zsugorodott. A beszűkült, sclerotikus jobb arteria cerebri media lumenét a falhoz erősen tapadó, réteges szerkezetű vérrög zárja el, a jobb agyféltekében nagy kiterjedésű friss lágyulás. A kisagy manduláin jelzett beékelődési barázda. A csontvelő sötétvörös, sejtűs.

*Szöveti lelet.* Máj: a venae centralesek többnyire kitágultak, vörösvértességekkel kitöltöttek. Lobulocentralisan elvékonyodott májsejtgerendák, focalis necrosisok, vértócsák. Portalis és lobulocentralis kiindulással kötőszövetzaporulat látszik. Feltűnő, hogy a venae centrales és sublobulares fala erősen megvastagodott, az intima proliferál (1. ábra). Lobot az erek falában nem észleltünk, az endo-phlebo-fibrosis áll előtérben (2. ábra). Nagy, kötőszövetes területek is megfigyelhetők, ezek belsejében megvastagodott falú, csaknem elzárt lumenű visszerekkel. Speciális rostfesséssel a kötőszöveti rostok egy része a hepatocyták



2. ábra: Az endo-phlebo-fibrosis gyulladásmentes. Haematoxylin-eosin, 160 ×



körül, pericellularisan is kimutatható collagenrostoknak felelnek meg. A sejtdús csontvelőben feltűnő a széles, basophil cytoplasmájú erythroblastok proliferációja és számos megakaryocita, megakaryoblast. A megszokottnál több az eosinophil myelocita. A lépben megkevesbedett Malpighi-tüszők, kötőszövet-szaporulat. A sinusoidokat néhol köbössé vált endothel-sejtek bélelik, mérsékelt fibroadenia. Bár a lépét részletesen átvizsgáltuk, benne érelzáródást (szűkületet) nem észleltünk.

### Megbeszélés

A máj vérkeringésének praesinusoidalisan, sinusoidalisan és postsinusoidalisan lehetnek akadályai.

A postsinusoidal érblokád-okai Phillip és mtsai (24) szerint: 1. a nagy májvénák és vénás szájadékok thrombosisa; 2. a vena cava inferior thrombosisa; 3. endo-phlebo-fibrosis (phlebitis) obliterans a nagyvénákban és vénás szájadékokban (Chiari-betegség); 4. a nagy májvénák tumoros infiltrációja, abscessus, paraziták, 5. veno-occlusiv betegség, a vena centralisban és sublobularisban; 6. jobb szívfél elégtelenség.

A Budd—Chiari-syndroma a veno-occlusiv betegségtől, minthogy mindkét megbetegedésben az akadály postsinusoidalisan van, klinikailag nem különíthető el. Esetünkben a betegség klinikailag Budd—Chiari-syndroma képében zajlott le, erre utalt az ascites hirtelen felszaporodása, a léptumor. Budd—Chiari-syndromában a venae hepaticae vagy vena cava inferior károsodik, veno-occlusiv betegségben az elváltozás a venae centralesban és sublobularesban található, ezért morfológiailag — esetünkben is — a két megbetegedés differenciálható. Az előben történő felismerést a nagyágak elzáródásakor kontrasztanyag alkalmazása segítheti elő (11).

A cytostaticus therapia máj-fibrosis, cirrhosis sőt veno-occlusiv betegség kialakulásához vezethet. Így leírták urethan (8), röntgenbesugárzás és mustárnitrogén (29), Vincristin és Cytosin-arabinosid (8), továbbá Methotrexat kezelés (2, 17, 21, 22, 34) és folsav antagonisták adása után (14).

Hasonló megbetegedés kialakulhat oestrogen therapia és besugárzás (24), besugárzás után (32), de megfigyelték anticoncipiens szedését követően is (1, 15, 16, 32).

Veno-occlusiv betegséget írtak le Ausztráliában, Jamaicában teheneiben, Csehszlovákiában és Texasban lovakban, amelyeket aggfővet is tartalmazó területen legeltettek hosszabb ideig (6).

Gyermekekben Dél-Afrikában (30) az aggfőben (Senecio) levő pyrrolizidin alkaloida (6) és a Crotalaria monocrotalin alkaloidja hatására (18, 20), valamint a mate tea fogyasztása után Paraguayban (19) figyelték meg.

Kísérletesen a senecióval és thioacetamiddal (28), thioacetamiddal és pyrrolizidinnel (2), Lasio-carpine-nal (33) és Crotalaria fulva alkaloidjának hatására (4) kialakuló májváltozásokat vizsgálták. Fibrosist és cirrhosist létrehoztak, de magát a veno-occlusiv betegséget reprodukálni nem sikerült.

Ismeretes, hogy a Budd—Chiari-betegség olykor polycythaemia vera kapcsán alakul ki (25, 31).

Előfordul, hogy a cirrhosis másodlagosan vezet endophlebitishez (3). Esetünkben a betegnek nem volt cirrhosisa, és nem észleltünk a májvenákban thrombust, így a thrombosisis eredetet nagy valószínűséggel kizárhattuk. Az arteria cerebri mediában bekövetkezett thrombosis az agyi erek sclerosisa talaján alakult ki.

A beteg halála után környezettanulmányt végeztünk és megállapíthattuk, hogy a beteg lakóhelyén és környékén csupán senecio vulgaris, aggfő fordult elő gymnövényként. Ebből készített teát, drogot a beteg nem fogyasztott, így ennek lehetőségét kizárhattuk.

A beteg polycythaemia vera miatt 11 éven át szedett Myelobromolt. Ennek myelo- és tüdő-fibrosist keltő hatása ismert (12, 23), így feltételezzük, hogy esetünkben a veno-occlusiv betegség a tartós Myelobromol szedésére vezethető vissza. Feltételezésünk helyességét további vizsgálatok hivatottak igazolni.

**Összefoglalás.** A szerzők klinikailag Budd—Chiari-syndroma képében jelentkező veno-occlusiv betegség morfológiai jeleit mutató esetet ismertetnek. Klinikailag a gyorsan növekvő ascites, a léptumor, valamint a cirrhosis hiánya hívhatja fel a figyelmet. Morfológiailag a máj kisvénáinak endo-phlebo-fibrosisa jellemző. A betegség kiváltásában a tartós Myelobromol therapia hatását feltételezik.

**IRODALOM:** 1. *Alpert, L. I.:* Human Path. 1976, 7, 709. — 2. *Altmann, H. W., Klinge, O.:* Verh. dtsh. Ges. Path. 1972, 56, 194. — 3. *Auger, C., Lefebvre, R.:* Rev. Fr. Gastro-Enterol. 1974, 97, 43. — 4. *Barnes, J. M. és mtsai:* J. Path. Bact. 1964, 88, 521. — 5. *Besznyák Gy., Haraszti A.:* Z. ges. inn. Med. 1968, 19, 81. — 6. *Bras, G.:* W. Indian. Med. J. 1974, 23, 160. — 7. *Bras, G. és mtsai:* AMA. Arch. Path. 1954, 57, 185. — 8. *Brodsky, I. és mtsai:* Amer. J. Med. 1961, 30, 976. — 9. *Budd, G.:* id. Burghardt és Klöppel. — 10. *Burghardt, A., Klöppel, G.:* Virchow's Arch. A. Path. Anat. Histol. 1977, 375, 225. — 11. *Bützow, G. H. és mtsai:* Dtsch. med. Wschr. 1976, 101, 329. — 12. *Cannellos, G. P. és mtsai:* Blood. 1975, 45, 197. — 13. *Chiari, H.:* Beitr. Path. 1976, 158, 31. — 14. *Colsky, J. és mtsai:* Arch. Path. 1955, 59, 198. — 15. *Ecker, J. A. és mtsai:* Amer. J. Gastroent. 1966, 45, 429. — 16. *Hoyumpa, A. M. és mtsai:* Amer. J. Med. 1971, 50, 137. — 17. *Hutter, R. V. P. és mtsai:* Cancer. 1960, 13, 288. — 18. *Lyford, C. L. és mtsai:* Gastroenterology. 1976, 70, 105. — 19. *McGee, J. O. D. és mtsai:* J. clin. Path. 1976, 29, 788. — 20. *McLean, E. K.:* Pharmacol. Rev. 1970, 22, 429. — 21. *Nesbit, M. és mtsai:* Cancer. 1976, 37, 1048. — 22. *Nyfors, A., Poulsen, H.:* Acta path. microbiol. Scand. Sect. A. 1976, 84, 262. — 23. *Petrányi Gy.:* Orv. Hetil. 1978, 119, 63. — 24. *Phillip, H. és mtsai:* Med. Welt. 1977, 28, 587. — 25. *Popper, H., Schaffner, F.:* Die Leber, Struktur und Funktion. Thieme, Stuttgart, 1961. — 26. *Reddy, J. K. és mtsai:* Int. J. Cancer. 1976, 17, 621. — 27. *Reed, G. B., Cox, A. J.:* Amer. J. Path. 1966, 48, 597. — 28. *Scheuer, P. J.:* J. Path. Bact. 1963, 85, 507. — 29. *Scott, R. B. és mtsai:* Gastroenterology. 1962, 42, 631. — 30. *Selzer, G., Parker, R. G. F.:* Amer. J. Path. 1951, 27, 885. — 31. *Sonval, A. R.:* Arch. Int. Med. 1938, 62, 925., id. *Besznyák és Haraszti.* — 32. *Sterup, K., Mosbech, J.:* Brit. med. J. 1967, 4, 660. — 33. *Svoboda, D. J., Reddy, J. K.:* Cancer. Res. 1972, 32, 908. — 34. *Talerman, A., Thompson, R. I.:* J. clin. Path. 1966, 19, 81.



# RÖVID METHODIKAI KÖZLEMÉNYEK

Debreceni Orvostudományi Egyetem,  
Tüdőgyógyászati Klinika  
(igazgató: Mihóczy László dr.),  
Általános Belgyógyászat  
(vezető: Szegedi Gyula dr.)

## Monocyta random migratio és chemotaxis vizsgálata egyszer használatos kamrákkal

Lukács Katalin dr., Szabó Gábor dr.,  
Kávai Mária dr. és Szegedi Gyula dr.

Az immunreakciókban szerepet játszó lymphocyták, monocyták és granulocyták helyváltoztatásra képes sejtek. Eppen ezen képességüknel fogva jutnak el a csontvelőből a perifériára, onnan pedig az antigén behatolás helyére. Az immunreakciók értékelésekor figyelembe kell venni a leukocytáknak mind a random migratiós képességét, mind az adott hívó jelre történő migratióját, a chemotaxist. A sejtek spontán és chemotacticus jelre történő mozgásának tanulmányozására jól bevált a *Boydén* (5) által 1962-ben leírt kamra. Ennek beszerzése azonban hosszadalmas és valutaigényes, az egyedi darabok elkészítése is költséges, újrafelhasználás előtti tisztítása, sterilizálása időigényes. Több szerző módosította az eredeti *Boydén-kamrát* (3, 4, 12, 16, 28, 30), azonban a fenti hátrányokat a módosítások sem küszöbölik ki.

A cellularis immunitásban igen nagy szerepet játszik a mononuclearis phagocytá systema (MPS), melynek vérben levő elemei a monocyták. Az MPS az immunitás afferens vonalán elősegíti a szervezetbe kerülő idegen anyagok antigénné válását, az efferens oldalon pedig a lymphocytákkal kölcsönhatásban szerepet játszik a cellularis immunreakció létrejöttében az antigének, az immunkomplexek és tönkrement sejtek eliminálásában (26). A monocyták-macrophagok a mikroorganizmusokkal szembeni védekező mechanizmus lényeges részét képezik, de részt vesznek a szervezet tumor elleni védekezésében is (9, 11). Mindemellett újabb vizsgálatok szerint az MPS sejtjei az immunreakciókban regulátor szereppel is bírnak (6, 13, 20). Így a monocytá funkciók, köztük a chemotaxis vizsgálata új eredményeket hozhat a fertőző, a daganatos és az autoimmun betegségek pathogenezisében is.

Közleményünk célja:

1. Olcsó, egyszer használatos chemotaxis-kamra leírása,
2. módszertani leírás a kamra alkalmazásához,
3. systemas lupus erythematosusban (SLE) szenvedő betegek monocytá random migratio és chemotaxis eredményeinek ismertetése.

### Anyag és módszer

20 SLE-ben szenvedő beteg (19 nő és 1 férfi), valamint 14 egészséges kontroll monocytá random migratióját és chemotaxisát vizsgáltuk. A betegek közül 5 klinikailag aktív, 15 inaktív stádiumban volt. Betegeink a vizsgálatot megelőző héten gyógyszert nem szedtek.

#### Sejtszeparálás:

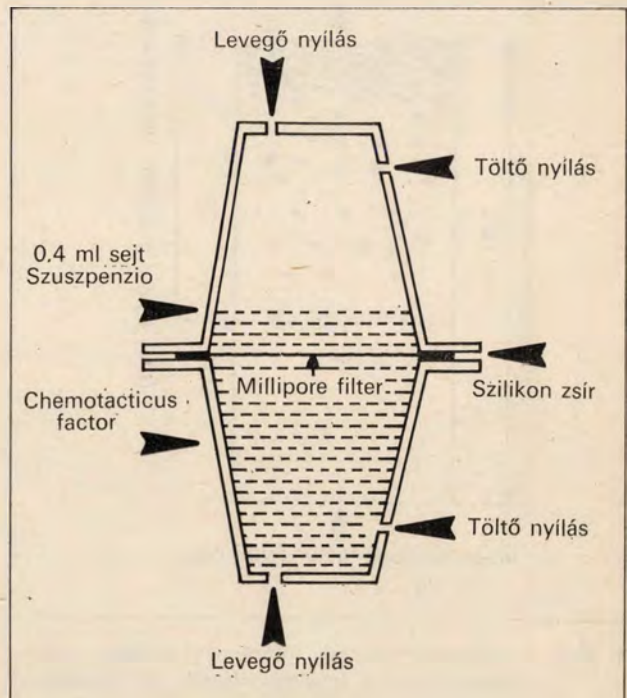
A monocytákat 10 ml, heparinnal alvadásgátolt vérből izoláltuk szedimentációs eljárással (29). A mosások utáni sejtszuszpenzió kb. 40% monocytát és 60% lymphocytát tartalmazott, melyből 10% foetal borjú szérumot tartalmazó TC-199 oldattal  $1,25 \times 10^6$ /ml monocytát tartalmazó szuszpenziót készítettünk.

#### Chemotacticus faktor:

10 mg E. coli endotoxint (E. coli 026:B6, Difco) oldottunk 90 ml TC-199 oldat és 10 ml nem inaktivált AB szérum keverékében. Az oldatot 37 °C-on 30 percig inkubáltuk, ezen idő alatt komplement aktiválódás következtében felszabadul a hőstabil chemotacticus faktor ( $C_5$ ), majd 56 °C-on 30 percig hőinaktivációt végeztünk a további komplement aktiváció megelőzésére. A chemotacticus oldat -20 °C-on 8 hétig eltartható.

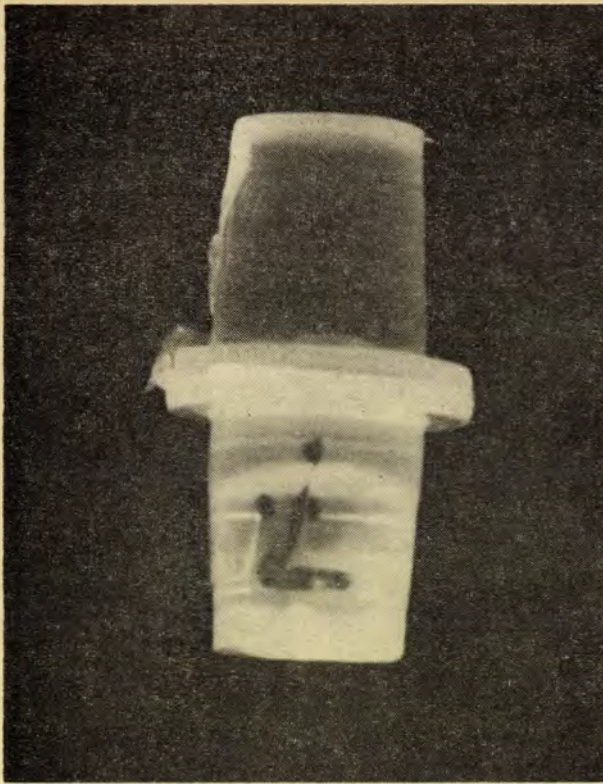
#### Random migratio és chemotaxis teszt:

Két, 1,0 ml űrtartalmú, UV fényrel sterilizált negatív dugót szilikonzsírral úgy ragasztottunk össze, hogy a kamrát egy 100  $\mu$ m vastag, 5  $\mu$ m pórusnagyságú, 13 mm átmérőjű millipore filter (Sartorius Membranfilter GmbH, Göttingen, W. Germany) két részre választja (1. és 2. ábra). Forró tüvel előre elkészített betöltő nyílásokon keresztül a kamra felső részébe 0,4 ml sejtszuszpenziót, az alsó részbe 1,0 ml TC-199-et vagy chemotacticus oldatot töltöttünk, majd a betöltő nyílásokat melegített paraffinnal zártuk. A TC-199 oldattal töltött kamrákban a random migratiót, a chemotacticus faktort tartalmazó kamrákban pedig az irányított sejtmozgást, a chemotaxist vizsgáltuk. A tápfolyadékot minden esetben 20 mM HEPES-pufferrel egészítettük ki. Betöltés után a kamrákat 37 °C-on 60 percig inkubáltuk, majd a membránokat a következő módon készítettük elő fénymikroszkópos vizsgálatra (5, 16): fixálás metylalkoholban 5 mp; festés Ehrlich-féle haematoxilinnal 5 perc; differenciálás 1% HCl-t tartalmazó 80



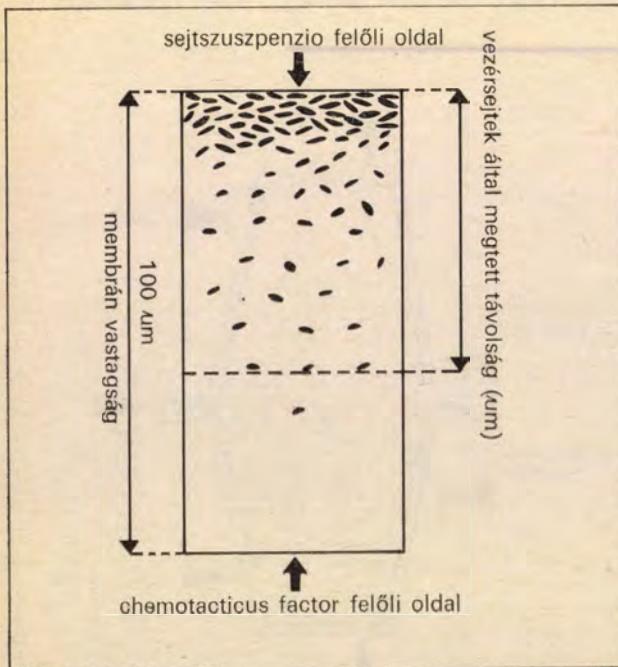
1. ábra: Chemotaxis-kamra keresztmetszeti képe



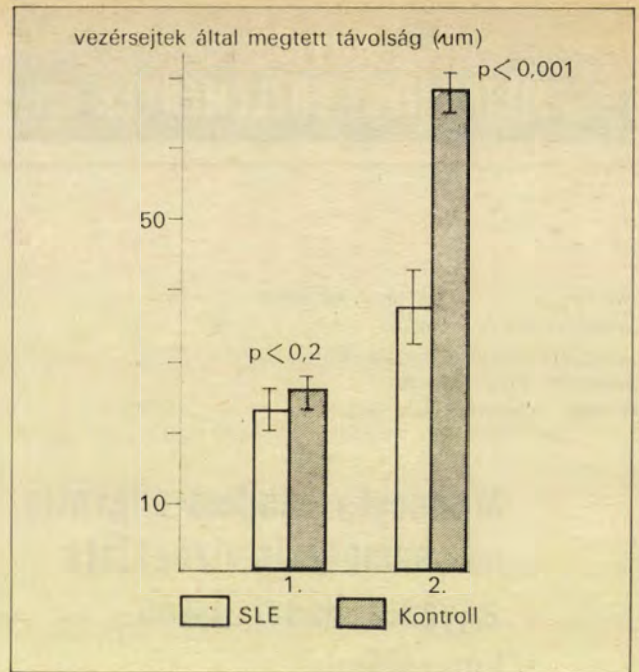


2. ábra: Chemotaxis-kamra fényképe

százalékos alkoholban 1 perc; „képzés” csapvízben 2 perc (valamennyi eddigi lépés között desztillált vizes öblítés); dehidráálás 70, 90%-os és abszolút alkoholban 2–2 perc. Az így kezelt membránok xyloolban 10 perc alatt áttetszővé válnak.



3. ábra: A millipore filter egy látótérre vonatkozó keresztmetszeti képe a random migratio és chemotaxis kiértékelésére alkalmazott ún. leading front módszer szemléltetésére



4. ábra: Monocyta random migratio (1.) és chemotaxis (2.) systemás lupus erythematosusban

#### Értékelés

Értékeléshez az ún. vezérsejtek által megtett távolság mérését alkalmaztuk (31). A módszer lényegét a 3. ábrán tüntettük fel, mely a millipore membrán keresztmetszeti képét mutatja egy látótérre vonatkoztatva. A sejtek a membránban a hívó jel irányába vándorolnak. A legtávolabb eljutott legalább két sejt képezi a vezérsejtek síkját. Ennek a membrán sejt-szuszpenzió felőli felszínétől mért távolsága, melyet a mikroszkóp mikrométer csavarján olvashatunk le, adja meg a chemotaxis, illetve hívó jel hiányában a random migratio értékét. A mérést valamennyi membránon tíz látótérben ( $63 \times 0,8 \times 12$  nagyítás) végeztük el.

#### Eredmények

A fenti módszerrel kapott eredményeinket a 4. ábra mutatja. Random migrációban szignifikáns különbség nincs az egészséges kontrollok ( $24,5 \pm 3,2 \mu\text{m}$ ) és az SLE-ben szenvedő betegek ( $22,5 \pm 3,5 \mu\text{m}$ ) adatai között. A monocyta chemotaxis azonban SLE-ben ( $37,6 \pm 7,6 \mu\text{m}$ ) szignifikánsan kisebb, mint a kontroll csoportban ( $69,0 \pm 4,9 \mu\text{m}$ ). Vizsgáltuk a betegség klinikai aktivitása és a monocyta chemotaxis összefüggését (táblázat). A klinikailag kifejezetten aktív, poly-systemas betegek monocytáinak irányított migrációja, chemotaxisa szignifikánsan csökkent a mérsékelt aktív és inaktív stádiumban levők adataihoz viszonyítva.

#### Megbeszélés

Az általunk leírt egyszerű, olcsó, könnyen beszerezhető chemotaxis-kamra különböző porusnagyságú

#### Aktív és inaktív szakaszban levő SLE-s betegek monocytáinak in vitro chemotaxisa (μm)

Aktív n = 5	26,8 ± 3,5	
Inaktív n = 15	41,5 ± 5,0	p < 0,02
Kontroll n = 14	69,0 ± 3,9	p < 0,001



millipore filterrel egyaránt alkalmas monocyták, lymphocyták és granulocyták random migrációjának és chemotaxisának mérésére. Lehetővé teszi nagyszámú vizsgálat párhuzamos végzését, így a klinikai immunológiában hasznos, sorozatvizsgálatok végzésére alkalmas módszer hazai elterjedését.

Nem közömbös az sem, hogy az általunk alkalmazott értékelési módszer esetén kb. tízszer kevesebb sejt szükséges, mint a hagyományos módszer alkalmazásakor, amikor a membránon teljesen átmigrált sejteket számolják meg. Ugyanakkor lényegesen érzékenyebb, gyenge chemotacticus inger mérésére is alkalmas. A módszer további előnye, hogy a membrán egyes mezői között kisebb a szórás, mint egyéb kiértékelési módok esetén (30).

Kísérleteinkben monocyta chemotaxis vizsgáltunk. A teszt eredményét a sejtszuszpenzióban jelenlevő lymphocyták, tehát a gradiensen történő szeparálás utáni monocyta/lymphocyta arány, konstans monocyta-szám mellett nem befolyásolja (2, 26), mivel a komplement eredetű chemotacticus faktor a lymphocytákra nem hat (27).

A monocyta funkciók (phagocytosis, baktérium-, gombaölő képesség, ADCC aktivitás, migratio, chemotaxis) in vitro vizsgálata ma már a klinikai immunológia fontos részét képezi. Ezen vizsgálatok során bebizonyosodott, hogy egyes betegségekben, így idült bakteriális fertőzések, mycosisok (1, 10, 19, 21, 22, 24), vírusinfekciók (14), rosszindulatú daganatok (7, 8, 17, 18, 25) esetén a csökkent reakciókészség kialakulásáért az esetek egy részében a monocyta chemotaxis károsodása is felelőssé tehető.

Landry (15) 25 inaktív stádiumban levő SLE-s beteg monocytáinak in vitro chemotaxis vizsgálatakor, a hagyományos értékelési módszert alkalmazva, nem talált lényeges eltérést a kontroll értékekhez viszonyítva. Vizsgálatainkban a megelőzően már részletezett kiértékelési módszerrel szignifikáns csökkenést észleltünk az inaktív szakban levő SLE-s betegek monocyta chemotaxisában és ez aktív szakban csak tovább fokozódott. Az eltérő eredményt az érzékenyebb kiértékelési módszer magyarázza. SLE-s betegek monocytáinak chemotacticus ingerre történő csökkent reakcióját a sejthez kötött gátló faktorok (immunkomplexek, anti-monocyta antitest stb.) mellett a monocyták funkciós készségének elsődleges hibája is okozhatja. Ennek tisztázására további vizsgálatok szükségesek. Mindenesetre a betegség kialakulásában és perzisztálásában a monocyta chemotaxis defektusának is szerepe lehet.

**Összefoglalás.** A szerzők egyszerű sorozatvizsgálatokra alkalmas chemotaxis-kamrát ismertettek. A hívó jeltől (chemotacticus faktorok) függően vizsgál-

ható a leukocyták (lymphocyták, monocyták, granulocyták) chemotacticus aktivitása és random migrációja. 14 egészséges és 20 systemás lupus erythematosusban szenvedő beteg monocytáinak random migrációjában szignifikáns különbséget nem észleltek, a monocyták chemotacticus aktivitása azonban szignifikánsan csökkent SLE-ben, legkifejezettebben a betegség aktív időszakában.

**IRODALOM:** 1. Altman, L. C., Snyderman, R., Blaese, R. M.: J. Clin. Invest. 1974, 54, 486. — 2. Altman, L. C., Furukawa, C. T., Klebanoff, S. J.: J. Immunol. 1977, 119, 199. — 3. Arvilommi, H., Laatikainen, A.: Z. Immun. Forsch. 1977, 153, 179. — 4. Baum, J. A., Mowat, A. G., Kirk, J. A.: J. Lab. Clin. Med. 1971, 77, 511. — 5. Boyden, S. V.: J. Exp. Med. 1962, 115, 453. — 6. Brodeur, E. R., Merigan, T. C.: J. Immunol. 1975, 114, 1323. — 7. Brosnan, S., Hausman, M. S.: Urology. 1974, 4, 129. — 8. Cline, M. J.: J. Clin. Invest. 1973, 52, 2185. — 9. Evans, R., Alexander, P.: Nature. 1972, 236, 168. — 10. Gallin, J. L., Wolff, S. M.: Clinics in Haematology. 1975, 4, 567. — 11. Hibbs, J. B., Lambert, C. H., Remington, J. S.: Science. 1972, 117, 998. — 12. Kay, A. B.: Clin. Exp. Immunol. 1970, 7, 723. — 13. Kirchner, H., Holden, H. D., Herberman, R. B.: J. Nat. Cancer. Inst. 1975, 55, 971. — 14. Kleiner, E. S., Snyderman, S., Daniels, C. A.: Lancet. 1975, II, 1063. — 15. Landry, M.: Arch. Dermatol. 1977, 113, 147. — 16. Maródi L., Csorba S.: Kísérletes Orvostudomány. 1977, 29, 668. — 17. McVie, J. G., Logan, G. M., Kay, A. B.: Europ. J. Cancer. 1977, 13, 351. — 18. Meltzer, M. S., Stevenson, M. M.: Cell. Immunol. 1978, 35, 99. — 19. Molenaar, D. M. és mtsai: Diabetes. 1976, 25, 880. — 20. Neumann, C., Sorg, C.: Eur. J. Immunol. 1977, 7, 719. — 21. Smith, C. V., Hollers, J. C., Dupres, E.: J. Lab. Clin. Med. 1972, 79, 870. — 22. Soriano, R. B., South, M. A., Goldman, A. A.: L. Pediatr. 1973, 83, 951. — 23. Snyderman, R. és mtsai: J. Immunol. 1969, 103, 413. — 24. Snyderman, R. és mtsai: Ann. Int. Med. 1973, 78, 519. — 25. Snyderman, R., Pike, M. C.: Science. 1976, 192, 370. — 26. Territo, M. C., Cline, M. J.: J. Immunol. 1977, 118, 187. — 27. Ward, P. A., Offen, C. O., Montgomery, C. R.: Fred. Proc. 1971, 30, 1721. — 28. Ward, P. A., Berenberg, J. R.: N. Engl. J. Med. 1974, 290, 76. — 29. Weston, W. L., Dustin, R. D., Hecht, S. K.: J. Immun. Methods. 1975, 8, 213. — 30. Wilkinson, P. C.: Chemotaxis and inflammation. Churchill, Livingstone; Edinburgh and London, 1974. — 31. Zimond, S. H., Hirsch, J. G.: J. Exp. Med. 1973, 137, 387.

**MEGRENDELHETI**

**külföldre bárhová, forintbefizetés mellett**

**az ORVOSI HETILAP-ot**

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





# MARIPEN *tabletta*

## ÖSSZETÉTEL

1 tbl. 500 000 NE penamecillinum-ot (benzylpenicillin-acetoxymethylester) tartalmaz.

## JAVALLATOK

1 tbl. 8–10 órán át biztosít terápiás penicillinszintet és minden olyan fertőzés kezelésére alkalmas, amelyet G-penicillin-érzékeny kórokozó idéz elő (Streptococcus haemolyticus, Gonococcus, Pneumococcus, Staphylococcus stb.), tehát elsősorban: felső légúti infekciók, tonsillitis, pharyngitis, krónikus bronchitis, tüdőbetegségekkel párosult akut és krónikus bronchitisek, pneumoniák egy része, pyoderma stb. gyógyítására. Alkalmas penicillin profilaxis céljára: reumás láz megelőzésére, továbbá általában penicillin-érzékeny infekciókra hajlamosító megbetegedések kivédésére.

## ELLENJAVALLATOK

Penicillinallergia.

Mint minden penicillin kezelésben, itt is figyelembe kell venni, hogy az in vivo és in vitro érzékenység nem mindig fedi egymást.

## ADAGOLÁS

Napi 3–4-szer 1 tablettát, a klinikai tünetek megjavulása után naponta 3–4-szer fél tablettát általában elegendő.

Gyermekeknek: kezdeti adagolás naponta testsúlykg-onként:

6 éven alul 80 000–60 000 NE,

7–14 évesnek 50 000–40 000 NE napi három adagra elosztva.

(Gyermekeknél a magasabb egység a megadott korhatáron belüli kisebb testsúlyúakra vonatkozik.) Ezek az adagok is a klinikai tünetek javulása után – de leghamarabb a Maripen adagolás 3. napja után – megfelelően csökkenthetők. A Maripen mindig éhgyomorra adandó.

Súlyosabb esetekben parenterális készítmény adagolása a helyénvaló.

A Maripen tablettát hatóanyagának mennyisége alapján két és félszer hatásosabb a Vegacillin tablettánál, ezért a fenti adagok a penicillinre érzékeny súlyosabb fertőzésekben is elegendők. Akut és krónikus bronchitisek esetén kezdeti kezelésre a fenti adagok a mérvadók, majd a köpetmennyiség csökkenésének állandósulása után fenntartó adagként a teljes tünetmentességig a fenti adagok fele javasolt.



**BIOGAL Gyógyszergyár, Debrecen**



## A Fertőző- és Parazitás Betegségek VII. Nemzetközi Kongresszusa. (Várna, 1978. október 2—6.)

1978. október 2—6. között rendezték meg a Fertőző és Parazitás Betegségek VII. Internacionális Kongresszusát a Várna melletti Druzsa üdülőhelyen.

A kongresszus plenáris üléssel kezdődött Várna impozáns „Kultúra és Sportpalotájában”. A WHO három nemzetközi képviselője Kent dr., Radovanovic dr. és Pal dr. a fertőző betegségek európai helyzetéről, a parazitás betegségekről, a trópusi betegségek elleni küzdelemről, azok szervezéséről és jövőjéről tájékoztatták referátumaikkal a népes hallgatóságot.

Ezt követően, az esti órákban házigazdánk, a kongresszus ez ideig elnöke, L. Shindarov prof. fogadta a világ 23 országából összesereglett, közel 800 — közöttük 30 magyar — résztvevőt az elegáns Várna Hotel termeiben. Jó alkalom volt ez a régi barátságok felfrissítésére és új kapcsolatok teremtésére is.

Október 3—6. között hét sectióban és öt symposiumon több mint 600 — 14 magyar — előadás mutatta be a megelőző — varsói — kongresszus óta felgyülemlett ismeretanyagot, egyszersmind utat nyitott a következő évek tudományos tevékenységének. Az előadások teljes szövege és dokumentációs anyaga nyomtatásban is megjelent, három — összesen 700 oldalas — kötetben.

A magyar infectológia internacionális elismerését jelezte, hogy a kongresszusnak hat magyar sectio-ülés elnöke volt (Barna M. dr., Binder L. dr., Bélády I. dr., Csizár Z. dr., Losonczy Gy. dr., Nyerges G. dr.).

Az egyik sectio a *virushepatitisek* újszerű kérdéseit vitatta meg 100 előadásban. A téma fő referensei az amerikai Melnick, a lengyel Kassur, a szovjet Bluger és az olasz Tolentino voltak.

Hallhattunk a vírushepatitisekkel társult antigének és antitestek vizsgáló módszereiben, sajátosságaik felismerésében elért modern eljárásokról, az enterovírusnak látszó hepatitis-A vírusról, a HB<sub>e</sub>Ag, a DNS polymerase szerepéről a vírushepatitis pathogenesisében. Ma már alig kétséges, hogy még egy — harmadik — hepatitis vírus is létezik, ezt non-A, non-B vírusnak nevezik (C vírusnak is mondják).

Ez utóbbi okozza a posttransfusió hepatitisét. A hepatitis vírus antigének a vírushepatitisek számos járványtani jellegzetességét tükrözik. Sikeresnek látszik az A

hepatitis vírus igazolása és ígéretes az inaktívált, tisztított HB<sub>e</sub>Ag-nel történő aktív immunizálás. A cytoplasmaticus, microsomalis, mitochondriális, lysosomalis enzimek vizsgálata tovább finomíthatja a vírushepatitisek diagnosticáját és a nem vírus okozta májartalmaktól való elkülönítését. A therapia lehetőségeiből — többek között — a magyar Pár, Barna és mtsaiknak a B vírushepatitisben a levamisol immunaktiv hatásáról tartott előadása keltett internacionális érdeklődést. Ugyancsak a magyar Ribiczey és mtsai a Cartergen terapiás effectusáról és az immunológiai reakciók változásáról számoltak be.

Feltűnő volt, hogy a máj-coma kezelésének kérdéseivel jóformán egy előadó sem foglalkozott. Élénk visszhangja volt Solt és Hollós plasma pool okozta hepatitisjáróval szóló előadásának.

Hasonló szakmai aktivitás és érdeklődés kísérte a *gyomor-bélrendszer fertőzéseinek* 101 előadását. A fő referátumokat a svéd Waldström, a német Ocklitz, a japán Sasaki és a szovjet Voroshilova tartotta. A kutatások előterében a különböző bacteriumok enterotoxinjai állanak. Hallhattuk, hogy számos bacterium species enterotoxin termelővé válhat, mivel az erre vonatkozó geneticus információt a bacterium constitutív génjeitől független plasmid DNS, vagy lysogén phag-DNS kódolja.

Az enterotoxin kimutatása bonyolult és költséges, rutin eljárásra még nem alkalmas. A salmonella, valamint a potenciálisan pathogén bacteriális bél-infectiók jelentősége egyre növekszik, de még ma sem hanyagolható el a shigellák, a yersinia, a pathogén coli, a vibriók szerepe a bélfertőzések kóroktanában. Több bolgár előadó a csecsemő- és gyermekkori bélfertőzések súlyos formáinak nagy számára hívta fel a figyelmet. Az előadásokból azonban az is kiderült, hogy napjainkban a gyomor-bél rendszer infectiói többségének kóroktana még ismeretlen. Hiányoltuk az enteritist okozó, újabban felismert rotavírusokkal foglalkozó előadásokat.

E szekcióban került sor az *enterovírus-71* virológiai, klinikai, preventív kérdéseinek tárgyalására.

Hallottunk az 1975-ben lezajlott — részben a polióhoz hasonló, és nem is veszélytelen — bulgáriai járványról, amelyet ugyancsak ez a vírus okozott. A pathológiai kép is a polióra volt jellemző; gyakran asepticus meningitis képében zajlott le a fertőzés. A betegek többsége 5 éven aluli volt. Ente-

rovírus 71 okozta járványról számoltak be amerikai és svéd előadók is. Bolgár és szovjet munkacsoport formálal inactivált, alumínium-hydroxiddal adsorbeált vaccinájának immunizáló hatását igazolta gyermekeken.

Ebben a sectióban a magyar Jákcics és mtsa: a gyermekkori gastroenteritisek lactose-mentes diéta terapiájáról tartott előadása keltett érdeklődést. Pap G. és mtsa az extraintestinalis salmonellosisról számoltak be.

Ezúttal első ízben szerepeltek főtémaként a *nosocomialis fertőzések*. 43 előadásban tárgyalták az epidemiológiai, a klinikai és a microbiológiai kérdéseket. Az egyik referens az olasz Colonello, a másik Losonczy volt. Az utóbbi rámutatott arra, hogy az iatrogenia elleni küzdelem széles körű és összetett egészségügyi tevékenységet kíván, amelyben igen fontos szerepe van a fertőző betegségek szakembereinek, akikre egyébként a klinikai járványtan oktatásában is felelős munka hárul. Számos aktuális kérdéssel még az előadás után is consultált az előadó. Sokan hangsúlyozták a *staphylococcusok* epidemiológiai szerepét újszülöttszályokon, valamint a szivműtéteket követő endocarditisekben a *Gram-negatív mikrobák* kóroki előretörését; ez utóbbiak gyakorisága az idegsebészeti intézményekben megkétszereződött. Többen hangsúlyozták a *facultatív pathogén* kórokozók (B. alcaligenes, acinetobacter, Serratia marcescens stb.) és a *pseudomonas* törzsek aetiológiai szerepét; viszont relatíve alacsony (2%) a gombák okozta nosocomialis infectiók aránya.

74 előadás hangzott el a *parazitás betegségekről*. A referátumot a szovjet Ozeretskovskaya tartotta a parazitózisok klinikumáról, pathogenesiséről. Az előadók rámutattak a parasitózisok elterjedtségére és a trópusi betegségek importálásának egyre növekvő jelentőségére. Többek között foglalkoztak a trichinosis terapiájával, a lamblialis felszívódási zavarait kimutató D-xylose teszttel, a toxoplasmosissal és a betegke gyógykezelésével. Érdekes volt az olasz kutatók beszámolója az amoebicid gyógyszerek hatásmechanizmusáról. Megismerhettük a malária, a leishmaniosis, az echinococcosis, a trichuriasis, a toxocariosis újdonságait is. Élénk érdeklődést keltett az utóbbi években egyre szélesebb körben alkalmazott serológiai reactio, az ún. ELISA (enzym linked immunosorbent assay) több spectrumú ismeretése. A kis antigénmennyiségek kimutatására szolgáló módszert a toxoplasmosis, az echinococcosis, a listeriosis, az A vírushepatitis, a toxocariosis diagnosticájában használják — az utóbbiakban a retinoblastoma elkülönítésére.

A fertőző betegségek chemotherapiája témakörében az összefog-



laló referátumot a *szovjet* Bunin tartotta. A bakteriális fertőzések chemoterapiájának előterében a pseudomonas infekciók és ezzel összefüggésben az *aminoglycosid antibiotikumok* (Gentamycin, Tobramycin, Amikacin) szerepeltek.

Felhívták a figyelmet ezen antibiotikumok serum szintje monitorozásának jelentőségére, különösen vesebetegekben. A magyarok közül *Magyar, Gráber és mtsaik*, ill. *Árr M.*, az aminoglycosidok pharmacokinetikájáról, ill. in vitro vizsgálatairól számoltak be. Többen foglalkoztak a trimethoprim-sulfamethoxasol kezelés hatásával toxoplazmosisban. A mycosisok terapiájában érdeklődést keltett az új csehszlovák, széles spectrumú antimycoticus anyag, a Mucidin nevű készítmény, 70%-os jó hatással a felületes dermatophytosisban, candidiasisban és keratinomycosisban.

32 előadásban az *antivírusos anyagokkal* foglalkozott a kongresszus. Az egyik üléselelnök a magyar *Bélády I. dr.* volt. A quercetin antivirális hatásáról számolt be cardiovírus fertőzésben herpesvírusokon és immuncompetens sejteken magyar és német munkatársaival. Más előadók elemezték a haloid-naphtoquinon, az AMTHP (N-aminomethyl tetrahydropyrimidinon derivátum), a pyrimidin nucleosidák, a chinon-sav derivátumok, a quercetin és még más vírusellenes anyag szerkezeti, állatkísérletes és klinikai tapasztalatait, hatásmechanizmusát és más aktuális kérdéseit.

A *fertőző betegségek oktatása* ugyancsak újszerűen, először volt főtéma a nemzetközi kongresszuson. A *szovjet* Bunin, *Shuhalova* és *Nyikiforov*, a *francia* Bertoy voltak a kérdés referensei. Őket bolgár, cseh, lengyel, jugoszláv, argentin, olasz, német előadók követték. Az infektológiának a vilá-

gon csaknem mindenütt *egyetemi tanszéke* van. Az előadásokból kitévő, hogy a fertőző betegségek oktatására a legtöbb európai országban nagy gondot fordítanak. A *Szovjetunióban* a fertőző és parazitás betegségek oktatását a *fel-sőbb évfolyamokban*, bizonyos *klinikai ismeretek után* kezdik meg a *fertőzőosztályokon*.

Nagy súlyt fektetnek a diagnostica, a diff. diagnostica és a therapia aktuális kérdéseinek oktatására. Az orvostanhallgatók a *fertőző klinikákon* és az *önálló fertőző osztályokon* nyomom követik a fertőző betegségek kórelfolyását, a járóbeteg-rendelésekre beosztva pedig a heveny fertőző betegségek gyors diagnosztikai, diff.-diagnosztikai tevékenységét sajátíthatják el *tapasztalt szakemberek irányításával*.

A *postgraduális képzés* is a fertőző szakintézetekben történik. A fertőző tanszékeken 3 évig tart az aspirans-képzés, ami a candidatusi disszertációval fejeződik be.

*Bulgáriában* propagálják a *medikusok tudományos diákköri tevékenységét* a fertőző betegségek témájában, ügyelnek a *valóban kis csoportos* — 5—6 fő — gyakorlati oktatására és arra, hogy a *szigorló orvosok* a fertőző osztályok *mindennemű munkájában részt vegyenek*. Évente kéthónapos továbbképzést tartanak az alapellátásban dolgozó bel- és gyermekgyógyász szakorvosoknak.

*Csehszlovákiában* a külföldi és belföldi medikusok részére *kötelező* a trópusi-subtrópusi betegségek tanfolyama. *Argentínában* az elméleti képzés után a *betegágy mellett* sajátítják el az *anamnesis*, a *fizikális vizsgálat*, a *diagnostica* és a *therapia* sajátosságait.

A határainkon kívüli előadók munkahelyeit nézegetve, némi nosztalgiával láttuk, hogy a szocialista országok mindegyikében

*egyetemi tanszékek* vezetik a *fertőző és parazitás betegségek stúdiómat*. Ez is biztosítja, hogy az ismeretanyag jól szervezeten, közös oktatási elvekkel, korrekt és modern szakmai szemlélettel és klinikai tapasztalattal rendelkező oktatók révén jusson el a fiatal orvosgenerációhoz.

A főtémákat a „*vegyes*” *sectio* előadásai egészítették ki. Elemezték a légúti vírusinfekciók, a bakteriális meningitis, a zoonosisok időszerű kérdéseit, az immunológia, az immunprofilaxis, az élő és kémiai vaccinák, az immunológiai diagnosztika újdonságait. A magyar infectológia képviselői itt is szerepeltek. *Ferencz A. dr.* a colitis ulcerosa disodium cromoglykát kezeléséről, *Barna M. dr.* és *mtsai* a mucocutan nyirokcsomó syndromáról, *Binder L. dr.* és *mtsai* egészséges felnőttek cytomegalia vírus infekciójáról tartottak előadást, nemzetközi érdeklődéssel kísért előadásokat.

Az utolsó napon a nemzetközi társaság közgyűlésére került sor, amely megszavazta a társaság új statutumát, majd a nemzeti társaságok képviselői megválasztották az új tisztségviselőket. A Nemzetközi Federatio elnöke a svéd *Bengston* professzor lett, főtítkára az olasz *Rondanelli* maradt. A vezetőségben a Magyar Infectológiai Társaságot *Binder László dr.* és *Nyerges Gábor dr.* képviseli. A soron következő, 1982-es kongresszust *Svédországban*, vagy ha ott nem sikerülne, a *Német Szövetségi Köztársaságban* rendezik meg.

A várnai kongresszus szervezésének színvonalát némileg elmaradt az eddigi nemzetközi kongresszusokétól — ezt a magyar résztvevők is érezték — végül is azonban, az utóbbi 4 év szakmai helyzetéről és az infectológia fejlődéséről reális és átfogó képet nyújtott.

*Barna Kornél dr.*

„A tudomány az egyetlen olyan emberi cselekvés,  
mely teljes mértékben előre mutat.”

*E. P. Hubble*





## Computer tomographia

**A szív „stop action” computer tomographiája.** G. S. Harell és mtsai (Stanford University School of Medicine, Stanford, Calif.): *Radiology* 1977, 123, 515—517.

A szívmozgások a szív computer tomographiás vizsgálatát erősen zavarják. A probléma megoldásának elvben eddig három lehetősége ismeretes. Legkézenfekvőbb lenne a nagyon rövid, milsecundumos expozíciós idővel dolgozó készülékek alkalmazása, ez azonban technikailag pillanatnyilag nem megoldott. Másik lehetőség a CT adatainak szinkronizálása a szívmozgással. A harmadik lehetőség a CT adatainak az EKG fázisaival korrelációban való értékelése. A szerzők az utóbbi módon értek el sikereket élő ember szívének harántmetszetben való ábrázolásában. Varian 6 sec scannerrel két teljes körülfordulás alatt nyert adatokat egyeztettek a párhuzamosan felvett EKG görbével, és az egyes szívrevolúciók azonos EKG fázisaival synchron CT adatokból állították össze a scant. Így sikerült a szívmozgásokat kiküszöbölni és olyan képeket nyerni, melyeken infúziós kontrasztfokozással az intracardialis struktúrák jól elkülönítve értékelhetők.

(Ref.: A próbálkozások roppant izgalmasak, hiszen céljuk az élő ember szívizomzatának noninvaszív módon történő morphologiai ábrázolása, konkrétan pl. a szivinfarctus egyszerű módon való láthatóvá tétele. Nem túlzott optimizmus talán azt állítani, hogy e feladat gyakorlati megoldása a közeli jövőben várható.)

Laczay András dr.

**Egésztest computer tomographia a sugárkezelés tervezésében és ellenőrzésében.** H. J. Hermann és mtsai (Universitäts-Strahlenklinik und Institut für Nuklearmedizin des Deutschen Krebsforschungszentrums Heidelberg): *Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen und der Nuklearmedizin*. 1977, 127, 405—414.

167 malignus tumorban szenvedő beteg vizsgálatát végezték rutinszerűen a CT készülékek első generációjába tartozó Delta scannerrel. Anyagukban számos tumorfejlés szerepel a legkülönbözőbb lokalizációban: medencei 55 (hólyagrák, onyógyászati tumorkok, recidiv rectum carcinoma, prostatarák, glutealis sarcoma), mellkasi 41 (hörgörák, mediastinalis lymphoma, tüdő-metastasisok, nyelősörák, retrosternalis

pajzsmirigy-rák, pleuratumor), agyi, arckoponya tumor 24, elsődleges és másodlagos nyirokszervi malignoma 17, vesetumor 15, csont-metastasis 9, plasmocytoma 1. A scan alapján színes nyomatot készítenek és episkoposan nagyított keresztmetszet-sémát, ezeket használják fel a sugárkezelési terv készítésekor a tumor kiterjedésének, környezetéhez való viszonyának meghatározására. A nagyított séma csak a sugárkezelés szempontjából leglényegesebb kontúrokat tartalmazza, legelőnyösebben egyeztetve az isodensitérképpel. 135 esetben sikerült a tumor kiterjedésének teljes és pontos meghatározása, 66 esetben pedig a CT többletinformációt nyújtott ehhez az egyéb adatokhoz képest. 29 esetben végeztek ellenőrző CT vizsgálatokat a sugárkezelés eredményességének meghatározására, ami egyben kitűnő dokumentációja is esetenként a terapia hatékonyságának.

A pontos keresztmetszet-ábrázoláson túlmenően jelentősége lehet a CT-nak a szöveti sűrűség meghatározásában is, hiszen a szöveti inhomogenitásnak a megavolt-therapiában, különösen a gyors elektronokkal való sugárzásnál jelentősége van. Ilyen irányú gyakorlati alkalmazása azonban még a technika tökéletesítését teszi szükségessé.

Laczay András dr.

**A computer tomographia, orbitalis venographia és carotis angiographia értéke az exophthalmus diagnózisában.** F. Peeters és mtsai (Wilhelmina Gasthuis, University of Amsterdam, Amsterdam): *Radiologia Clinica* 1977, 46, 430—438.

25 esetben végezték el exophthalmus okának tisztázása céljából a computer tomographiát és az orbitalis venographiát. Ezek közül 16 esetben történt carotis angiographia is. A computer tomographia lelete 22 esetben volt helyes, és csak 3 esetben téves. Utóbbiak exophthalmusának oka varix, carotis aneurysma, illetve endocrin rendellenesség volt. Az orbitalis venographia célhoz vezetett 17, nem járt megfelelő eredménnyel 8 esetben. A 16 carotis angiographia az esetek felében tisztázta a kórismét, 8 esetben azonban nem hozott sikert. Ezek alapján a CT nemcsak a legegyszerűbb és noninvaszív lehetőség a beteg számára, hanem egyben a legmegbízhatóbb módszer az exophthalmus okának tisztázására. Az orbitalis venographia varicositas és venosus malformációk esetén adhat többletinformációt, a carotis angiographiától

pedig főként sinus cavernosus sipoly klinikai gyanúja esetén várható értékes felvilágosítás. Ilyenkor szükséges lehet a carotis externa, interna és az a. vertebralis külön-külön vizsgálata is. Sajnos, a CT scan minden előnye ellenére is az esetek többségében nem teszi lehetővé az intraorbitalis malignus és benignus folyamatok elkülönítését.

Laczay András dr.

**A vese computer tomographiája.** S. S. Sagel és mtsai (Mallinckrodt Institute of Radiology, Washington University School of Medicine, St. Louis): *Radiology* 1977, 124, 359—370.

A kiválasztásos urographia továbbra is az alapeljárás marad az urológiai röntgendiagnosztikában, mert a legtöbb esetben kielégítő. Az így nem tisztázható esetekben azonban a kontrasztanyaggal és anélkül végzett computer tomographia segíthet a vese és a vese körüli kórfolyamatok anatómiájának tisztázásában. Vesetumorkok és cysták elkülöníthetők, jól ábrázolhatók a vese körüli retroperitonealis terimék, nem működő vese vizsgálható, hydronephrosis igazolható stb. A szerzők anyagában 131 vesetumor szerepel. 29 eset CT felvételt mutatja be, ezek között látható normális anatómia, jóindulatú cysták, solid, necrotizáló és vérzéses vesecarcinomák, vesében levő metastasisok, angiomyolipoma, zsugorvese, elmeszesedett atrophias vese, retroperitonealis tumor gyanúját felvető vesekörüli zsírfelzaporodás, polycystás vese, hydronephrosis, dystopiás vese, nephrectomia utáni rákrecidiva a veseágyban, transzplantált vese táglata lymphocele következtében, vesekő foci parenchymasorvadással.

Számos centrumban foglalkoznak a korszerű radiológiai vizsgálómódszerek — ultrahang, scintigraphia, angiographia, computer tomographia — szerepének, ésszerű javallatainak meghatározásával. A kérdés sok vonatkozásban nem lezárt, de a computer tomographia jelentősége az urológiában vitathatatlan.

Laczay András dr.

**Computer tomographia subcapsularis és perirenalis vérömlenyek kimutatásában.** E. G. Schaner és mtsai (Clinical Center, National Institutes of Health, Bethesda, Maryland): *American Journal of Roentgenology* 1977, 129, 83—88.

A vesén belüli, subcapsularis és perirenalis vérömlenyek kimutatása a hagyományos röntgendiagnosztika módszereivel eléggé bizonytalan. Még a legprecízebbnek mondható selectiv angiographia is csak indirekt jelekre hagyatkozik, a tokarteriák dislocációjára, és a vérömleny localisatiójának biztos megállapítása így sem mindig le-





hetséges. A vérömleny subcapsularis vagy perirenalis elhelyezkedésének pedig prognosztikus jelentősége van, mert a subcapsularis gyülemek általában összenyomják a vesét és a veseműködés romlását okozhatják. A computer tomographia kontrasztfokozással lehetővé teszi a vérömleny localisatiójának megállapítását. A szerzők 6 esetet ismertettek. Egyikben kisebb trauma után alakult ki tünetekkel járó perirenalis haematoma, a másik kettőben ugyancsak tünetekkel járó subcapsularis és perirenalis vérömleny alakult ki percutan vese-biopsziát követően. További 3 esetben vesepercütio után tünetmentes betegek CT vizsgálata során találtak perirenalis vagy pararenalis retroperitonealis vérömlenyt. A CT egyedül képes pontos kórisztémzéshez segíteni az orvost, holott ehhez eddig legjobb esetben is több invazív vizsgálat együttese volt szükséges. Veseérülések vizsgálatában a jövőben komoly szerepe lesz.

Laczay András dr.

**Vér és liquor cerebrosppinalis computer tomographiás vizsgálatának kvantitatív lehetőségei.** D. Norman és mtsai (University of California Medical Center, San Francisco): Radiology 1977, 123, 335—338.

A szerzők in vitro vizsgálták friss és alvadékos vér computer tomographiával regisztrálható sugárelnyelését, összehasonlítva különböző töménységű vas és mészsóoldatokkal. Megállapították, hogy a teljes vér sugárelnyelése lineáris összefüggésben van haemoglobin tartalmával és a haematokrit értékkel, a serum vas és a Ca ehhez csak olyan kismértékben járul hozzá, hogy a CT kimutathatóság vonatkozásában elhanyagolható. A véralvadékos kimutathatósága CT scanen tehát egyedül a haemoconcentratio következménye. Felmerült az a kérdés is, hogy lehetséges-e kimutatni a liquor cerebrosppinalis fokozott fehérjetartalmát CT scanen a fokozott sugárelnyelés révén. Ilyen irányú in vitro vizsgálatok szerint ehhez a liquorfehérjék mértékű felszaporodása lenne szükséges, ami kóros körülmények között sem fordul elő.

Laczay András dr.

**CT segítségével végzett antegrad pyelographia és percutan nephrostomia.** J. R. Haaga és mtsai (Cleveland, Ohio): American Journal of Roentgenology 1977, 128, 621—624.

A percutan antegrad pyelographiát először vakon végezték, majd alkalmazták hozzá a fluoroscopiát és az ultrahangvizsgálatot a punctio irányítására. A szerzők e célra computer tomographiát használnak. Urographiás kontrasztanyag befeccskendezése után tájékozódó CT

felvételeket készítenek, majd az alkalmasnak tűnő rétegben megjelölik és újabb felvétellel ellenőrzik a tervezett punctio helyét. Ezt követi a megfelelő tű bevezetése szükség szerint ismételt CT felvételekkel való ellenőrzés mellett. A bevezetett tűn keresztül elvégzik az antegrad pyelographiát. Szükség esetén teflon-katétert vezetnek be hasonló módon percutan nephrostomia céljából. Közlésük idejéig 2 antegrad pyelographiát végeztek így és 4 percutan nephrostomiát készítettek. A felvételeken a vese és a pyelum helyzete akkor is megállapítható, ha kiválasztásos urographiánál a vese „néma”. Ebből adódik a módszer javallata is. Előnye a keresztmetszeti ábrázolás, mely a tű helyzetének térbeli megítélését megkönnyíti. Lehetséges szövödmények a vizelet-extravasatio a vese körüli térben, érsérülés és vérömleny kialakulása, pneumothorax stb. Ezek azonban gyakorlattal és megfelelő technikával remélhetőleg kiküszöbölhetők. A szerzők egy esetében fordult elő ptx és perinephrikus vizelet-extravasatio.

Laczay András dr.

**A gerincoszlop alsó lumbalis szakaszának computer tomographiája.** J. J. Sheldon és mtsai (Mount Sinai Medical Center, University of Miami School of Medicine, Miami Beach, Fla.): Radiology 1977, 124, 113—118.

A gerincsatorna szűkületét okozó, a cauda equinát vagy az ideggyököket nyomó csontfelrakódásokat a csigolyaívek és az ízületi nyúlványok belső felszínén a hagyományos röntgenfelvételeken és rétegfelvételeken kimutatni nehéz, gyakran lehetetlen. Előrehaladottabb esetekben myelographiával láthatóvá tehetők az általuk okozott kontrasztkiesések, de csak centralisan, mert a recessus lateralisok és az intervertebralis foramenek ily módon nem közelíthetők meg. Ezzel szemben a computer tomographia tökéletes haránt-axialis metszetképet ad a gerincoszlopról, melyen a szűkítő elváltozások részletes pontossággal elemezhetők.

A szerzők 50 beteget vizsgáltak a lumbalis gerincsatorna szűkületének gyanúja miatt 2 perc 50 sec expozíciós idejű Delta scannerrel. A réteg magasságát a gerinccel párhuzamosan elhelyezett különböző hosszúságú sugárfogó katéterekkel határozták meg, az aktuális scanen ábrázolt katéter-keresztmetszetek számából a réteg magassága azonosítható. Rétegsorozaton mutatják a normális CT anatómiai viszonyokat, majd spondylosis, gerincmeregítő-műtét és pseudospondylolisthesis okozta gerincsatorna-szűkületek CT képeit demonstrálják. Adott technikai feltételekkel a gerincsatornán belüli lágyrészeket értékelhetően ábrázolni nem tudták.

Laczay András dr.

**A hasi aorta körüli nyirokesomókórfolyamatok computer tomographiája: előzetes megfigyelések a 6 sec scannerrel.** W. H. Marshall és mtsai (Stanford University School of Medicine, Stanford, Calif.): American Journal of Roentgenology 1977, 128, 759—764.

6 másodperces expozíciós idővel működő Varian CT készülékkel vizsgáltak 11 beteget a paraaortikus hasi nyirokesomók tumoros folyamatainak gyanúja miatt. Minden esetben elvégezték a lymphographiát is, és összehasonlították a CT scanel. A lymphographia 6 esetben mutatott tumorra utaló képet. Mindezen esetekben a CT scan is kóros eredményt adott, de 3 betegben többlet-információt tartalmazott a lymphographiához képest. A CT scan ugyanis ábrázolja azokat a kóros mértékben megnagyobbodott nyirokesomókat is, melyekbe a lymphographiához használt kontrasztanyag nem jut el, így teljesebben és pontosabban mutatja a kórfolyamat kiterjedését. A lymphographia viszont az ábrázolódott nyirokesomók belső szerkezetére nézve is ad felvilágosítást, ami a CT-től nem várható. Így a két eljárás előnyösen egészíti ki egymást. A kiterjedés tényleges ismeretének, tehát a CT vizsgálatnak különösen a sugárkezelés megtervezésében lesz nagy jelentősége. Az 5 normális CT képet mutató eset közül egyben a lymphographia reaktív hyperplasiát mutatott, a többi négyben negatív eredményt adott.

Laczay András dr.

**Tumort utánzó helyi zsírlarakódás computer tomographiás vizsgálata.** W. N. Cohen és mtsai (State University of New York Upstate Medical Center, Syracuse, N. Y.): American Journal of Roentgenology 1977, 128, 1007—1011.

A CT scan segítségével a zsírszövetből álló terimék biztonságosan elkülöníthetők kisebb sugárelnyelésük révén az egyéb szöveti szerkezetű tumoroktól. A szerzők 5 esetet ismertettek, melyekben a megelőző vizsgálatok alapján felmerült ileocecalis, paracolicus, pararenalis, pericardialis és paravertebralis tumor gyanúja ily módon tisztázódott. Ennek különösen akkor van jelentősége, ha a veszélyeztetett, „high risk” páciensek ezáltal egy felesleges műtéttől szabadulhatnak meg. A különböző lokalizációkban felmerülő differenciáldiagnosztikus problémák közül elsősorban a liposarcoma említendő, mely zsírszöveti jellege miatt hasonló CT képet mutathat. Ez azonban eléggé ritka tumorfélése, és kizárására gyanú esetén még mindig inkább az időnkénti ellenőrző CT vizsgálatot célszerűbb választani, mint a sebészi beavatkozást. Tapasztalatuk szerint paravertebralisán hasonló képet mu-



# PROBON®

draszé

## ANALGETICUM



CHINOÏN BUDAPEST

A Probon új típusú fájdalomcsillapító. Gátolja a kábító hatású fájdalomcsillapítók légzéscsökkentő hatását is, ugyanakkor azok fájdalomcsillapító hatását fokozza. Nem toxikus, megszokást nem okoz, jól tűrhető, ezért hosszabb ideig tartó adagolásra is alkalmas.

**ÖSSZETÉTEL:** Draszénként 300 mg Rimazolium methylsulfuricum hatóanyagot tartalmaz.

**JAVALLATOK:** Chronikus mozgásszervi fájdalmak megszüntetésére. Egyéb fájdalmakban: a szokásos fájdalomcsillapítókkal nem szüntethető igen heves fájdalmak csillapítása görcsoldókkal és kábító hatású fájdalomcsillapítókkal előnyösen kombinálható. A légzésre gyakorolt előnyös hatása miatt különösen javallt idős betegek fájdalmainak csillapítására.

**ADAGOLÁS:** Átlagos adagja felnőtteknek: járó betegeknek naponta 3-szor 1 draszé, fekvő betegeknek 3-szor 1—2 draszé.

**MELLÉKHATÁSOK:** Ritkábban enyhe hányinger, szédülés és kábultság előfordulhatnak.

**FIGYELMEZTETÉS:** A Probon fokozza mind a centralis depressziós szerek, mind a kábító hatású fájdalomcsillapítók hatását, ezek egyidejű alkalmazásakor — egyéni megítélés alapján — az adagok csökkentése ajánlatos.

**CSOMAGOLÁS ÉS TÉRÍTÉS:** 10 db 0,3 g draszé. 3,90 Ft.

**MEGJEGYZÉS:** ✕ Csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető.



CHINOIN  
BUDAPEST



# LIBEXIN COMBINATUM<sup>®</sup>

tabletta

## ANTITUSSIVUM

A Libexin combinatum tabletta köhögéscsillapító és köptető hatóanyagok kombinációja. A Libexin perifériás támadáspontú köhögéscsillapító, melynek hatását kiegészíti a köpetürítést elősegítő és hörgi secretiót fokozó emetin komponens. Így a Libexin combinatum tabletta egyesíti a centrális hatástól mentes köhögéscsillapító és a reflektorikus úton létrejött köptető tulajdonságokat, eredményesen alkalmazható csaknem minden bronchopulmonális és pleurális megbetegedés esetén az oki terápiával együtt alkalmazva.

**ÖSSZETÉTEL:** Tablettánként 200 mg 3—/2, 2 diphenyl-*aethyl*-5-/-piperidino*aethyl*-1, 2, 4-oxadiazolum hydrochloricum és 1 mg Emetinum hydrochloricum hatóanyagot tartalmaz.

**JAVALLATOK:** Grippe, bronchitis spastica, bronchitis acuta és chronica, laryngitis, asthma bronchiale, emphysema, pleuritis, pleuropneumonia, tüdő-tbc.

**ELLENJAVALLATOK:** Nagy váladékozással járó kórkepekben és különösen postoperatív állapotokban (inhalációs narkózis után) ellenjavallt.

**ADAGOLÁS:** Átlagos adagja felnőtteknek naponta 3—4-szer 1 tabletta étkezés után.

**MELLÉKHATÁSOK:** Émelygés, esetleg hányinger szórva-nyosan előfordulhat, ami a gyógyszer szedésének abbahagyása után megszűnik.

**FIGYELMEZTETÉS:** A tablettát egészben nyeljük le, mivel szétrágása a száj nyálkahártyáján múló zsibbadást válthat ki. A gyógyszert a gyermekpraxisban ne alkalmazzuk.

Gyermekek elől elzárva tartandó.

**CSOMAGOLÁS ÉS TÉRÍTÉS:** 20 db tabletta 3,90 Ft.

**MEGJEGYZÉS:** ✘ Csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető.



tathat némely neurogen tumor is, ez irányban további vizsgálatokat folytatnak.

Lacza András dr.

**Korai tapasztalatok a Varian 6 másodperces egésztest scannerrel a máj-epereendszer betegségeinek kórismezésében.** G. S. Harell és mtsai (Stanford University Medical Center, Stanford, Calif.): Radiology 1977, 123, 355—360.

A Varian CT scannerben a röntgen-cső folyamatosan mozog 360 fokban a vizsgálandó beteg körül, és közben fokként bocsát ki pulzáló sugárzást, mely legvezőalakban collimálva halad át az aktuális rétegen. A sugárnyalábot 301 Xenon-detektor folyamatosan regisztrálja, és a computer az így összegyűlt mintegy 108 000 adatból állítja össze a képet. Így sikerült az expositio idejét 6 másodpercre csökkenteni, sőt szükség esetén félfordulattal 3 másodperc alatt is készíthető használható felvétel. A készülék egy korai, kísérleti példányával a szerzők 34 beteget vizsgáltak különböző máj-epere rendszeri kórképek miatt. A szükséges ideig mindegyik beteg vissza tudta tartani lélegzetét. A felvétel minősége lényegesen jobb a korábbi készüléktípusokkal nyerhetőkéénél. Így kimutatták, hogy az egészséges máj megjelenése a CT scanen nem homogén, mint korábban vélték, és a különböző kóros elváltozások ábrázolása is sokkal tökéletesebb. A zavaró mozgások kiküszöbölése miatt a képből artefactumokkal nem kell számolni. A technika javulása egyelőre a máj CT vizsgálatának javallatait nem változtatta meg. Elsősorban epéti obstrukciók tisztázásában és májbéli kóros benignus és malignus terimék kimutatásában van jelentősége, diffúz májbetegségek közül csak a sugárnyelést csökkentő zsírmáj és a sugárnyelést fokozó haemochromatosis vonatkozásában lehet szerepe. A jövőben változást hozhat az eddigieknél jobb kontrasztanyagok kidolgozása, melyek a RES-ben vagy a májparenchyma sejtjeiben raktározódnának.

Lacza András dr.

**Ultrahang és computer-tomographia homogén terimék kórismezésében.** H.-C. Yeh, B. S. Wolf (Mount Sinai School of Medicine of the City University of New York): Radiology 1977, 123, 425—428.

A sarcomák és lymphomák ultrahangképen néha echomentes, homogén területként ábrázolódnak, így cystától vagy pseudocystától való elkülönítésük nem lehetséges. Ennek valószínű magyarázata az, hogy az azonos jellegű sejtek tömött, szabályszerű elrendeződése nem képez visszaverő felületet. Ilyen esetekben jól kihasz-

nálható a CT azon tulajdonsága, hogy kimutatja a szövetek denzitás-különbségeit. Ha az ultrahang echomentes terimét mutat, az lehet solid képlet vagy cysta. Ha ugyanezen képlet CT scanen vízintenzitású, akkor cysta vagy pseudocysta. Ha viszont a CT képen a terime a víznél nagyobb sugárnyelést mutat, homogén solid terime lehet, esetleg haematoma, bevért vagy fertőzött cysta. E szabály alól feltehetően akadnak majd kivételek, felismerése mégis egy lehetőség az ultrahang és a CT előnyeinek egyesítésére.

Lacza András dr.

**A kismedencei lipomatosis igazolása computer tomographiával: két eset.** E. S. Gerson és mtsai (Veterans Administration Hospital and Tufts University School of Medicine, Boston, Mass.): American Journal of Roentgenology 1977, 129, 338—340.

A kismedencei lipomatosis jellegzetes hagyományos röntgenlelete a hólyag elevációja és összenyomottsága, mely némelykor aszimmetrikus is lehet. Irrigoscopia a rectum és sigma elongatíóját és csőszert, compressiók szűkületét mutatja. Ilyen esetekben eddig komoly probléma volt és műtéti beavatkozást is szükségessé tett ezen elváltozások egyéb, potenciálisan malignus okainak kizárása. Az eddig közölt esetek 67%-ában a kórisme tisztázására műtétet végeztek, és gyakori az angiographia is „tumor-erek” keresésére. A megfelelő rétegekben készített CT scan ezzel szemben egyértelműen mutatja a transparenss zsírszövetet a kismedencében jellegzetes elhelyezkedésben, így noninvazív módon lehetővé teszi a helyes diagnózis felállítását. A szerzők 2 saját esetüket ismertetik.

Lacza András dr.

**Nyaki és mediastinalis erek angiographiája computer-tomographiával.** B. L. Carter, S. B. Ignatov (Tufts-New England Medical Center, Boston, Mass.): Radiology 1977, 122, 515—516.

300 ml 30%-os meglumine diatrizoátot infúzióban adnak be a vizsgálandó betegnek a lehető legrövidebb idő alatt. Az átlag 7 perc infúziós idő alatt Delta-scannerrel készítenek haránt rétegfelvételeket a nyak és a felső mediastinum megfelelő magasságában. Az infúzióval folyamatosan fenntartott vér-kontrasztanyag szint elegendő ahhoz, hogy az arteriák és vénák keresztmetszete határozottan ábrázolódjon a CT felvételeken. Az egyes rétegekben vizsgálható a carotis, a vena jugularis interna, externa, az aortaív fel- és leszálló szára, a vena cava superior, a v. azygos, a vv. innominatae, az a.

subclavia egymáshoz és környezetéhez való helyzete. Némely esetben a pajzsmirigy is kontrasztosan ábrázolódik fokozott jódtartalma miatt, különösen jódkézelés után.

Az eljárástól várható a nyaki tumorok elhelyezkedésének, jellegének, érellátásának eredményesebb vizsgálata. Így jelentősége lehet a mellékpajzsmirigy tumorok és hyperplasia, pajzsmirigy tumorok, nyaki lymphomák, cysták, nyálmirigy tumorok stb. tisztázásában. Hasonló segítséget nyújthat a felső mediastinum térétfoglaló folyamatoknak elkülönítő kórisméjében.

Lacza András dr.

**A lépvéna és pancreas viszonyának computer tomographiás ábrázolása: a pancreasvezeték áltágulata.** F. E. Seidelmann és mtsai (Upstate Medical Center, Syracuse, New York): American Journal of Roentgenology 1977, 129, 17—21.

A CT scan értelmezéséhez szükséges a normál CT anatómiai viszonyok ismerete. A szerzők egy esetben tévesen ductus pancreaticus tágulatot diagnosztizáltak a CT kép alapján, amit a később elvégzett retrograd ductographia kizárt. A tágult ductust a pancreas és a vena lienalis között húzódnó zsírréteg utánította a scanen. A tévedési lehetőség vizsgálata végett 86 pancreas CT scan elemzettek nem kóros esetekben. 50%-ban határozottan elkülöníthető volt a vena lienalis — természetesen natív, kontrasztfokozás nélkül készített felvételen. További 25%-ban, a lépvéna csak részlegesen vagy bizonytalanul ábrázolódott. Ilyenkor áll fenn az említett tévedési lehetőség. Kiküszöbölését a szerzők a rövidebb expozíciós időtől remélik részben, mert 5k még a 2 percnél is lassabban dolgozó Delta-scannert használtak.

(Ref.: Érdekes, hogy a még kézenfekvőbb infúziós kontrasztfokozásra nem gondoltak.)

Lacza András dr.

**Computer tomographia, szürke skálájú ultrahang rétegvizsgálat és izotóp scintigraphia teljesítőképességének összehasonlítása a májtérétfoglaló folyamatainak kimutatásában.** P. J. Bryan és mtsai (State University of New York, Upstate Medical Center, Syracuse, N. Y.): Radiology 1977, 124, 387—393.

51 esetben végezték el májtumor gyanúja miatt mindhárom vizsgálatot rövid időközben. A kórisme mindegyik esetben megnyugtatóan igazolódott. 36 solid tumor, 4 cysta és 1 amoeba-tályog fordult elő az anyagban, 10 máj épnek bizonyult. Legértékesebb vizsgálat az ultrahang-tomographia 11, a CT 11, az izotóp-scintigraphia 10 esetben volt. Legkevesbé értékes a sono-



graphia 3, a CT 12 és a scintigraphia 16 esetben volt. Téves pozitív eredményt a sonographia 1, a scintigraphia 2 esetben adott, téves negatívát a sonographia 3, a CT 6, a scintigraphia 2 esetben. Pontozásos értékeléssel a sonographia 3,5 a CT 3,15, a scintigraphia 2,9 osztályzatot kapott. Ehhez meg kell jegyezni, hogy a vizsgálatokat még a 2,7 perc expozíciós idejű CT készülékkel végezték, és a 6 téves negatív eset elmozdulásos elégtelenségből adódott. Ezt kiküszöbölve a legértékesebb vizsgálat kétségtelven a computer tomographia lett volna.

A három vizsgálati eljárás egymásnak hasznos kiegészítője. Egyszerűsége miatt és mert az egész szerv egyidejű ábrázolására alkalmas, célszerű elvégezni elsőként minden esetben az izotópvizsgálatot. Ha ennek alapján szükségesnek tűnik, kövesse ezt először a kevésbé költséges és sugárterheléssel nem járó ultrahangvizsgálat, és csak az ezután fennmaradó kételemek elosztása fennmaradó computer tomographia feladata.

Laczay András dr.

**A koponya traumák computer-tomographiája.** A. B. Dublin és mtsai (Sacramento Medical Center, Sacramento, Calif., and University of California School of Medicine, Davis, Calif.): Radiology 1977, 122, 365—369.

200 koponyasérült computer-tomographiás vizsgálatáról számol be a közlemény. Ez a szám a szerzők intézetének ambulanciáján azonos időszakban koponyasérülés miatt látott esetek mintegy harmada. A CT lelet 112 esetben volt pozitív az alábbi megoszlásban: contusio 45, subduralis vérömleny 41, intracerebralis vérömleny 20, agykamratágulat 18, epiduralis haematoma 5, agykamrai vérzés 4, pneumocephalus 2. Törést a vizsgálat 8 esetben mutatott ki, ez csak egytöredék volt a hagyományos röntgenképen látottaknak. Az esetek több mint negyedében multiplex laesio állott fenn. A CT kórismét minden esetben igazolta a műtét vagy a klinikai lefolyás.

Az esetek legnagyobb részében nem szükséges már angiographiát végezni friss koponyasérülések vizsgálatában. Kivételt képez az ún. isodens subduralis vérömleny, sugárnyelése ugyanis megegyezhet az agyállományéval. Az agyoedema elkülöníthető a sebészileg megoldható, jól elhatárolt agyi vérömlenytől. Korán megállapítható az agykamrai vérzés és ventricularis drainage-zsal javítható a túlélés esélye. A CT képen látható árnyékintenzitás nincs szoros összefüggésben a vérömleny fennállásának időtartamával. Ezért CT vonatkozásban nem heveny, félheveny és idült elváltozásokról beszélnek, hanem fokozott és csök-

kent sűrűségű vagy isodens területről az agyállományhoz viszonyítva. Subduralis gyülemek denzitása a sérülés utáni napokban fokozódhat. Intracerebralis vérömleny prognózisát nem denzitásának, hanem kiterjedésének változásából lehet lemérni.

24 esetükben álltak fenn „agy-törzsi contusio” tünetei. Ezek között 13 esetben tudtak kimutatni CT-val sebészi elváltozást, és 4 esetben életmentő műtétet végeztek. Csak 4 agytörzsi contusio esetben volt a CT lelet negatív.

Laczay András dr.

**A tüdőben levő kerek árnyékok kimutatása computer-tomographiával.** J. R. Muhm és mtsai (Mayo Foundation, Rochester, Minnesota): American Journal of Roentgenology 1977, 128, 267—270.

A tüdőben levő kis kerek árnyékok kimutatásának nagy jelentősége van a beteg kezelésének irányításában, sorsának alakulásában. Soliter kerek árnyék mellett kimutatott kisebb hasonló képletek multiplex malignus folyamat, legtöbbször metastatisatio bizonyítékai. Ezek keresésére elsősorban a mellkas hagyományos röntgenfelvétele jön szóba. Ennél pontosabb az egész tüdő sorozat-rétegfelvétele, mely mintegy 10%-kal több kis áttétet tud kimutatni. A szerzők e két módszer teljesítőképességét 23 esetükben hasonlították össze a computer-tomographiával. 11 beteg summatiós mellkasfelvétele és sorozat-rétegfelvétele nem mutatott a tüdőben gyanús árnyékokat, de a CT ezekben is multiplex malignus folyamatra utaló képet adott. Ezért a szerzők minden olyan esetben, melyben felmerül a tüdőbeli metastatisatio gyanúja, vagy az egyéb módon kimutatott soliter kerekárnyék mellett tisztázni kell kis multiplex elváltozások jelenlétét, elvégzendőnek tartja a mellkas computer-tomographiás vizsgálatát.

Laczay András dr.

**Computer-tomographiás vizsgálatok koponyasérülteken.** Ostertag, Chr., Weigel K. (Neurochirurgische Universitätsklinik, Freiburg): Unfallchirurgie, 1977, 3, 159—168.

Az 1973-ban Hounsfield és Ambrose által leírt, s a klinikai gyakorlatba egy évvel később bevezetett computer-tomographiás diagnosztika a koponyasérültek kórismézését alapvetően megváltoztatta.

A köríven mozgó sugárforrásból kilépő sugárnyaláb az agy meghatározott rétegén áthaladva rtg-film helyett elektronikus detektorokba ütközik, mely 0,5%-nál nagyobb intenzitásváltozást érzékel. Részletenként letapogatja a vizsgálandó területet, s az adatokat computer

visualis képpé dolgozza fel. A vizsgálat ideje 3,5 perc (a most készülő műszercsalád teljesítménye 1 perc alatti lesz). A vizsgálat alatti sugárterhelés 2—3 koponyafelvételel megegyező (2—4 rad). A diagnosztika az agyszövet, a liquor, a vér különböző sugárnyelési képességén alapszik. Akut esetekben alkalmas agyi contusiók góck, sub-arachnoidealis, sub- és epiduralis, intracerebralis valamint kombinált vérzések kimutatására. Késői szövdmények, mint pl. agyi atrophia, agykamratágulat, különböző elhelyezkedésű hegek is jól verifikálhatók.

A szerzők 1975 októberétől 1976 decemberéig 3500 vizsgálatot végeztek. Részletesen beszámolnak arról a 221 esetről, amelyben post-traumás agyszérülés gyanúja merült fel. Hamis pozitív eredményt nem kaptak, két ízben subacut subduralis haematomát angiographiával tisztáztak.

Az eljárás előnye, hogy a) nem invazív, b) az elváltozás 2, ill. 3 dimenzióban ábrázolható, így a pontos localisatio lehetséges, c) oldalsági probléma nem merülhet fel, mert a vizsgálat kétoldali, d) a vizsgálati idő igen rövid, e) károsodás nélkül többször megismételhető.

A diagnózis felállítása azokban a chronikus subduralis haematomás esetekben nehéz, ahol a vérömleny és az agy sugárnyelése megegyező, és a vérömleny tokkal nem rendelkezik.

A módszer veszélytelen volta és a késői elváltozások kórismézhetősége miatt igazságügyi orvostani jelentőséggel is bír.

Sárváry András dr.

**Az arckoponya computer-tomographiája. II. Kóros elváltozások.** F. Lohkamp és mtsai (Deutsches Krebsforschungszentrum und Universität Heidelberg): Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen und der Nuklearmedizin 1977, 126, 513—520.

Korábbi munkájukban a szerzők az arckoponya computer-tomographiás anatómiájával foglalkoztak, jelen közleményük pedig a módszer kóros viszonyok között való felhasználhatóságáról számol be. Az orr, orrmelléküregek és a garat jó- és rosszindulatú kórfolyamatainak tisztázásában a CT jelentős segítséget tud nyújtani az anatómiai viszonyok ábrázolásával. A jó- és főképpen a rosszindulatú tumorok kiterjedése pontosan megítélhető, ami különösen a mélyen elhelyezkedő és mélybe törő malignomák TNM stádiumbeosztásában, kezelésük megtervezésében, gyógykilátásuk megítélésében és lefolyásuk követésében jelentős. Jól ábrázolható a melléküregekből kiinduló tumoroknak az orbitába vagy a retromaxillaris térbe való áttörése, a csontos környezetet dest-



ructiója, a tumornak a környező szervekhez, pl. a szemgolyóhoz, a látóideghez, légyszájpadhoz stb. való viszonya. A megfelelő rétegben több irányban készített CT rétegvétel-sorozatok a kóros elváltozások teljes térbeli ábrázolását és rekonstrukcióját lehetővé teszik. Frontobasalis töréseknél a CT segít az intraorbitalis sérülések, intracranialisan dislocált kis fragmentumok, vérzéssel járó vagy anélküli agyi sérülések tisztázásában. Finomabb, kis csontelváltozások, mint kis arrosio vagy helyi, körülírt porosis a hagyományos röntgenfelvételeken jobban láthatók, ezért a CT eredményeit mindig célszerű egybevetni a hagyományos röntgenvizsgálatok leleteivel. Ez az arckoponya onkológiai-topographiai diagnosztikájában jelentős haladást ígér.

Laczay András dr.

#### A máj computer-tomographiája.

D. H. Stephens és mtsai (Mayo Clinic and Mayo Foundation, Rochester, Minnesota): American Journal of Roentgenology 1977, 128, 579—590.

EMI egésztest-scannerrel 632 esetben végeztek a májra is kiterjedő hasi vizsgálatot. 109 esetben a vizsgálat elsődlegesen a májra irányult. Képsorozatban mutatják be a normális anatómiai viszonyokat. Cholegraphiás kontrasztanyaggal készített felvételeken demonstrálják, hogy az epeutaknak megfelelő vonalas felritkulásoknak csak kisebb részét képezik ténylegesen az epeutak, a többi a velük haladó érkepletekből adódik. A natív felvételek megtekintése után szükség szerint végeztek kontrasztfokozást, erre az egyszerű iniekciónál jobbnak találták az infúziót, az infúziós urographiához hasonló technikával. Anyagukban 48 elsődleges és másodlagos rosszindulatú daganat és 61 jóindulatú terime fordult elő. Utóbbiak között értendő a májtályog, lövészi sérülés okozta májbéli vérömleny és májregeneratum is. Az izotóp-scintigraphiával összehasonlítva a CT scan pontosabban ábrázolja a tumorok kiterjedését, környezetükhöz való viszonyát, szöveti jellegét. Mivel nemcsak a májat, hanem az egyéb felső hasi szerveket is ábrázolja, többet információt nyújt az esetleges primer tumorra vonatkozólag is. Így pl. egy májtályog gyanúja miatt végzett vizsgálat vesecarcinomát mutatott ki májmetasztasisokkal. Diffúz májmegbetegedések felderítésében értéke kisebb, itt a functionális jellegű izotópvizsgálatok hasznosabbak lehetnek. Kivétel a zsírmáj, melynek csökkent sugárelnyelése a CT scanen jól értékelhető. A két módszer nem tekintendő kompetitívnek, inkább egymást az adott esetben célszerűen kiegészítő diagnosztikus lehetőségek. A CT nagyon meg-

bízható, de nem csalahatlan eljárás, amit még meg kell tanulni. A felvételek tökéletes elkészítése megfelelő gyakorlatot és tapasztalatot igényel, diagnosztikus interpretálásukhoz pedig komoly tudásra és ugyancsak gyakorlaton alapuló tapasztalatokra van szükség.

Laczay András dr.

**Computer tomographia és epeú-elzáródás.** T. R. Havrilla és mtsai (Cleveland Clinic Foundation, Cleveland, Ohio): American Journal of Roentgenology 1977, 128, 765—768.

44 eset alapján tárgyalják a CT megbízhatóságát a máj-, epebetegségek vizsgálatában, különös tekintettel az obstrukciós és nem obstrukciós kórfolyamatok elkülönítésére. Vizsgálataikat legnagyobb részt még a 2,5 perc expozíciós idővel működő delta scannerrel végezték légzésvisszatartás nélkül, tehát eredményeik a gyorsabb készülékekre nem vonatkoztathatók. 23 betegnek volt kő, tumor, gyulladás vagy egyéb ok következtében epeútelzáródása. Ezek közül 22 esetben a CT helyesen állapította meg az elzáródás kórisméjét, sőt 2 esetben már a sárgaság kialakulása előtt azt előre jelezte, felállítva a fenyegető icterus diagnózisát már akkor, mikor a serum bilirubin és májfunkciós értékek még normálisak voltak. 19 esetben a CT scan nem mutatott epeútelzáródásra utaló elváltozásokat, és a lelet helyességét minden esetben igazolta az exploratív laparotómia, májbiopsia vagy boncolás. Két esetben a CT alapján felállított epeú-obstrukció kórismét a műtét és az operatív cholangiographia nem igazolta. Egyik betegnek pancreas-meszesedése, másiknak epehólyagrákja volt májmetasztasisokkal, utóbbiakat értékelték tévesen tágult epeutaknak a scanen. Egy téves negatív leletük volt a cholecholesty szűkítő pancreatitis esetében.

Laczay András dr.

**A máj és hasnyálmirigy izotópvizsgálatának és computer tomographiájának retrospektív összehasonlítása.** R. L. MacCarty és mtsai (Mayo Clinic and Mayo Foundation, Rochester, Minn.): American Journal of Roentgenology 1977, 129, 23—28.

50 olyan esetben hasonlították össze retrospektíve a scintigraphia és a CT eredményét, melyekben a kétfajta vizsgálat időben nem esett távol egymástól, és a végleges kórismét műtét, szövettani vizsgálat, specifikus teszt vagy a kórlefoyas egyértelműen igazolta. A hasnyálmirigy vizsgálatában a CT mindenképpen felülmúlja a <sup>75</sup>Se-sele-nomethionin scintigraphiát. Máj-tumorok kimutatására a CT és a <sup>99m</sup>Tc-kén-kolloid scintigraphia

egyaránt alkalmas, de utóbbinál több az álpozitív eredmény. A CT alkalmasabb epeúti elzáródás és ascites kimutatására, a májra kívülről ráterjedő folyamatok tisztázására, valamint természetesen a máj és a környező szervek viszonyának ábrázolására. Az izotópscintigraphia ezzel szemben többet tud a máj diffúz, nem tumoros kórfolyamatainak vizsgálatában, így cirrhosisban, cholangitisben, hepatitisben. A kétfajta vizsgálat szimultán elemzése sok esetben többet mondott, mint bármelyik külön-külön. Ezért egymást kiegészítő vizsgálati eljárásoknak tekintendők.

Laczay András dr.

#### Családtervezés

**Fiatalok fogamzásgátló kezeléséről.** Mühlnickel, G. (Landesfrauenklinik der Med. Akademie Magdeburg): Dt. Gesundh.-Wesen. 1977, 32, 1944—1946.

A nem kívánt terhesség elkerülése sokkal célszerűbb, mint annak későbbi megszüntetése. A szexuális nevelés hiányosságára vall, hogy a fiatalok első terhességét 21,6%-ban szakítják meg. Ez pedig ezekben az esetekben nemcsak nehezebb, hanem több szövőd-ménnyel is jár. A nem kívánt terhességek megelőzésére 16 éves kortól a hormonális anticoncipiensek látszanak a legmegfelelőbbnek, bár fiatalabb korban ezzel egyesek nem értenek egyet. Így pl. Döring a basaltérség méréseivel a 15—17 éves lányok 60%-ában, a 18—20 éveseknek pedig 25%-ában tudott meg anovulációs ciklusokat kimutatni. Mások ebben a korban mechanikus védekező szereket (kondom, dia-phragma) javasolnak, vagy ezek kombinációját spermicid anyagokkal, majd kis mennyiségű gestagen folyamatos szedését minipilula révén, és csak legvégén sequentialis készítményt rövidebb oestrogen fázissal.

A minipilulának, mivel csak gestagent tartalmaz kis mennyiségben, biztonsága kisebb mint a sequentialis, illetve kombinációs készítményeké. Hatását főleg a cervixre fejti ki és ovulációt, valamint implantációt gátló hatása csak kismértékű. Sokkal nagyobb gyakorlati jelentősége van a sequentialis készítményeknek. A folliculusok és endometrium károsodását több éves kezelés után sem észlelték, 1—2 éves szedés után azonban 3 ciklusra kiterjedő szüneteltetést javasolják. A ciklus újbóli biphasis lefolyását a basaltérség méréseinek eredménye jelzi és a kezelés ezután folytatható. Az ovarium funkció gyors normalizálódását más szerzők is megerősítették. Fiatalokon a labilis, még nem stabilizálódott ciklusok miatt oestrogen-gestagen kombináció hatására amenorrhoea



is felléphet, de ez többnyire reversibilis.

A teratogen veszélyt illetően hormonális fogamzásgátlóktól teratogen hatást nem láttak, sőt virilizációs mellékhatást sem tudtak kimutatni. A korai abortusok elkerülésére a kombinációs készítmények elhagyása és a teherbeesés között célszerű a spontán regulált ciklus beállítását kívárni. Az intrauterin eszközök alkalmazása mérlegelendő, mivel 2–5%-ban kismemencei gyulladással és ebből eredő tubaelzáródással, illetve sterilítással járhatnak.

**Következtetések:** A fiatalok és azok szüleinek szexuális felvilágosítását javítani kell. Hormonális fogamzásgátlók csak olyan fiataloknak adhatók, akik oligo-amenorrhoeás cikluszavaroktól mentesek és a női érettséget elérték (menarche + 2 év). Sequentialis készítmények, vagy kis dosisban kombinációs készítmények adhatók. Cikluslabilis nőknek minipilula adását javasolja. A hormonális anticoncipiens elhagyását követő terhesség előtt a ciklusregulatio beállítását kívárni célszerű.

A fiatal nők hormonális fogamzásgátló kezelésének abszolút indikációja az érettebb nőkéhez hasonló. Relatív kontraindikációk a súlyos hormonális zavarok, a késői menarche, a szabálytalan ciklusok és a spontán áttöréses vérzések.

Angeli István dr.

**A fogamzásgátlás psychosomatikus kilátásai.** Diederichs, P.: Med. Welt. 1977, 28, 1037–1040.

**Hormonális fogamzásgátlók szeptése** kapcsán az alábbi psychosomatikus alapon fellépő mellékhatásokkal lehet számolni: 1. Indítékgyengeséggel és hangulatváltozásokkal. 2. Sexuális zavarokkal. 3. Psychovegetatív tünetekkel. 4. Phobias félelmekkel. 5. Psychotikus reakciókkal. Ezek gyakoriságáról egzakta epidemiológiai vizsgálatok híján még nincsenek megbízható adataink. A leggyakoribb indíték- és hangulatváltozásokkal kapcsolatban a neuropharmacológiai adatok még eléggé ellentmondóak. Az ismertett mellékhatások psychodinamikus okát látsszik alátámasztani az, hogy a nőgyógyászati betegségek hasonló hormonális kezelésénél számuk megkevesbedik, de érdekes módon fennmarad, ha fogamzásgátló célzattal placebókat adunk.

**Molinski** megfigyelése alapján e mellékhatásokra a nők 5 csoportja hajlamos: 1. Akiknek kapcsolata még saját testükkel sem kielégítő és azt hiszik, hogy e hormonkezelés érzéseiket és egyéniségüket is megváltoztatja. 2. Akik önállótlan és agresszív gátlott viselkedésükkel tűnnek fel. Félnék a felelősségtől, az egyéni döntéstől és viselkedésüket teljesen a partner aktivitásának rendelik

alá, mondván, hogy vigyázzon a férfi. 3. Akiknek a sexualitása már primeren zavart. 4. Akik öntudatlanul is gyermeket akarnak. A biztos fogamzásgátlás pedig akaratlanul is önigazolásokban és önértékelésükben okoz konfliktust. 5. A hatásos fogamzásgátlás révén egyes nők sexuellisan expanzív válnak. A félelemmel járó kísértés pedig a libido elvesztéséhez vezethet.

Az orvos a feszültséget személyiségével oldhatja fel és alacsonyabb dosisú sequentialis készítményt javasolhat, de mindenképp el kell vizsgálni a szemét és fülét kell nyitva tartania, hogy hogyan reagál az illető nő a fogamzásgátló tabletta bevitelére. Tudakozódnia kell afelől is, hogy a nő kíván-e gyermeket, illetve a fogamzásgátlást saját elhatározásából, vagy partnere unszolására végzi-e? Mélyre nyúló neurotikus konfliktus esetén a pszichiáter segítségét is igénybe kell venni. A fogamzásgátló tabletta psychosomatikus mellékhatások miatt elhagyását egyes szerzők még 40%-osnak is tartják.

A **sterilisatio** a fogamzásgátlás biztos alternatívájaként az utóbbi időben kapott fontos szerepet. Jellemzően ennek száma a nyugatberlini orvoskamara adatai szerint az 1966-os 22-ről, 1975-re 2258-ra (2009 nő és 249 férfi) emelkedett. Mivel a sterilisatio gyakorlatilag végleges beavatkozás, a nem kívánatos mellékhatásokat még szigorúbban tekintetbe kell venni. Elvileg a hormonális fogamzásgátlókhöz hasonló psychosomatikus panaszok léphetnek fel. A psychovegetatív tünetek közül a menstruációs zavarok és alhisi tünetek dominálnak, de a testi integritás sérülésével kapcsolatosan félelmet, a női önértékelésben pedig zavart okozhat. Az eddigi — methodikailag részben még nem egészen kielégítő — utánvizsgálatok szerint a sterilizált nők 90%-a elégedett ezzel a beavatkozással. Az elégedetleneket analizálva a negatív psyché eredményeket az alábbi tényezők okozhatják: 1. A teljes önkéntesség hiánya. 2. A nem kielégítő, zavart partnerkapcsolat. 3. A psychopathológias személyiségstruktúra. 4., 5. Az életkor és gyermekszám. A szokványos indikációk már legalább 2 gyermekhez és 30 éves életkorhoz ragaszkodnak. 6. A felvilágosítás hiánya. 7. A társadalom negatív beállítottsága.

Angeli István dr.

**A contraceptívumok mortalitása.** Szerkesztőségi közlemény. Lancet. 1977, II, 747–748.

A szerkesztőségi közlemény két tanulmány adataival kezdődik. **Beral** és **mtsai** 46 000 tablettát szedő asszony közül 101 halálesetet, **Vessey** és **mtsai** 17 000 asszonyból 43 halálesetet regisztráltak. Mindkét munkacsoport növekvő mortalitási

rátát állapított meg a tablettát használó asszonyoknál. Az okok elsősorban a keringési rendszer betegségei voltak. Nem elhanyagolható tényezőnek tartották az életkort és a dohányzást.

Négyezer nagyobbak találták a mortalitási rizikót a pirulát használóknál, mint a kontroll csoportban. Ezt a fokozott kockázatot nemcsak a jelenleg gyógyszereszedőkre, hanem azokra is vonatkoztatták, akik a múltban szedtek, de valamilyen ok miatt abbahagyták. A myocardialis infarctus, tüdőembolia, cerebrovascularis betegségek növekvő száma jelzi, hogy a contraceptívum nem közémbős gyógyszer. Egy tanulmány során 9 halálesetet találtak subarachnoidalis vérzés miatt a tablettát szedők között, míg a kontroll csoportban ilyen nem fordult elő.

Megfigyelték, hogy a halál elsősorban azok között fordult elő, akiknek gyógyszere 50 mg-nál több oestrogenet tartalmazott.

Az életkor is jelentős tényezőnek fogható fel. A 25–34 év közötti asszonyoknál 4,4 haláleset jut 100 000 asszonyra évente, míg a 35–44 éves korcsoportnál már 33 haláleset esik 100 000 asszonyra.

A társ tényezők sorában hangsúlyozzák a dohányzást, hyperlipaemiát, diabetest, hypertoniát, obesitást, melyek tablettaszedéssel kombinálva komoly rizikófaktorok lehetnek. Ilyen esetekben más védekezési módot javasolnak, elsősorban IUD-t.

Hegedűs Tibor dr.

**A réz oldódása rézzel bevont intrauterin eszközökről.** Chantler, E., Critoph, F., Elstein, M. (Dept. of Human Reproduction and Obstetrics, Univ. of Southampton, Hantes): Brit. Med. J. 1977, 2, 288–291.

A szerzők különböző nagyságú (198–1112 mm<sup>2</sup>) részfelülettel bevont intrauterin eszközök részleadási sebességének változását tanulmányozták fehérjetartalmú és fehérjementes közegben. A vizsgálatokat több mint 135 napon át folytatták. Megállapították, hogy a leváló réz mennyisége exponenciálisan csökken az idő függvényében, s a leválás arányát a részfelület nagysága számottevően nem befolyásolja. A részleadási ráta gyors csökkenése valószínűleg a réz felszínén kialakuló protein-réteg jelenlétével magyarázható.

A rézzel bevont intrauterin eszközök hatásossága időben korlátozott és nem áll összefüggésben az eszközön visszamaradó réz mennyiségével. Utóbbi megfigyelés alapján nem várható a részfelület növelésétől az intrauterin eszközök rézhatástól függő fogamzásgátló képességének a fokozódása.

Gellén János dr.



## Szív- és keringési betegségek

**Az akut myocardialis infarctus okozta balkamra elégtelenség vasodilatator kezelése.** J. M. Fauvel és mtsai (Service de Cardiologie, Toulouse): Arch. Mal. Coeur 1977, 70, 825—831.

A balkamra elégtelensége gyakori komplikációja az infarctus heveny szakának. Ilyenkor a kezeléstől elvártnak, hogy javítsa a kamra funkcióját, csökkentse a pulmonalis pangást és a szívizom  $O_2$ -szükségletét, valamint több  $O_2$ -t juttasson az ischaemiás területre. Ebben az állapotban a digitalisnak nincs kamrafunkciót javító hatása, a diuretikumok ugyan javítják a pulmonalis vérbőséget és az  $O_2$ -szükségletet, de azt is megfigyelték, hogy a balkamra pumpa funkciójának romlása miatt a verőterefogatot is csökkentik. Újabban különböző szerzők heveny szívinfarctus súlyos balkamra elégtelenségében jó hatást tulajdonítanak a vasodilatator (phentolamin és nitroprussid) kezelésnek. A szerzők a phentolamin és a nitroprussid haemodinamikai hatását vizsgálták úgy, hogy fokozatosan emelték az adagot mindaddig, amíg tachycardia jelentkezett. Ez utóbbit úgy tekintették, mint a baroreceptorok közbelépését az ebben az állapotban már nem kívánt tensioesésre.

Vizsgálataikat 11 (10 férfi, 1 nő) infarctusban szenvedő betegen végezték. Átlagos életkoruk 61 év volt. Ezt megelőzően egyik betegnek sem volt szívélgtelensége, nem találtak cardiomegaliát és az infarctus kialakulásakor egyik sem kapott béta-blokkolót; 5 betegnek nem kezelt hypertóniája volt. Rhythmus- vagy vezetési zavart nem találtak, sem megelőzően, sem a vizsgálat időszakában.

10 esetben a necrosis mellsőfali, 1 esetben hátsőfali volt, mitralis insufficienciával. A fájdalom kezdete és a kezelés megkezdése között eltelt idő átlagban 17 óra volt.

A betegek tensióját, középarteriális nyomását (PA) az arteriába vezetett katheterrel mérték. Ellenőrizték az arteria pulmonalis diastolés nyomását (PAPD), amelyet egyébként a balkamra telődési nyomásának tekintettek. Meghatározták továbbá a pulmonalis capillaris (végarteriális) nyomást is. Balkamra elégtelenségnek tekintették, ha a PAPD 15 Hgmm-nél nagyobb volt. Vizsgálták még a verőterefogatot, kiszámították a cardialis indexet (IC), a nagyvérkör- (RVS) és a pulmonalis-vascularis resistenciát (CRVP). Minden beteg fájdalomcsillapító, heparin és  $O_2$ -kezelésben részesült, de senki sem kapott digitalist vagy diuretikumot. Phentolamint 11, nitroprussidot 2 betegnek adták a phentolamin kihagyása után. A phentolamint

intravénásan adták Harvard pumpa adagolással úgy, hogy a kezdeti igen alacsony adagot 10 perccenként emelték, míg tachycardia nem jelentkezett; majd ezután visszatértek a közvetlen megelőző dózisa. Ez phentolaminból 0,191—0,764 mg/min és nitroprussidból 0,038—0,076 mg/min volt. Ezt a perfusiót tartották fent 7 esetben 6—36 óráig, 3 esetben 60—80 óráig, 1 esetben súlyos acut mitralis insufficiencia miatt pedig 8 napig, közben átmenetileg leállították a kezelést, ha a szívfrekvencia 140/min fölé, vagy a tensio 100 Hgmm alá ment. Az ellenőrző haemodinamikai vizsgálatokat a kezelés első órájának a végén, majd az első 24 órában 4, később 6 óránként, végül a befejezés után 10, illetve 30 perccel végezték el.

Az értágító kezeléssel szemben intoleranciát nem tapasztaltak. A két gyógyszer hatása hasonló volt, ezért az eredményt együtt tárgyalják. Mindegyik gyógyszer hatása a perfusio után 5 perccel teljes egészében megnyilvánult. Egy órával a kezelés megkezdése után klinikai javulást észleltek a dyspnoe tekintetében és időnként a fájdalom is enyhült. A szívfrekvencia szignifikánsan nem emelkedett; a PA minimálisan csökkent, a PAPD 21-ről 14 Hgmm-re csökkent, a szívindex (nem szignifikánsan) emelkedett, a systémás és pulmonalis vascularis resistencia csökkent.

A kezelés elkezdése után 12 órával még 7, 4 óra múlva még 5 beteget perfundáltak, és ugyanazt a hatást érték el, amelyet az első óra után is jeleztek. Ezzel párhuzamosan a kezdeti hypoxia szignifikánsan javult. Az arteriális vér  $P_{O_2}$ -je az  $O_2$  belélegeztetés leállítását után 15 perccel  $55 \pm 8$ -ról  $62 \pm 9$  Hgmm-re ( $P < 0,005$ ) emelkedett. A PAPD 12 Hgmm-re való csökkenésének ideje igen változatos volt, de nem találtak összefüggést a kezdeti értékkel. A kezelés abbahagyása után már lényegesen nem változtak a paraméterek.

Késői eredmények: 3 beteget vesztettek el a hospitalisatio időszakában; kettőt az infarctus kiterjedése, egyet befolyásolhatatlan cardialis insufficiencia miatt. 5 beteget csak a kórházi megfigyelés 1—3 hónapja alatt tudtak követni; közülük háromnak nem volt balkamra elégtelensége, a másik két esetben a balkamra elégtelenség digitalissal rendezhető volt. Végül 3 beteget hosszabb ideig kísérték figyelemmel (6 hónaptól 2 évig). Kettő a NYHA besorolás II., egy a III. osztályába tartozott. Ez utóbbi esetben aneurysmectomiát végeztek befolyásolhatatlan balkamra elégtelenség miatt.

A szerzők szerint vizsgálatsorozatuk választ adott arra, hogy megfelelő mennyiségben adott phentolamin vagy nitroprussid

tachycardia provokálása nélkül heveny infarctus balkamra elégtelenségében csökkenti a PAPD-t, és a PA-t anélkül, hogy a szív systolés munka indexét károsítaná. A szerzők eredményei hasonlóak mások nagyobb dózissal elért eredményeihez. Különösen jó volt a hatás egy mitralis regurgitációban a pulmonalis pangás gyors csökkentésével. Hypertóniásokon hamarabb észlelték a tachycardiás választ a PA gyors csökkenésével. Úgy látszik hosszú távon ezeknek az értágítóknak nincs meggyőző hatásuk és egyetértenek más szerzőkkel, akik szerint csak az azonnali prognózis javulását látták a kezeléstől. Ezeknek a gyógyszereknek közvetlen értágító hatásuk van az arteriákra és vénákra, gyenge sympathicolitikus, valamint perifériás alfa-adrenergias blokkolás regisztrálható pozitív inotrop hatás nélkül. Heveny szívinfarctus balkamra elégtelenségében a haemodinamikára kifejtett jó hatásuk onnan ered, hogy csökken a szív előtt és mögött a terhelés.

A systolés nyomás és a balkamra telediastolés nyomásának csökkenése egyidejű contractilitas és frequentia módosítás nélkül csökkenti a myocardium  $O_2$ -szükségletét. A javuló pulmonalis pangás az arteriális hypoxiát csökkenti. Mindezek a hatások tehát előnyösek a myocardialis infarctus heveny szakában.

A coronariák perfusiók nyomásának csökkenése azonban kedvezőtlen hatású is lehet, de a kísérleti eredmények ezt a veszélyt nem bizonyították, ezt *Da Luz* az ischaemiás zóna perfusiójának növekedését mutatta ki a lactat képződés csökkenésével és a mechanikai teljesítmény javulásával. A nitroprussid és a nitrát injectio haemodinamikai hatásait összehasonlítva azonos állapotú betegeken, hasonló választ kaptak a cardialis indexben, a PA-ban, a systémás vascularis ellenállásban; de a trinitrát a pulmonalis capillaris nyomás nagyobb fokú csökkenését okozza, bizonyítván ezzel a vasodilatator hatás dominanciáját a vénákon.

Az eredmények alapján a szerzők úgy vélik, hogy az értágító hatású phentolamin vagy nitroprussid jó kilátásokkal alkalmazható a heveny szívinfarctus okozta balkamra elégtelenségben.

Popovics Zsuzsanna dr.

**Coronaria betegek insulin elválasztásának zavarai.** R. Luccioni és mtsai (Service de cardiologie, Marseille): Arch. Mal. Coeur. 1977, 70, 965—972.

A coronaropathiában szenvedők insulin secretiója gyakran zavart és ez különösen szembeötlő, ha orális vagy vénás cukorterhelés hatására vizsgálják. E jelenség mechanizmusa ma még egyértel-



műen nem tisztázódott. Egyesek az arteriosclerosis kilitásának korai jelét vélik felfedezni, mások elhízással, hypertriglyceridaemiával hozzák összefüggésbe.

A jelenség vizsgálatát a szerzők 67 betegen végezték (46 férfi, 21 nő, 61,6 év átlagos kor, 42 és 82 év szélső értékkel). Mind a 67 beteg ischaemiás coronaropathiában szenvedett súlyos anginás syndromával. 33-an több mint fél éve infarctuson estek át, 16-an hypertoniások voltak és 8 esetben az alsó végtagon obliteráló sclerosis volt kimutatható. Vizsgálták és regisztrálták a rizikó-faktorokat és az elhízást *Lorentz* beosztása alapján értékelték. Meghatározták a se. cholesterint, a lipideket, a triglycerid szintet, valamint szájon át alkalmazott cukorterhelés mellett vércukor és insulin görbét. 29 esetben megismételték a terhelést iv. cukor, majd folytatólagosan tolbutamid beadásával. A vizsgálatot reggel, 12 óras éhgyomri állapotban végezték el. Betegeik között 13 diabetesben szenvedő (6 manifest, 7 latens), 31 elhízott volt és 16 esetben mutatnak ki dyslipidaemiát.

A terhelésre kapott insulin válaszadás 4 típusát különítették el és összehasonlították a kontroll csoport adataival, melyet az irodalomból emeltek ki. Az I. típusban az insulin görbe csúcsa 30–60 perc között van, hasonlóan a kontroll csoporthoz, de az értékek magasabbak. A 150. percre a görbe — mint az egészségeseken — visszatér az alapértékre (13 beteg). A II. típusban a csúcs elhúzódó (60 perc után), jelentősen emelkedett és ugyancsak elhúzódóan magasabb a visszatérő érték is (35 beteg). A III. típusban a görbe lapos, mint diabetesben (13 beteg). A IV. típus görbéjének csúcsa elhúzódó és az értékek alacsonyabbak a normálnál (6 beteg).

Az I., III. és IV-es számú típusból a kevés számú eset nem tesz lehetővé statisztikai analysist. A II. típusú görbe minden pontján (kivéve a 0 pont) a se. insulin szignifikánsan magasabb, mint a kontroll csoportban. A III-as és IV-es csoport összevonásával (az alacsony insulin szinttel választólok) elérték a statisztikai értékelhetőséget és itt szignifikánsan alacsonyabb értéket kaptak minden pontban (a 0 pont kivételével) a kontroll csoporttal szemben.

A 67 betegből 29 esetben iv. cukorterheléssel majd tolbutamiddel ismételték meg a vizsgálatot és az eredményt 18 egészséges kontrollal hasonlították össze. A 29 beteg (minden típusból kiemelve) közül 26 ugyanolyan típusban választott, mint azt az orális terhelés során jelezték.

A coronaropathiában szenvedők insulin secretio zavarát már egy évtizeddel korábban is jelezték. Más vizsgálok a diabeteseseket és elhízottakat kizárva a megfigye-

lésből, megállapították, hogy a hyperinsulinaemia korai jele lehet a coronaropathiának, sőt akár évekel megelőzheti azt. A szerzők a 67 beteg esetén egyszer sem találtak normális görbét. 48 betegen hyperinsulinaemiás és 19 betegen csökkent (nulla vagy alig emelkedett) insulinválaszt kaptak terhelésre. *Welborn* munkájára utalva a szerzők véleménye az, hogy a jelenség nemcsak coronariascrosisban mutatható ki, hanem más arteriosclerosis esetén is. Arra lehet tehát gondolni, hogy a hyperinsulinaemia fontos szerepet játszik az atheromatosis korélettanában. A fordított helyzet — az insulinhiány és a diabetes — helye az arteriosclerosis pathogenesisében nem szorult bizonyításra. Másokhoz hasonlóan jelen szerzők is az insulinaemia fokozódását találták az életkor előrehaladásával és a nőknél valamivel magasabbnak állapították meg az insulinválaszt. Másokkal ellentétben viszont az elhízottak fokozott insulinválaszt nem tudták kimutatni. Feltételezik, hogy éppen az atherosclerosis az oka ennek, és a különbség talán csak az egészségesek között van. Hasonlóan nem találtak összefüggést a hypertriglyceridaemia és a hyperinsulinaemia között. Itt feltételezik, hogy a betegek egy része korábbi orvosi tanácsra kalória szegényen étkezett, és a talált eredményt korrigált értéknek lehet tekinteni. A 13 diabetikus típusú cukorterhelés esetből többsége (7) a III. típusú insulingörbe csoportba tartozott, a többiek megoszlottak a másik három csoport között. Itt inkább azt jegyzik meg, hogy mind a 67 esetben abnormális insulinválasz ellenére csak 13 kóros cukorgörbét találtak. *Elkeles* korábban már jelezte, hogy arteriosclerosisban a cukor- és insulingörbék közötti correlatio nem kielégítő. Az iv. cukorral és tolbutamiddel kapott csaknem azonos insulinválasz utal az elváltozás meggyőző reprodukivitására.

A szerzők végül megjegyzik, hogy provokált insulinaemia tanulmányozása esetleg lehetővé teszi az arteriosclerosis-rizikó kimutatását.

(*Ref.: Meglepő, hogy a szerzők vizsgálatukhoz nem alkalmazták saját kontroll csoportot. Nehezítik az összehasonlítást a nem azonos laboratóriumon belül végzett vizsgálatok, továbbá az olvasó nem tudja, hogy az egészséges kontroll csoport kora, neme hogyan oszlik meg. Ez utóbbiak pedig elengedhetetlenek az összehasonlításhoz.*)

Széplaki Ferenc dr.

**A serumlipidek és elhízás szerepe a cardiovascularis mortalitásban.** Pelkonen, R. és mtsai (Third Dept. of Medicine, Dept. of Public Health Science Univ. Helsinki and Life Insurance Company Suomi-

Salama, Helsinki, Finland): *Brit. med. J.* 1977, 2, 1185–1187.

Eddig számos prospektív vizsgálat mutatta ki egyértelműen, hogy az ischaemiás szívbetegeység fellépte szoros összefüggésben áll a serum cholesterin szintjével, a vérnyomással és a dohányzással. Előtérbe került a hypertriglyceridaemia és elhízás szerepe is, bár ezeket még ma is vitatják.

A szerzők 7 éves prospektív vizsgálat 1648 középkorú finn férfit kísérték figyelemmel, és ezek között 129 halálesetet észleltek. A 129 halálozásból 75 (58,2%) volt cardiovascularis eredetű (67 coronaria és 8 cerebrovascularis). Az eredmények több oldalú analízise kimutatta, hogy a serum triglycerid és cholesterin szintje, valamint a dohányzás egymástól függetlenül is összefüggésben áll a cardiovascularis halálozással. Kiderült, hogy a 150 mg% feletti serum triglycerid szint már egymagában is — a serum cholesterin szintjétől, a viszonylagos testsúlytól és a dohányzási szokásoktól függetlenül — megnöveli a cardiovascularis mortalitás kockázatát. Az elhízás viszont akkor, ha magasabb serumlipid szinttel is jár, a dohányzás pedig elsősorban akkor, ha ehhez más tényezők is társulnak. A cardiovascularis halálozás legnagyobb kockázatát azokon a férfiakon találták, akiknek a magasabb triglycerid koncentrációja dohányzással, vagy elhízással is kombinálódott.

A szerzők adatai kimutatták, hogy a hypertriglyceridaemia még a serum cholesterin szintjétől, a testsúlytól és dohányzástól függetlenül is növeli a cardiovascularis halálozás valószínűségét. A hypertriglyceridaemia összefüggésével azonban nem olyan lineárisak, mint az utóbbiak, és így a két hyperlipidaemia (hypertriglyceridaemia és hypercholesterinaemia) útjában is lehetnek különbségek. Az viszont tény, hogy a hypertriglyceridaemiával társult cardiovascularis morbiditás és mortalitás jelentősen fokozódhat, ha ehhez más rizikófaktorok (elhízás és dohányzás) is csatlakoznak.

Angeli István dr.

## Anygcserebetegségek

**A diabetes kezelésének jövő kilátásai.** Willms, B. (Fachlinik für Diabetes und Stoffwechselkrankheiten, Bad Lauterberg/Harz): *Münch. med. Wschr.* 1977, 119, 513–516.

A szerző a jövő lehetőségei között a pancreas transplantációt, a szigetsejtek átültetését, a mesterseges béta-sejteket és a somatostatint említi és tárgyalja.

*Pancreas transplantatio.* Az Egyesült Államokban 1966 és 1976 között 47 betegen 49 hasnyálmí-



rigy-átültetést végeztek veseátültetéssel együtt. A legeredményesebb esetekben nemcsak a gluceose tolerancia és insulin reactio normalizálódott, hanem javult a látás és a neuropathia is visszafejlődött. A teljes pancreas transplantatio azonban technikai és immunológiai problémákkal is együtt jár. Legjobbnak a pancreas kivetelő csövének ureterbe vezetése bizonyult, ezáltal az exokrin pancreas secretio a hólyagba jut és az immunológiai reakciók szempontjából is ez a legkedvezőbb. Az egyetlen, még functió-képes transplantatummal élő betegen is ilyen átültetés történt.

A szigetsejt implantatio experimentálisan bizonyult ideális módszernek. Technikája egyszerű és a szigetsejteket sebészileg az erekkel anastomizálva implantálják. Egy patkány hasnyálmirigyéből 200—400 insula nyerhető. Legkedvezőbbnek a vena portae területére eső átültetések, úgy mint az intraperitoneális és intraportalis implantatiók bizonyultak, sőt ezek még immunológiai is kedvezőbb eredményt adnak. Az experimentális eredmények viszont jobbnak bizonyultak, ha a transplantatumot több és főleg újszülött állatból nyerték. Emberen a transplantatum megszerzése nehezíti és akadályozza elvégzését, bár a jövő lehetőségei között ezt is számításba kell venni és ilyen szempontból a jóindulatú insulomákra is gondolni kell. Az immunológiai problémák azonban itt is súlyosak.

A mesterséges béta-sejtek alapelve egy vércukorszintet érzéklő és ennek megfelelően az éppen szükséges insulin-adagolást irányító computeren alapszik. E készülékkel a cukorbetegnek vércukor koncentrációját gyorsan normalizálni sikerül és főleg a diabetezes coma, a hypoglykaemiák, a cukorbeteg müteteinél és szülei-nél alkalmazzzák eredményesen. A legközelebbi cél a készülék további miniaturizálása, a legnagyobb problémát pedig a készülék használatának folyamatos biztosítása képezi.

A somatostatin mind a spontán, mind a stimulációra (testi megterhelés, hypoglykaemia, arginin stb.) létrejövő növekedési hormon secretiót gátolja. Alkalmazása azért reménykeltő, mert a diabetezes érkomplikációk létrejöttében a somatotrop hormonnak komoly jelentőséget tulajdonítunk, és a somatostatin ugyanakkor a vércukoremelő és ketogen glucagont is blockirozza. Somatostatin infúzióval feleakkora insulindosisal is a tolerancia javulását észlelték, csak insulinnal együtt való eredményes alkalmazását rövid biológiai feleződési ideje akadályozza. Somatostatint a hypothalamuson kívül más szervekben is ki tudtak mutatni, így főleg a gastrointestinalis tractusban és a Langerhans-szigetekben. Sokrétű ha-

tásmechanizmusa miatt a somatostatint inkább szövethormonnak kell tekinteni, és állandó alkalmazásával cukorbetegségeken többféle mellékhatással kell számolni. Ezeknek legsúlyosabbja elsősorban a véralvadást érinti, amennyiben hatására tüdővérzést és a thrombocyták adhaesivitásának csökkenését is leírták.

A jövőt illetően ma a legrealistább kilátásokat a mesterséges béta-sejtek keltik, de eddig is a szokásos diabetes therapia lehetőségeit maximálisan ki kell használni.

Angeli István dr.

**Diabetes.** Ellenberg, M. (Mount Sinai School of Med., The Mount Sinai Hospital, New York, N. Y., USA): N. Y. St. Journ. Med. 1977, 77, 62—67.

Az ismert diabetológus a cukorbetegség klinikai képének változásával foglalkozik összefoglaló jellegű közleményében. Azt a ketósséget domborítja ki, amely az utolsó 50 év haladásából következik a diabetes terén. Míg az insulin felfedezése előtt a fokozott coma-veszély, a csökkent fertilitás és a magas anyai és magzati halálozás jelentette a legtöbb problémát, addig a mai kor diabetezesét egészen más problémák jellemzik. Az insulin felfedezése lehetővé tette, hogy a cukorbeteg magas életkort érjenek meg, a gravidák szülnének, ezzel szemben ma a diabetezes triopathia megjelenési formáival lépten-nyomon találkozunk, s joggal lehet felvetni azt a gondolatot, hogy az insulin nem oldotta meg gyökeresen a cukorbeteg minden problémáját, „beteljesületlen ígért” maradt.

Az életkor meghosszabbodása, a szűrővizsgálatok eredményei arra utalnak, hogy a diabetezesek száma egyre gyarapodik, s ma már jól elkülöníthetők egymástól a fiatalok és a késői, ún. felnőttkori megnyilvánulások. Előbbiben egyre nagyobb jelentőséget tulajdonítanak infectióknak (elsősorban vírus eredetű), utóbbiak között az örökletes jelleg dominanciája figyelhető meg.

Annak ellenére, hogy a betegség természetéről egyre többet tudunk, még mindig nagyon sok a hiányosság a közvélemény információját illetően. A kezelést végző orvosok és betegek tájékozottsága a betegség kezelését illetően megfelelő, de a betegek permanens oktatása kívánatos (étrend, gyógyszer, személyi higiénia stb.).

A diabetezzel kapcsolatos kutatások iránya ma kétféle. Egyrészt a transplantatio kérdése izgatja a kutatókat, ezen belül is a pancreas szigetsejtjes apparatusának, még inkább izoláltan a béta-sejteknek az átültetése és a rejectio meggátolása. Másrészt olyan készülék kialakításának vagyunk napjainkban tanúi, mely képes a vércukorszint

24 órás napi ingadozását kiküszöbölni (ún. glucose sensor), s egyenletes szintet biztosítani. Természetesen a kutatás ezen két iránya sem oldja meg a diabetes alapvető problémáját, ezért a biokémiai kutatást is jelentős mértékben szorgalmazzák, s ha csak arra gondolunk, hogy az utóbbi évek glucagon- és somatostatinkutatásai mennyire vitték előbbre ismereteinket a betegség lényegéről, bizonyos tekintetben elégedettek lehetünk, de az is igaz, hogy a diabetes syndroma fogalmának kialakítása feladatainkat is többirányúvá tette.

Iványi János dr.

**Különböző megelőző kezelések hatása a tünetmentes diabetes lefojlyására, 5 éves prospektív megfigyelés alapján.** Panzram, G., W. Adolph, (Med. Poliklinik der Med. Akademie Erfurt): Zschr. inn. Med. 1977, 32, 475—478.

A szerzők 100 tünetmentes, többségükben kövér cukorbetegot randomizáltak 4 csoportba és az egyes csoportokban kezelésként csak diétát, 0,5 g tolbutamidot, 0,5 g carbutamidot, ill. 100 mg butylbiguanidot alkalmaztak naponta. A 3. évben a diéta megtartása mellett az orális antidiabeticumokat elhagyták és mivel manifesztációt gátló hatást csak a butylbiguanidtól láttak, a 4. és 5. évben két csoportot képezve már csak a diétát és ezt adták. 5 év után a 100 megfigyeltből 74 betegük maradt, 17 meghalt (13 cardiovascularis okok miatt), 4 elköltözködött, 5 pedig nem működött együtt.

Összegezve a 100 protodiabetezes között 5 év alatt 38 klinikai manifesztáció lépett fel az egyes kezeléseket tekintve egyforma mértékben. A butylbiguanid kezelés is csak 2 évig gátolta meg a manifesztációt és a megelőzést egyedül a testsúly csökkentése befolyásolta kedvezően, az orális antidiabeticumok nem. A diabetes megelőzésének tehát a továbbiakban is a kalóriaszegény táplálkozás és a fizikai aktivitás maradt a legbiztosabb, legolcsóbb és legveszélytelenebb módja.

Angeli István dr.

**Monocompensens-insulinok.** Rodriguez-Minón, J. L. (Abt. f. Endokrinol., Clin. de la Concepción, Fundación Jiménez Díaz, Madrid): Münch. med. Wschr., 1977, 119, 1215—1220.

20 diabetezes közül 7-nek friss, insulinnal még nem kezelt diabeteze volt, 13 beteget korábban már különböző insulin-készítményekkel kezeltek. Mindegyik beteget 8—10 hónapon át CM-insulin készítményekkel (többségükben Lente-typusú) kezelték tovább az insulinnal már korábban kezelték insulin igé-



nye 2 beteg kivételével csökkent MC-insulin hatására.

Christiansen (Horm. Metab. Res., 1973, 5, 147) radioimmuno-elektrophoresis módszerét használva nyomon követték az insulin ellenes antitestek viselkedését valamennyi betegen. Az insulinnal még nem kezelt 7 beteg serum antitest-szintje a 10 hónapos kezelés során a kiindulási 30  $\mu$ U/ml értékről alig változott, a már eleve insulinozott 13 beteg 1400  $\mu$ U/ml igen magas serum szintje 8 hónapos MC-insulin kezelés hatására átlagosan 238  $\mu$ U/ml értékre csökkent.

Az ismert spanyol diabetológus az irodalom hasonló vizsgálatait áttekintve ugyanilyen konklúziókat talált egy ausztrál vizsgálócsoport adatait kivéve.

Arra a kérdésre, hogy az antiinsulin antitestek a diabetos mikroangiopathiák kifejlődésében vagy ennek meggyorsításában milyen szerepet játszanak, még nem lehet egyértelmű választ adni, de egyes állatkísérletek adatai már felvetik ezt a lehetséges összefüggést. Éppen ezért az ismert klinikai hatások és az antiinsulin antitestek csökkenésének figyelembevételével arra kell törekedni, hogy a friss és insulin kezelésre szoruló diabetos MC-insulinnal kezeljék.

Iványi János dr.

**Generalizált allergiás reakció monocomponens insulin hatására.** Leslie, D. (Diabetic Dept. of King's College Hospital, London): Brit. med. J. 1977, 2, 736—737.

Az insulin hatására jelentkező allergiás reakciók azonnali vagy késleltetett típusúak lehetnek. Monocomponens insulin hatására allergiás reakciók igen ritkán lépnek fel. A szerzők 23 éves diabetos betegén már 12 évvel korábban jelentkezett insulin hatására urticaria, ezért orális antidiabeticumra állították be. Mivel az évek során ez utóbbiak hatástalanná váltak, végül is újra insulinra kellett áttérniük. Ekkor azonban kiderült, hogy Actrapid MC insulinra is generalizált urticaria lépett fel. Nehezen bár, de sikerült deszenzibilizálniuk, miközben IgG-typusú insulin antitest titer növekedett. Bizonyosnak tartják ezért, hogy a generalizált allergiás jelenség létrejöttében ezen antitesteknek nem lehetett elsődleges szerepe.

Berkessy Sándor dr.

**Az állandó és az intermittáló intravénás insulin terápia összehasonlítása diabetos ketoacidosisban.** Piters, K. M. és mtsai (Rancho Los Amigos Hospital, 7601 East Imperial Highway, Downey, CA 90242, USA): Diabetologia, 1977, 13, 317—321.

Bessman professzornő és mtsai a dél-kaliforniai egyetem belklini-

kájának diabetos osztályán randomizált csoportosításban (3) hasonlították össze az intravénásan bejuttatott insulin hatását 26 ketoacidosisos beteg felborult anyagcseréjének rendezésére. A 26 betegből 8-nak frissen felfedezett volt a diabetos, valamennyiük vércukra 350 mg $\%$  felett volt, a plasma bicarbonat szint 9 mmol/l alatt, pH kevesebb, mint 7,3, a serum ketotestek 8-szoros hígításban is pozitívak voltak nitropruszid-tesztel. Azonos folyadék- és elektrolyt-pótlás mellett az első csoport betegei 2 óránként 50 E insulint kaptak intravénásan, 300 mg $\%$ -os vércukor elérésekor 25 E-re redukálták az adagot. A második csoportban 10 E-t kaptak óránként állandó infúzióban, 300 mg $\%$  elérésekor 5 E/óra adagban folytatták a kezelést. A harmadik csoport betegei 3 E adása után óránként ugyancsak állandó infúzióban 2 E-t kaptak. A terápiát 12 órán át folytatták, az infúziós szerelékbe nem tettek albumint, a kezelés végén visszamérve 83%-os insulin felhasználósdást állapítottak meg. Valamennyi betegnek súlyos ketoacidosisa volt, de comában nem volt egy sem.

A vércukorszint, bicarbonat és pH normalizálódása és a ketotestek eltűnése a két első csoportban nem tért el egymástól időben, mindezek a harmadik csoportban szignifikánsan lassabban normalizálódtak, sőt két beteg paraméterei az első 6 órában rosszabbodtak. Két órával a kezelés megkezdése után az előzetesen insulinnal nem kezelt betegek plasma insulin-szintje legjobban a második csoportban (10 E per óra adag), legkevésbé a harmadik csoportban emelkedett. A kálium-szükséglet az első, nagy adaggal kezelt csoportban volt a legmagasabb.

A háromfajta intravénás kezelési módot összehasonlítva a szerzők eredményeik alapján a ketoacidosis legmegfelelőbb kezelési módjának a tartós infúziós kezelést tartják óránként 10 E insulin bejuttatásával.

Iványi János dr.

**Új vizsgálatok a vércukorcökkentő sulfonamidderivátumok terápiájának „Sekundärversagen” kérdéséhez.** Haupt, E. és mtsai (Klinikum der Univ., Zentrum der Inn. Med., Abt. für Endokrinol., Theodor-Stern-Kai 7, D-6000 Frankfurt, NSZK): Med. Klin., 1977, 72, 1537—1543.

A „Spät- vagy Sekundärversagen” (kezdeti eredmény utáni hatástalanság) kérdése állandóan fel-színre levő probléma, s azzal sem oldódott meg, hogy az utóbbi években a per os antidiabeticumként használatos sulfonamid derivátumok közé bevonultak az ún. milligrammos adagok, s ezek közül több alkalmas arra, hogy a korábban carbutamid-, majd tolbuta-

mid-készítményekkel szemben már resistenssé vált betegek jelentős része ismét kezelhetővé váljék. Kiderült ugyanis éppen a jelen szerzők vizsgálatából, hogy 40 ilyen betegből a glibenclamid-készítmény effektusa csak akkor tartós (az esetek felében), ha a betegek testsúlyában is jelentős reductio következik be.

924 egyfajta sulfonamid származékkal kezelt diabetos (férfiak-nők aránya 2:3) beteg sorsát kísérték figyelemmel 10 éven át Schöffling professzor és mtsai. A tízéves periódusban a „Sekundärversagen” arány 33,4% volt. A megítélés kritériumaként a 3 hónap alatt többször mért 200 mg $\%$  feletti vércukorértéket (maximális gyógyszeradag mellett), továbbá a 24 órás cukorürítést (nem mindig megbízható) és a betegek korábbi és a vizsgálati periódusban mért testsúlyát vették alapul. Számításaik szerint évente 5—10% nem reagál többé az alkalmazott terápiára, s ez az arány 10 év alatt annyira növekedhet, hogy a betegeknek csupán 20%-a reagál a továbbiakban per os antidiabeticumra. Nincs kimutatható összefüggés a nem reagálás és a kezelés elkezésének időpontjában a betegek életkora, úgyszintén a régebbi és az újabb sulfonamid készítmények között, de a betegek testsúlyának alakulása döntően esik a latba. A nem reagálás az insulin secretiós kapacitásának progrediáló csökkenésére vezethető vissza, ez pedig igen szoros korrelációt mutat az elhízással. Rendkívül fontos tehát, hogy a per os antidiabeticumokkal kezelt diabetosok, akiknek többsége elhízott, testsúlyukat mindenképpen redukálják, s így megnyújthatják a sulfonamide-készítmények hatását. Iványi János dr.

**Hypophysis-nyél átmetszéssel kezelt diabetos retinopathiások tartós nyomonkövetése.** Zimmerman, B. R., G. D. Molnar (Div. of Endocrinol. Metab. and Int. Med., Mayo Clinic, Rochester, Minn., USA): Mayo Clin. Proc., 1977, 52, 233—237.

A Mayo-klinika ismert diabetológusai 40 olyan beteg sorsát követték nyomon, akiken súlyos retinopathia diabetica miatt 1961—1968 között Svien nevű munkatársuk hypophysis-nyél átmetszést végzett. Sikeresnek akkor tartották a műtétet, ha az insulinigényt több mint egyharmadával lehetett csökkenteni, s hypothyreoid vagy hypogonad állapot alakult ki. A műtét kapcsán több szövdmény lépett fel. Az első beteg a műtét után meningitisben meghalt, egy a műtét után megvakult. A szaglóiideg átmetszése 7 esetben történt meg, diabetes insipidus 22 alkalommal, hyponatraemia 14 esetben fordult elő, epilepsia-szerű roham háromszor fordult elő.



# REASEC

tabletta, cseppek

## ÖSSZETÉTEL

Tablettánként, illetve 1 ml oldat 0,025 mg atropin. sulphuric.-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  $2 \times 1$  tabl. ( $2 \times 35$  csepp) étkezés előtt. Súlyosabb esetben a napi adag megkétszerezhető, esetleg néhány napig  $3 \times 2$  tabl. ( $3 \times 70$  csepp) is adható.

Gyermekeknek átlagosan:

kor	tabletta	vagy	csepp/nap
0—3 hó	—		$3 \times 3—6$
4—6 „	$2 \times 1/4$		$3 \times 6—12$
7—12 „	$2 \times 1/2$		$3 \times 12—18$
1—6 év	$2 \times 1$		$3 \times 18—25$
7—12 „	$3 \times 1$		—

## MELLÉKHATÁSOK

Émelygés, hányás, szédülés, aluszékonyság esetleg urticaria, vagy nyugtalanság nagyobb adagok esetén ritkán

előfordulhat. Túladagolás miatt bekövetkező 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



KÖBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST X.



# KLION<sup>®</sup>-D

## hüvelytabletta

**ÖSSZETÉTEL:** Hüvelytablettánként 0,5 g metronidazolomot és 0,15 g miconazolnitrátot tartalmaz.

**JAVALLAT:** Női húgyivarszervi trichomonas infestatio hüvelyi kezelése.

**ELLENJAVALLAT:** Nem ismeretes.

**ADAGOLÁS ÉS ALKALMAZÁS:** Az orális Klion tablettá szedésével egyidejűleg 10 napon keresztül naponta egyszer (este lefekvés előtt) 1 enyhén megnedvesített Klion — D tablettát vezetünk fel magasan a hüvelybe.

**MELLÉKHATÁS:** (oralis Klion tablettával együttes alkalmazás esetén) Ritkán fejfájás, keserű szájíz, bevont nyelv, enyhe hányinger, olykor hasmenés mutatkozhat.

Ezek a tünetek a kúra befejezése után maguktól megszűnnek.

A Klion — mint nitroderivatum — enyhe leukopeniát is okozhat, ezért főként a 10 napos kúra esetén ajánlatos a vérkép ellenőrzése.

**FIGYELMEZTETÉS:** Klion kezelés ideje alatt az alkohol fogyasztása tilos, a beteg nemi életet ne éljen. A terhesség első 3 hónapjában nem alkalmazható.

**MEGJEGYZÉS** ✘ Fénytől és nedvességtől védve tartandó! Lokális irritációt nem okoz, a fehérműt nem szennyezi.

Csak vényre kiadható és az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető.

**CSOMAGOLÁS** 10 hüvelytabletta, térítési díj: 5,—Ft



KÖBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST X.



Az átlagosan 63 hónapos megfigyelési idő alatt 27 beteg halt meg. Sectio nem volt minden esetben, a kiderített halálokok között hypophysis vagy mellékvese-elégtelenség, veseelégtelenség, cardiovascularis betegség szerepel.

1 évvel a műtét után 38 beteg volt életben, közülük 30-nak javult a látásélessége, 8 betegé romlott. A retinopathia is stabilizálódott vagy javult 26 esetben, a többiben progresszív. 11 beteg volt életben a megfigyelési periódus végén, közülük a látásélesség és a retinopathia egyaránt 7 betegen stabilizálódott, 4 betegé romlott. Az adatokat összevetve az irodalmi adatokkal, a szerzők úgy vélik, hogy a fiatalokri florid retinopathia gyógykezelésére még a fibrosis kezdete előtt legalkalmasabb hypophysis ablatio, a nyélátmetésze. Az életkor szerepét a szerzők is hangsúlyozzák, saját betegek közül 13 beteg volt a műtét időpontjában 40 éves vagy idősebb, s közülük csak 2 maradt élve a megfigyelési periódusban.

Bár a növekedési hormon szerepe nem teljesen bizonyított a hypophysis ablatiójával előidézett látásélesség és retinopathia stabilizálásában, de nem is vethető el. Eppen ezért az antagonistá somatostatinnal végzett és végződő vizsgálatoknak nagy jelentősége lehet a későbbiekben a heroikus műtét elkerülésében.

Iványi János dr.

**Electrocardiographiás leletek szívbetegség jelei nélküli diabeteses betegekben.** Zonerach, S. és mtsai (Div. of Cardiology, Queens Hosp. Center, 82-86 164th St., Jamaica, New York 11432, USA): New York State J. Med. 1977, 77, 1254-1258.

A cardiologiában ismert Zonerach professzor és mtsai abból a tényből indultak ki jelen vizsgálataik elvégzésekor, hogy az USA-ban évente kb. 300 000 diabeteses beteg hal meg, s a halálokoknak több mint fele coronaria-betegségből adódik. Ebből a szempontból rendkívül érdekesek jelenlegi adataik, melyek 89 olyan diabeteses betegen végzett EKG-vizsgálatok elemzéséből adódnak, akiknek semmiféle cardiacus betegségük nem volt a vizsgálat időpontjában. Valamennyiük vérnyomása normális volt, életkoruk 15-81 év között volt, 47 volt közülük férfi, 42 nő. Diabetesük időtartama változó, legtöbbször 1-5 év közé estek, 15-öt diétával, 28-at per os antidiabeticumokkal és 46-ot insulinnal kezelték. Kontroll szempontjából 59 tartozott a megfelelően ellenőrzött, 18 a kevésbé jól és 12 a rendszeretlenül kontrolláltak közé.

A 89 diabeteses mellé kiválasztottak hasonló korú, nemű és testsúlyú nem diabeteses és cardiologiai szempontból ugyancsak egész-

sesnek tekinthető személyt, ők szolgáltatották a kontroll csoportot. Valamennyi betegen és kontrollon 12 elvezetéses EKG vizsgálat történt, s azon a 22 diabeteses betegen, akin P-hullám rendellenességet találtak, a bal pitvar nagyságát echocardiographiával értékelték, hozzájuk 20 normál egyént vettek kontrollul.

A diabeteses betegek felében találtak rendellenes EKG-képet, az említett P-hullám eltéréseken kívül legnagyobb számban ST-T eltérés fordult elő, mellettük abnormális Q-hullámot, rhythmus-zavart és összesen 2 esetben vezetési zavart találtak. Az EKG rendellenességeket mutató betegek és az ilyen eltérés nélküli diabetesesek között sem a diabetes tartamában, sem a kezelés módjában, sem a kontrollok minőségében nem volt különbség. A P-hullám eltérések (tartama, alakjai), a bal kamra hypertrophia jelei és az ST-T eltérések a kontroll egyének között sokkal kisebb arányban fordultak elő, mint a diabetesesek között, az echocardiogrammban viszont nem volt különbség a két vizsgált csoport között.

A szerzők végkövetkeztetése az, hogy diabetesesekben talált EKG rendellenességeket szubklinikus értelemben kell értékelni olyan betegeken, akiknek megfoghatóan semmiféle szívbetegségük nincs az EKG felvételek időpontjában.

Iványi János dr.

**Spontán hypoglycaemia a veseelégtelenség végstadiumában.** Peitzman, S. J., B. N. Agarwal (Renal Section, V. A. Hospital, Philadelphia, PA 19104, USA): Nephron, 1977, 19, 131-139.

1970-ben Block és Rubenstein (JAMA, 1970, 213, 1863) veseelégtelenségben szenvedő diabeteses betegen spontán hypoglycaemia fellépését közölték. Azóta különböző szerzők 10 újabb betegen erősítették meg ezt az észrevételt, de a hatásmechanizmus nem volt teljesen bizonyítható ezen újabb esetek feldolgozása után sem. Többször a haemodialysist tették felelőssé, mások a betegek által szedett gyógyszereket okolták, de szóba került mellékveseelégtelenség, hepatocellularis károsodás, cardiacus decompensatio, s nem utolsósorban inadaequat gluconeogenesis.

A philadelphiai szerzők saját anyagukban 5 olyan beteget ismeretnek, akik súlyos veseelégtelenség stádiumában voltak és hypoglycaemiás rosszulleteket észleltek náluk. Közülük csak 1 volt diabeteses, de a cukorhaj olyan enyhe volt, hogy nem szorult semmiféle antidiabeticumra. A hypoglycaemiás rosszulletek dialysissel nem mutattak semmiféle időbeni összefüggést, a rosszullet során nézett vércukor-szint 5-50 mg<sup>9</sup>/<sub>100</sub> között volt. Glucose-val csak átmenetileg

tudták a hypoglycaemiákat befolylasolni, 4 beteg feltűnően cachexiás küllemű volt. Táplálékfelvételiük minimális volt, úgyszintén, folyadékfelvételiük is. Valamennyien röviddel a hypoglycaemiás attackok után meghaltak.

A fent említett okokat, mint a spontán fellépő hypoglycaemia előidézőit pontról pontra ki tudták zárni, a felsorolt gyógyszerek (aluminium hydroxyd, folsav, vitaminok, digoxin, diureticumok és vas) nem okoznak hypoglycaemiát, alkoholt a rosszulletek idején, illetve megelőzőleg nem fogyasztottak, nem volt egyiknek sem cardiacus decompensatioja, s a sectio sem fedett fel olyan okot (pl. insulint secernáló tumort), mely felelős lehetett volna a spontán hypoglycaemiáért.

Mindezek alapján a szerzők a spontán hypoglycaemiák fellépéséért a betegek rossz tápláltságot (malnutritio), a cachexiához vezető testsúlyvesztést és elégtelen kalóriabevitelt tessik felelőssé. Állításukat azzal is alátámasztják, hogy beteganyagukból 35 egyéb olyan beteget is kiválasztottak, akiknek sem diabetese, sem veseelégtelensége nem volt, multisystemás betegség miatt táplálékfelvételiük ugyancsak elégtelen volt, s hypoglycaemiás rosszulleteket náluk is megfigyeltek.

Iványi János dr.

**Cardiovascularis betegségek mortalitása diabetesesek között.** Królowski, A. S. és mtsai (III. Dept. of Int. Diseases and Dept. of Epidemiol., Med. Acad. Warsaw, Poland): Diabetologia, 1977, 13, 345-350.

Czyzyk professzor és mtsai 10 és fél éves varsói beteganyagból (13 000 nyilvántartott diabeteses 4 gondozóintézetben) kiválasztottak 5210 olyan beteget, akik diabetesük kezdetekor 30-68 évesek voltak és ezek sorsát kísérték figyelemmel cardiovascularis halálozás szempontjából 1963-73 között.

223 férfi és 147 nő, összesen 370 beteg halt meg a kiválasztott beteganyagból a vizsgálati időszakban. Vascularis ok miatt a férfiak 52<sup>9</sup>/<sub>100</sub>-a, a nők 36<sup>9</sup>/<sub>100</sub>-a halt meg, cirrrosisban 8,1, ill. 8,2<sup>9</sup>/<sub>100</sub>, rákbetegségben 17, ill. 22,4<sup>9</sup>/<sub>100</sub>, baleset következtében 4,5, ill. 2<sup>9</sup>/<sub>100</sub>, egyéb, nem részletezett ok miatt 17, ill. 23,1<sup>9</sup>/<sub>100</sub>, ismeretlen okból 1,3, ill. 8,2<sup>9</sup>/<sub>100</sub>.

A vascularis halálokok között a myocardialis infarctus fordult elő legnagyobb számban, a cardiovascularis gyűjtőnévvel jelzett halálozás rizikója kétszerese volt azoknak, akik diabetesét 30-49 éves koruk között derítették fel, mint az 50-68 évesek közötti cardiovascularis mortalitás.

A gyógykezelés és a cardiovascularis mortalitás közötti kapcsolatot a UGDP-tanulmány óta külö-



nös jelentőséget kapott. A varsói vizsgálatok nem erősítették meg az amerikai tanulmány megállapításait, mert mindkét nemre vonatkoztatva a legnagyobb volt a halálozás insulinnal kezelték között, kisebb a per os antidiabeticummal kezelték között és legkisebb a diétán tartottak között. A koszorúsér betegségek okozta halálozást tekintve férfiak között sem a kezdeti terápiát, sem a későbbi kezelést illetően nem lehetett szignifikáns összefüggést kimutatni a halálozási arány fokozódásával, nőknél viszont koszorúsér betegség miatt a legtöbben az insulinnal kezelték közül haltak meg, utána következett a per os antidiabeticummal kezelték csoportja, s legkevesebb volt a diétával kezelték között a mortalitás.

Iványi János dr.

**Az anyagcserekontrollok befolyása a késői diabeteses komplikációk kifejlődésére.** Willms, B. (Fachklinik für Diabetes und Stoffwechselkrankheiten, Bad Lauterberg/Harz); Münch. med. Wschr. 1977, 119, 482—488.

A diabeteses anyagcserezavar szövődményeit acut és késői komplikációkra bonthatjuk. Az acutak közé a jellegzetes diabeteses panaszok és coma mellett az infectiók hajlamot, a látászavarokat, a lábikragörcsöket, a fáradekonyságot és testsúlycsökkenést, a későiek közé pedig a diabeteses mikroangiopathiákat (retinopathia, nephropathia és részben neuropathia) és makroangiopathiákat sorolhatjuk. A jó beállítás legszembetűnőbben az acut szövődményeket befolyásolja.

Ma a cukorbetegség életsorsát elsősorban a késői szövődmények határozzák meg és döntenek el. A Joslin-klinika tapasztalata szerint napjainkban a cukorbetegség 76,6 százaléka érbetegség következtében hal meg, és ugyanakkor a diabeteses érbetegség halálozása 2,5—3,5-szer nagyobb is. Különösen magas a nephropathias érbetegség halálozása: 17—18-szorosan nagyobb. Histológiailag a diabeteses mikroangiopathia a legkisebb erek basalmembrán megvastagodásán, biokémiailag pedig megnövekedett glykoprotein tartalmán alapszik. És bár ezen elváltozások más szervek érrendszerét is érintik,

diagnosztikus szempontból a többnyire párhuzamosan érintett szemfenéki és veserek a legfontosabbak. Gyakorlatilag normális szemfenék a nodularis glomerulosclerosis is kizárja.

A diabeteses mikroangiopathia aetiológiájában 3 feltételezést vitatnak: a genetikust, az immunológiai (insulin és basalmembrán antitestek), valamint az insulinhiány következtében létrejött metabolikus eredetű (magasabb növekedési hormon szint, hyperglycaemia). A genetikus eredet mellett az szólna, hogy basalmembrán megvastagodást praediabetesben is észleltek, az adatok többsége azonban az insulinhiányt támasztja alá. És bár a glykoproteinanyagcsere független az insulintól, lerakódása a basalmembránban — a glykoprotein synthesis aktivitásának fokozódása miatt — diabetes fennállása esetén mégis fokozódik. A genetikus eredetnek ellene szól, hogy a basalmembrán megvastagodás a diabetes tartamával állítható párhuzamba, és mikroangiopathia a genetikusan nem determinált secunda diabetesben is felléphet. Mindezek pedig amellet szólnak, hogy az insulinhiány pótlása, a jó beállítás a diabeteses mikroangiopathiák felléptét is megelőzni vagy legalábbis hátráltatni képes. A kínai hőrsög genetikusan determinált diabetesében is az emberi diétához hasonló kalória- és szénhidrátszegény táplálással a diabetes súlyosságát, a ketosist, valamint a mikroangiopathiák felléptét is csökkenteni, illetve hátráltatni sikerült. Experimentálisan diabeteses patkány veséjét normális patkánynak transzplantálva az átültetett vese a diabeteses elváltozásoktól mentes maradt. Nem diabeteses patkány veséje viszont diabeteses patkányba átültetve diabetesre specifikus érelváltozásokat mutatott. Az utóbbi megfigyelést emberen is igazolni tudták. Diabeteses patkányokon béta-sejt transzplantációval a basalmembrán megvastagodást megszüntetni sikerült és emberen az anyagcsere normalizálásával a glomerulosclerosis szintén megállítható, sőt javítható volt. A jó beállítás kedvező hatását a mikroangiopathiákra alloxan-diabeteses kutyák prospectív vizsgálatával is bizonyították.

A jó beállítás és mikroangiopathiák megelőzésének összefüggését a naponta adott insulin injekciók számával is igazolták, amennyiben naponta háromszor adott sima insulinnal szignifikánsan alacsonyabb vércukor értékeket, jobb beállítást és kedvezőbb szemfenéki képet kaptak, mint naponta egyszer adott depot vagy kétszer adott intermedier insulinnal. A jó beállítás kedvező hatását azok az ellenőrzések is bizonyították, amelyekben a vércukorvizsgálatokat a cukorbeteg otthoni folyamatos vizelet-önkontrolljával ködtették egybe. Ebből kiderült, hogy jó beállítás mellett nem tapasztalták a késői komplikációk szaporodását. A csak mérsékelt eredményesen beállítottak között a retinopathias szövődmények jelentősen, a nephro- és neuropathiasak pedig csak kevésbé emelkedtek. A rosszul beállítottak között 15—20 éves diabetes tartam után ezen betegek kétharmada szenvedett retinopathiában, zömmel annak súlyosabb formájában. E tapasztalatok egyértelműen aláhúzzák a diabetes jó beállításának fontosságát.

Angeli István dr.

**Szigetsejt ellenes antitestek juvenilis diabetes mellitusban.** Ludwig, H. és mtsai (II. Med. Univ.-Klinik der Universität Wien); Dtsch. med. Wschr. 1977, 102, 1221—1224.

A szerzők 67 juvenilis diabetes mellitusban szenvedő betegben vizsgálták immunfluorescens technikával a bétasejt ellenes antitestek jelenlétét. Tizenegy betegen nyertek pozitív eredményt. A vér szigetsejt ellenes antitest tartalma a HLA B8 szöveti antigén jelenlétével volt összefüggésben, de nem mutatott összefüggést az insulin ellenes antitestek megjelenésével. A HLA B8 antigénnel való összefüggés arra utal, hogy a szigetsejt ellenes antitest képződésén alapuló juvenilis diabetes jelentkezése genetikailag determinált. Az antitest jelenléte az idő folyamán egyre csökken: 3 éves fennállás esetén 29%-ban, 10 év után 9%-ban, 20 év után már csak 5%-ban lehet kimutatni.

Berkessy Sándor dr.





## Kende Zsigmond és a Galilei-Kör.

*T. Szerkesztőség!* Hetilapunk nov. 26-i számának „Horus” rovatában (1978, 119, 2953.) Kempler Kurt dr. kollégánk megemlékezik a Galilei-kör 1908. nov. 22-én, tehát hetven évvel ezelőtt történt megalakulásáról, elemzi a kör létrejöttét megelőző s az azt aktualizáló politikai és társadalmi viszonyokat, ismerteti a formális zászlóbontást bevezető kezdeményezéseket s részletesen leírja a kör megalakulását és a „Galilei” név kiválasztásának történetét. A cikk logikusan vezeti le a század első éveinek történeti-társadalmi adottságiból a kör megszületését s közlései nemcsak emlékeztetők, de tanulságosak is. A baj, a hiba csak az, hogy a szerző említést sem tesz arról, hogy — miként az a *szövegösszehasonlításból kitűnik* — cikket Kende Zsigmond dr., egykor kiváló bakteriologusnak s a századelő reformnemzedéke nagytudású, értékes tagjának „A Galilei Kör megalakulása” c. könyve alapján, annak felhasználásával írta. A könyv 1974-ben szerzője halála után jelent meg az Akadémiai Kiadónál. Kempler dr. amikor hűségesen követi és ismétli Kende dr. könyvének fejtegetéseit, még csak a nevét sem említi meg Kendének, aki nemcsak öregkori visszaemlékező volt, hanem az 1908-ban megalakult körnek első titkára s a kör folyóiratának, a *Szabadgondolatnak* éveken át szerkesztője, aki mindenképpen megérdemelte volna, hogy neve és forrásmunkául szolgáló műve megemlítessék. Kende Zsigmond dr. egyébként az Egészségügyi Dolgozó 1969. évi ápr. 1-i számában — a szerkesztőség felkérésére — beszámolt a haladásért és humanitásért dolgozó galileista orvosok és medikusok működéséről, akik — miként az ő nyomán Kempler dr. is megállapítja — országos számarányukat felülmúlóan vettek részt a kör munkájában.

Biró Imre dr.

*T. Szerkesztőség!* Biró dr. két — egymással ugyan összefüggő — kérdésben marasztal el: egyrészt abban, hogy nem említ meg Kende Zsigmond dr. szerepét a Galilei Körrel kapcsolatban, másrészt abban, hogy *könyvét irodalmi forrás megnevezése nélkül* használtam fel.

Ami a szerepét illeti, igazat kell adnom Biró dr.-nak. Szerepének ismeretében külön cikket terveztem róla, hiszen születésének 90. évfordulóját összesett a Galilei Kör 70. évfordulójával. Ezt azonban közbejött események következtében eddig nem tudtam megírni. A Ga-

lilei Körről szóló cikkben azonban — ha Biró dr. elvárásának megfelelően Polányin kívül további neveket is említék — nem állhatam volna meg Kendénél (aki egyébként nem titkára volt a Körnek, mint Biró dr. írja, hanem főtitkára), hanem legalább mind az öt alapító tisztségviselőt fel kellett volna sorolnom. Ezzel azonban még mindig nem a valóságot olvasta volna a mai olvasók zöme, mert e szövegből a *szerepek felcserélődésére* következtetne. Akkoriban ugyanis az *elnöki poszt volt a vezető*, nem úgy mint napjainkban, amikor a titkár vagy főtitkár az irányító. Ezek a részletek elkerülhetetlenül elvonták volna a figyelmet a lényegről. Nem lett volna mellőzhető ez esetben a politikai tevékenység fejlődésének legalább egy-két mondatos vetülete sem, mely összevetés egyrészt messze vitt volna a címben meghatározott tárgytól, másrészt szükségessé tette volna az egyenlőtlen feltételek elemzését, hiszen a Kör alakulásakor Kende 20 éves. Polányi pedig már szigorló volt. A másik kíváncsi olvasó kér számon egy jubiláris megemlékezéstől, ami az önálló alkotásra igényt tartó dolgozatok ismerve: elválasztását annak, hogy mi a szerzői saját és mi az irodalomban már leírt megállapítás. A Horus rovatban egyébként ritkán szokás irodalmi hivatkozást adni.

Ha figyelmesen olvassuk megemlékezésem utolsó négy sorát, világosan kitűnik, hogy — ellentétben Biró dr. véleményével — az nem származhat Kende dr.-nak, az Egészségügyi Dolgozóban megjelent 1969. évi cikkéből, hiszen abban kizárólag a medikusokról ír. Ugyanakkor a Galilei Körnek lényegesen kevesebb teret biztosító Magyarország Története 1890—1918 c. kötet (Akadémiai Kiadó 1978.) külön említi a gyógyszerészeket is. 1913—1914-ben 3695 medikus és 385 patikus járt az ország egyetemeire. 1909-ben 871 tagból 301 medikust említ Kende dr., de nem szól a 68 gyógyszerészhallgatóról. Mindezt pontosan a Kör éves jelentései tartalmazzák.

Biztosra veszem, hogy az e rovatban megjelent polémia a figyelem felkeltésének igen alkalmas módja. A cél pedig — ebben az egy kérdésben bizonyára egyetért velem Biró dr. — ez.

Kempler Kurt dr.

## A numizmatika és a lepra.

*T. Szerkesztőség!* Meghökkenve olvastam az Orv. Hetil. 1978. szept. 17-i számában azt a felhívást (2337 old.), hogy legyünk segítségére —

mármost mi az egészség és közegészség elsőszámú őrei — egy olyan külföldi orvoskollégának, aki pusztán hobyból gyűjt illegális leprás pénzeket. A cikkben „*Különleges orvosi érem Amerikában*” öngólként ugyan közli a figyelmeztetést: „... akarják elkerülni, hogy a pénzek kisibolásával a bélpoklos-ságot a telepen kívül terjesszék.” Súlyos önvádként miért meri büszkén közhírré tenni az éremgyűjtő kolléga azt, hogy íme neki mégiscsak sikerült kijátszania az eu. törvényt, s annak további megszegésére kéri segítségünket, címét is mellékelvén leendő cinkosai felé. Remélhetőleg Magyarországon ilyen érme még sterilizálva sem található, sem vérszemet nyert eu. dolgozónál, sem a gyűjtő kollégának önkéntelenül segítségére siető t. szerkesztőségénél.

Várszegi István dr.

*T. Szerkesztőség!* Elismerésre méltók Várszegi István dr. közleményemmel kapcsolatos észrevételei, melyekkel az orvosi lelkiismeret éberségéről tesz tanúságot, a leprás pénzek gyűjtésében a fertőzés terjesztésének veszélyét látja. Tekintettel arra, hogy a lepra a tuberculosis és a syphilis után ma is a harmadik legelterjedtebb fertőző granulomás betegség, indulata is megindokoltnak tűnik a szórazásból fertőző pénz cseréberelő éremgyűjtő ellen.

Az orvosi érme gyűjtését azonban nem lehet csupán hobynak tekinteni. Az orvosi numizmatika az orvostörténelem nagyra értékelt segédanyagja és szerencsés ösz-





szetalálkozás, hogy művelői rendszerint passzióval hódolnak munkásságuknak. A leprás pénzek gyűjteménye épp oly fontos dokumentuma a járványok elleni védekezés erőfeszítéseinek, mint például az elmúlt századok fertőzött pénzek fertőtlenítésére készített berendezései, füstölői. Összegyűjtésük és megőrzésük a kor tudományos színvonalának bizonyítékai.

Mielőtt a leprás pénzek gyűjtésének veszélyességére nézve állást foglalnék — mint hazánkban elég ismeretlen fogalomról — a leprás szükségpénzekről rövid tájékoztatást szeretnék adni. A lepra tömeges előfordulási helye: India, Afrika, Kína, Fülöp-szigetek. Az utóbbin századunk elejéig csak a hittérítő szerzetesek által fenntartott néhány kórházra korlátozódott a betegség elleni küzdelem. Nem sokkal azután, hogy az amerikaiak a szigeteket megszállták, 1906-ban Culion-szigetén lepratelepet létesítettek, mely ma is fennáll. Hogy a betegség pénzforgalommal történő propagálást korlátozzák, 1913-ban az állam szükségpénzt veretett a telep számára alumíniumból 1 pesós, valamint  $\frac{1}{2}$ , 1, 5, 10 és 20 centavós címletekben. Ezekből 1920-ban újra vertek. A szükségpénzt a betegek eleinte nagy ellenzérvvel fogadták, bírósági ügyek, verekedések keletkeztek az érmék visszautasításából, akikre pedig rákényszerítették, tömegesen dobták a tengerbe.

Használat közben az is kiderült, hogy az alumínium pénzek a helyben szokásos eljárással nem fertőtleníthetők, mert a csírátlantásra alkalmazott  $HgCl_2$  tönkretette őket. Ezért a későbbi évek veretei, 1922, 1925, 1927 és 1930-ból már nikkal ötvözetekből készültek. Az igényes tervezésű érmék némelyikén helyi tekintélyek arcképei láthatók (A. Bonifacio; José Rizal, a Fülöp-szigetek mártírja) és a nagyobb részükön megtalálható P. M. verdejegyek igazolják, hogy a Fülöp-szigetek pénzverdejében készültek. Az évek folyamán a lepraszigetek lakossága megszokta a fizetési eszközt és nem fogyatkozott bizalma jeléül a mai napig használja. A szükségpénz rendszeresí-

tése a lepratelepek izolálásában annyira bevált, hogy más kolóniákon is bevezették, nemcsak fémérmek, hanem papírpénz formájában is.

A leprás pénzek gyűjtésének veszélyességére térve el kell ismerni, hogy azoknak csak kis része nem volt soha fertőzött, azok a sorozatok, melyeket a lepratelepek igazgatóságai neves, tudományos intézetek gyűjteményeinek használatlanul átadtak. A pénzek nagyobb többsége illegálisan került ki a lepratelepekről. Nem kell azonban arra gondolni, hogy ez a belpoklosság terjedését elősegítené. A lepra csak masszív fertőzéssel terjed, tehát, amikor a leprás beteg váladékaival valaki ismételt, nagy tömegben, ahigiénikus körülmények között érintkezésebe jut. Például, ha naponta nagyobb tömeg leprás pénzt számlál át, és nem tisztálkodik kellően. A szükségpénz bevezetése éppen azt célozta, hogy a telepek határain át üzletelés céljából lekliismeretlen üzerek a fizetési eszközt a közegészségügyi előírások semmibe vételével, felelőtlenül ki ne csempésszék. Ezért a szükségpénz a lepratelepeken kívül értéktelen. *Értéktelen pénz jelentékeny mennyiségben történő kicsempészésének* nincs értelme. *A leprás pénzeket a numizmatikai katalógusok sem jegyzik*, ezért nincsen áruk, ami nagyobb tömeg gyűjtőt ösztönözne megszerzésükre. A gyűjtők általában félnek is baljóslatú pénzeiktől. Néhány éve a Magyar Éremgyűjtők Egyesületében egy zacskó Amerikából hozott leprás pénzt akartak eladni. Senki nem mert hozzányúlni, undorral szemlélték és nem is sikerült túladni rajtuk. Főképp orvosok vállalkoznak helyenként gyűjtésükre, akik járványtani ismereteikben bízva biztonságot éreznek a belpoklossággal való fertőzéssel szemben.

*A leprás pénzeket* ugyanis *fertőtleníteni lehet*. A kukta fazékban történő alapos kifőzés már biztonságot nyújt. (Barátságossá és biztonságossá teszi az éremgyűjteményt, ha a gyűjtő nemcsak a leprás érméket, hanem minden új szerzeményét megtisztítja, kifő-

zi). *A papírpénzek, bankjegyek* hevítésre, kifőzésre tönkremennének. *Azok fertőtlenítésére az ethylen-oxid gázkeverék a legalkalmasabb*. Ez az a gáz, mellyel a műtétek előtt textíliák, műanyagok sterilizálását végzik *A radiaktiv besugárzás* — melyet Debrecenben már ipari eljárásként alkalmaznak — *az összes kórokozókat elpusztítja úgy a fém, mint a papírpénzeken*. Ha a felsorolt eljárások bármelyikével is kezelik a leprával fertőzött pénzeket, azok továbbra is közforgalomban maradhatnak minden veszély nélkül.

Magyarországon a legnagyobb leprás pénz gyűjtemény a Semmelweis Orvostörténeti Múzeum éremtárában található és 7 Culion-szigeti érmét sorakoztat fel. Ezeket *Faludi Géza* gyermekgyógyász főorvos szerezte a harmincas évek közepén és az ő adományaként került a múzeumba. A szakemberek tudomása szerint még két orvos gyűjtött leprás pénzeket (*Batizfalvy dr.* és *Bánréti dr.*), de hagyatékukban nem találták meg ezeket az érmeket. Képen bemutatom saját gyűjteményem egyetlen, sokat használt és fertőtlenített leprás pénzét, a 19 mm átmérőjű culioni félcentavót. Az előlap közepén kétszárnyú pálcára tekerőzik két kigyó. Kórirat: BUREAU OF HEALTH 1913. A hátlapon középpont:  $\frac{1}{2}$  CENTAVO, kóriratban: CULION LEPER COLONY PHILIPPINE ISLANDS.

A szakirodalomban nem találtam nyomát és egyéb módon sem került tudomásomra, hogy éremgyűjteménybe került leprás pénz fertőzés okozott volna. Tudtommal nincsen jogszabály, mely a leprás pénzek gyűjtését tiltaná, vagy korlátozná.

Ezeket megnyugtatóan szeretném a levélíró *Várszegi István dr.* kollegának — és vele mindazoknak, akik a leprás pénzek gyűjtésével kapcsolatosan aggódnak — tudomásul adni. Befejezésül pedig: ha mégis akadna valami kockázat a fertőzött pénzek gyűjtésében, tekintsek a gyűjtőket vállalkozásuk olyan megszállottjainak, akik elhivatottságukban egészségük veszélyeztetését is vállalják.

Toth András dr.





## KÖNYVISMERTETÉS

**Glauber Andor: Az orthopaedia tankönyve.** Negyedik, átdolgozott kiadás, Medicina Könyvkiadó, Budapest, 1978., 184 oldal, 101 ábra, 42,— Ft.

Az orvostanhallgatók orthopaediai oktatásának egységesítéséhez jó vezérfonalat és a mozgásszervek betegségeivel foglalkozó orvosok számára gyors tájékozódást biztosító könyv első három kiadása az Orvosi Hetilap hasábjain már méltatásra került, ezért a legújabb kiadást részletesebben bemutatni nem szükséges.

A most megjelent negyedik kiadás megőrizte az előző méltatásokban kihangsúlyozott előnyöket, pozitívumokat. A beosztás a régi maradt, és logikusan rendszerezett, testtájak szerint tagolt felosztásban, jelentőségüknek megfelelő arányosításban ismerteti a mindennapi gyakorlatban előforduló legfontosabb kórképeket. Az aetiológia, a pathológia, a klinikai és röntgentűnetek tömör összefoglalása mellett mértéktartó terjedelemben vázolja a konzervatív és sebészi kezelés lehetőségeit, a várható eredményeket. Így a nem szakorvos számára is hasznos tanácsokkal szolgál annak megítélésére, hogy a siker reményében mely elváltozások kezelését vállalhatja magára és mely eseteket mikor kell szakorvoshoz vagy szakintézetbe irányítani. Mindez igazolja a könyv hasznos és szükséges voltát.

A most megjelent könyv sem a szerkesztés szempontjából, sem tartalmilag alapvetően nem különbözik az előzőktől. Figyelembe veszi azonban az utóbbi években bekövetkezett szemléleti változást (pl. a világhozott csípőficamról szóló fejezet), kitér az orvostudomány fejlődésével párhuzamosan bevezetett újabb, korszerű műtéti eljárások ismertetésére (pl. a stabil osteosynthesis, vagy a coxarthrosis kezelésében a Chiari-műtét és endoprothesis implantatio stb.), hangsúlyozottan emeli ki a praeventio fontosságát a később kifejlődő arthrosis-spondylosis panaszok megelőzése érdekében (pl. a Scheuermann-féle betegség kezelési elveit stádiumonként ismerteti stb.). A tumorokról szóló fejezetben a mai legmodernebb szemléletet tükröző felosztás található. Bővült a könyv az infantilis cerebriális paresis rövid összefoglalásával, melynek jelentőségét az adja, hogy a jövőben ezen elváltozások gyakoribb előfordulásával egyre inkább számolni kell.

Kimaradt az érmegbetegedések c. fejezet, feltehetően abból a megfontolásból kiindulva, hogy határ-

eset lévén e kérdést a sebészeti tankönyvek részletesen taglalják.

Apró változtatás, de az egységesítésre való törekvés jele, hogy a mozgásexcursiók megítélésénél a nemzetközileg használatos 0°-t jelöli meg neutrális helyzetnek.

A könyv ábraanyaga bővült. A szöveges rész értékéből semmit sem von le, hogy a Kiadó a régi klisék felhasználása ellenére sem fordított nagyobb gondot legalább olyan minőségű röntgenképek reprodukálására, mint aminők az előző kiadásokban találhatók. A világos stílusban, olvasmányosan megírt könyv jól foglalja össze egy több évtizedes, nagy elméleti és gyakorlati felkészültséggel rendelkező oktató tapasztalatait. A könyvet sok haszonnal forgathatják mindazok, akik a mozgásszervek betegségeivel foglalkoznak.

Barta Ottó dr.

**Stefanics János (szerk.): Sebészet 2. Részletes Sebészet.** (776 oldal, 363 ábra.) Medicina. Budapest. 1977.

A Stefanics professzor szerkesztésében megjelent „Részletes Sebészet” a Rubányi professzor által szerkesztett Sebészet 1. tankönyv folytatása, amely 1972-ben jelent meg és az általános sebészet, valamint a részletes traumatológia anyagát tárgyalja. A „Sebészet 2.” hézagpótló munka, mert az utolsó hazai részletes sebészet tankönyv 1952-ben jelent meg Hedri professzor szerkesztésében. Amint Stefanics professzor a könyv előszavában említi, 1974-ben kapott megbírást a „Részletes Sebészet” megírására. A sürgető igényt átérző munkacsoport nagy érdeme, hogy a könyv 3 éven belül megjelent a könyvesboltokban.

A könyv írásában Stefanics professzor 8 munkatársa és 3 „külső” szerző vett részt. A „Részletes Sebészet” a tradicionális szervenkénti tárgyalási sorrendet megtartja. „Az idegrendszer sebészetének alapvonalai” című fejezet néhai Zoltán László professzor munkája, aki példamutatón tömör, lényegretörő stílusban foglalja össze mindazt, amit az általános sebészetnek, vagy a szakma iránt érdeklődő orvosnak a korszerű idegsebészetről tudnia kell. A pajzsmirigy fejezete részletesen tárgyalja a szerv kórélettanát, az indicatiókat illetően határozottan állást foglal és részletezi a műtéti előkészítés és utókezelés szempontjait. A mellkasfal, melhártya, mediastinum és a tüdő sebészete relative kis helyet kapott, jelölül annak,

hogy egy önálló szakterületről van szó. A szív és a mellkasi nagyerek sebészeti tárgyaló fejezetet Arvay Attila főorvos írta. A sebészetnek ezt az új és jelenleg is gyors fejlődésben levő ágazatát, ez a fejezet kitűnően foglalja össze. Hasonló az érsebészeti fejezet is, amely Stefanics professzornak és munkacsoportjának gazdag érsebészeti tapasztalatait tükrözi. A hási sebészetet tárgyaló részeket is Stefanics professzor írta munkatársaival. Korszerű szemlélet és didaktikus előadásmód jellemzi munkájukat. A gastroenterológiai és az emősebészeti fejezetekben igen pontosan megfogalmazott onkológiai elveket rögzítenek, a daganatkezelés komplex szemlélete érvényesül. A gyermeksebészeti rész megírásában szintén „külső” szerző: Horváth György vett részt. Ez a fejezet 34 oldalon foglalja össze a speciálisan csecsemő- és gyermeksebészeti kórképek, fejlődési rendellenességek sebészétét. „A perioperatív időszak fontosabb kérdései” című fejezet a műtéti előkészítés, az anaesthesia és a műtéti utókezelés problematikáját tárgyalja.

Ismertetésünkben úgy érezzük feltétlenül méltatnunk kell a didaktikailag igen szerencsés formai megoldásokat, amilyenek a vastagon szedett kiemelések, alcímek, a memorizálandó tételes anyag szívrozott pontokba szedése és a szöveget szemléltető jól megválasztott, egyszerű vonalvezetéssel rajzolt, könnyen áttekinthető és érthető ábrák. A tankönyv a szerkesztő több évtizedes oktatói tapasztalatát és egy korszerű sebészeti iskola elveit tükrözi. A „Sebészet 2.” egyetemi tankönyv, azonban értékes segítséget jelent a szakorvosi vizsgára készülő fiatal sebészeknek is. Hüttl Tivadar dr.

**Heller Ágnes: Az ösztönök. Az érzelmek elmélete.** 1978. Gondolat Könyvkiadó, Budapest, 419 oldal, ára: 49 Ft.

A mai pszichológia empirikus tudományának minősíti önmagát, és főleg olyan ismereteket vall magáénak, amelyek kísérletes vagy megfigyeléses úton keletkeztek. Számos pszichológus ezért hajlamos elutasítani mindenféle elmélkedést, elméleti munkát, és azokat más tudományok hatáskörébe utalja. Különösen a filozófia pszichológiai formulációit kezelik ellenségesen a lélektan szakemberei. Pedig jól tudják, hogy a pszichológia a filozófiából nőtt ki, és a pszichológia története egészen a múlt század második feléig, a pszichológia diszciplináris önállóságának korszakáig azonos a filozófusok emberről és viselkedéséről vallott felfogásának történetével. Azt is tudniuk kellene, hogy a pszichológia még mindig nem tárta fel azt a problémát, hogyan vagyunk képesek



mindennapjaink során társadalmi viselkedésre és hogyan tudunk egymással kapcsolatba lépni. Az empirikus pszichológia ugyanis távolról sem tisztázta a mindennapi élet pszichológiáját, és így nem csoda, hogy értelmes és élettapasztalatokkal rendelkező emberek általánosításai sokszor érvényesebbek, mint empirikus mód-szerekkel nyert ismeretek.

Eppen a mindennapok pszichológiájának feltáratlansága miatt a filozófusok lélektani gondolat kísérleteinek érdemes különös figyelmet szentelni, annál is inkább, mert az empiria megnövekedett jelentősége miatt mind kevesebb bölcselő vállalkozik ilyesmire. Figyelmet érdemel tehát Heller Ágnes új könyve is. A szerzőnek volt bátorsága ahhoz, hogy állást foglaljon az ösztönök és az érzelmek problémakörével kapcsolatban, amely problémakörök ma szakkérdésnek, tudományosan feltárandó jelenségeknek számítanak. Heller Ágnes e problémákhoz úgy nyúl, hogy a marxista filozófiát hívja segítségül, és bírálja a — főleg polgári talajon keletkezett — pszichológiai felfogások biologizmusát. Az ösztönök és a készletesszerű érzelmek determinizmusa helyett a társadalmi létfeltételekben gyökerező, sajátosan szociális indítékok és meghatározók mellett érvel.

Aki kutatásai vagy terápiás munkája keretében foglalkozik az ösztönök és az érzelmek problémájával, Heller Ágnes könyvében gondolkodtató, ellentmondásra, vitára ingerlő olvasmányt talál. A filozófiai eszmefuttatás eleven sodrását azonban gyengíti, hogy a szerző nem mélyedt el eléggé tárgya szakirodalmában, szinte ötlet-szerűen választott forrásmunkákat, bár ezeket helyesen értelmezi, de így gyakran esik a szimplifikáció hibájába. Hajlamos idejétmúlt, a pszichológián belül már csak történeti jelentőségű elméletek ellen irányítani a kritika fő tűzét, és éppen azokra az izgalmas kérdésekre marad adós a válasszal, amelyeket a modern neurofiziológia, ethológia és állatlélektan vetett fel, mint a biológiai és a szociális szféra emberi határproblémáit.

A könyv két nagy része sokban különbözik egymástól. Az ösztönök tárgyalását sikerületlennek kell tartanunk, ebben a szerző láthatóan azt a célt tűzte maga elé, hogy bizonyítsa, *valamennyi* pszichológiai elmélet, amely biológiai készleteknek szerepet tulajdonít a viselkedésben, nemcsak téves, hanem tendenciózus ideológiai termék, a polgári társadalom manipulációjának eszköze. Így pl. Heller ki is jelenti, hogy a behaviorizmus a finom polgári manipuláció elmélete. Az állítások bizonyítására a szerző gyakran olyan eszközökhöz nyúl, amelyek az ötvenes évek elején voltak filozófiai vitákban divatosak, tehát deklará-

egyes felfogásokat fasisztának minősít, kiragadja az egyes tudományos tételeket összefüggéseikből stb., és teszi mindezt olyan tudóssokkal és elméletekkel, amelyeknek pedig mind tudománytörténeti, mind pedig társadalmi szempontból inkább a haladónak járó megbecsülés illene. Bár ennek a résznek is vannak érdekes gondolatai, a szakemberek számára az említett sajátosságok valószínűleg megnehezítik majd, hogy a fejtegetéseknek érdemben utánagondoljanak.

Az érzelmekről szóló rész sokkal jobb, mintha ebben a szerző már tanult volna az ösztönök kérdésének vizsgálatából, és mintha megelégette volna a könnyű kritikát, és inkább konstruktív válaszokat keresett volna. A mindennapi gondolkodás háttéréből igen jó kognitív és szituációs értelmezést adja az érzelmeknek, számos olyan összefüggést rajzol meg, amely pszichológusok számára is hasznos lehet, és különösen jól nyúl a szenvedélyes jelenségeihez, ezekben számos érdekes törvényszerűséget ragadva meg. Talán azért is sikerült ez a rész jobban, mert az érzelmekkel kapcsolatos kritikai kedvet a szerző egy külön nagy fejezetbe vitte át, amely mintegy a könyv harmadik része. Ennek címe: adalékok az érzelmek szociológiájához. Ebben van szó a polgári érzésvilágról és a polgári érzelemfelfogások társadalmi gyökereiről.

A könyv végül utószóval zárul, amelyben a szerző láthatóan Wittgensteint utánozva — rövid, aforizmaszerűen fogalmazott, gyakran szenvedélyes mondatokban fejezi ki véleményét az emberi sorsról és az emberi szenvedésről. Ebből az utószóból az olvasóknak kevés haszna van, legfeljebb azt veheti észre könnyebben, ami a könyvből is előtűnik, hogy a szerzőt humanista indíték, az emberi szenvedéssel való együttérzés vezette a pszichológiai témákhoz, de egyben bizonyos filozófiai identitáskeresés, amely elbizonytalanodásból, tájékozódási nehézségekből eredhet.

Heller Ágnes filozófiai antropológiáról vallott nézetei már megjelentek filozófiai szakfolyóiratok hasábjain és magukra is vonták a különböző szakemberek bírálatát. A kialakult vita érdekesnek és termékenynek indult, a kiadó márcsak a vita kedvéért is jól tette, hogy Heller Ágnes nézeteinek publicitást adott most bővebb, könyvméretű formában is. De jól tette azért is, mert a pszichológiának szüksége van a merészebb elméletalkotások kihívására, és ha ezt a szakma képviselői nem vállalják, szót kell adni a filozófusnak e téren. Csak az a kár, hogy a könyv nem eléggé erős vitapartner, a tehetséges szerző nem csillogtatja meg erényeit, elemző, monografikus filozófiai mű helyett inkább gyorsan készült esszét tett olvasói elé, és írása ezért nem is igazi kihívás.

Sokat lehet azonban nyerni a könyv olvasásából, ha a szakemberek nem magát a szöveget nézik, hanem a szerző gondolatmenetében, érvelésében maguk helyettesítik bele a korszerű adatokat, ha „átállnak az ő oldalára”, ha az *advocatus diaboli* szerepét vállalják, így ugyanis rekonstruálni lehet a korszerű szociálpszichológiai értelmezést, amely elméleti síkon, de legtöbbször konkrét pszichológiai kérdésekben is a biológiai szemlélet egyenrangú vitapartnere, és amelyet a biológiai szemlélet jegyében képzett orvosok és pszichológusok nem ismernek és ezért nem méltatnak eléggé.

Buda Béla dr.

**G. und W. Wildführ: Medizinische Mikrobiologie, Immunologie und Epidemiologie.** Band II., III., G. Thieme, Leipzig, 1977 (2. átdolgozott és bővített kiadás). — II. kötet: 1413 oldal, 111 ábra, 164 táblázat és 75 színes ábrázolás; III. kötet: 2133 oldal, 191 ábra, 90 táblázat és 120 színes ábrázolás. Ára: 103 és 108 M.

A négykötetesre tervezett mű (a IV. kötet még nem jelent meg; a laboratóriumi diagnosztikát fogja tartalmazni) első kötetét 1976-ban jelent meg (recenzióját lásd: Orv. Hetil., 1977, 118, 1500).

A II. kötet tárgya részletes bakteriologia; coccusok, spórák és nem spórák pálcák, spirillumok, spirocheták, Bartonella, rickettsiák, chlamydiák és mycoplasmák ismertetésével. A III. kötetben szerepelnek — rövid általános bevezetés után a DNS és RNS vírusok, kiemelten a tumor-vírusok, parazita protozoonok, gombák és parazita férgek.

Kétségtelen, hogy a szerkesztők és az érthetően nagyszámú társ-szerző gárda a klasszikus „Handbuch”-ok hagyományait követte. Ennek feltétlenül megvan az az előnye, hogy gyakran nem egy preformált képet nyújt az olvasó számára, hanem rábízta a kritikus válogatás, állásfoglalás lehetőségét. Másrészt sokszor előnyös, hogy modern könyvekbe már be nem kerülő adatokat, régi szinonim jelöléseket is megtalálhatunk benne. Ugyanez a jelleg rendelkezik a maga hátrányával is; a régi és túlhaladott felfogások nem ritkán a helyet veszik le az újtól és a nem specializálódott, ill. más területen specializálódott olvasó számára nem könnyíti meg a tisztánlátást.

A II. kötet — a részletes bakteriologia fejezeteinek felépítési módja általában a következő: rövid taxonomiai, nomenklaturai kérdésekkel foglalkozó bevezető után ismerteti a kórokozót, ill. a mikroba csoport morfológiáját, tenyésztési sajátosságait, az esetleges szelekciós lehetőségeket. A differenciálási kritériumait; biokémiai, szerológiai sajátosságokat, esetleg fág-, colicin-stb. típusokat találhatjuk meg.



Adatokat szolgáltató a patogenitás faktorairól — enzimek, toxinok sajátosságairól, kimutatásukról, esetleg állatkísérletes modell lehetőségéről. Ismerteti a mikrobák rezisztenciáját általában és antibiotikumok vonatkozásában speciálisan. Tárgyalja az okozott klinikai tüneteket, kórformákat; ezek specifikus kezelését és a fontosabb epidemiológiai vonatkozásokat. Egy-egy nagyobb jelentőségű, bőségesebben tárgyalt kórokozó, ill. mikroba csoport ismertetése után irodalomjegyzéket találunk; szétválasztva az eredeti közleményeket és a referátum, monográfia jellegűeket. Szerecsés módon e jegyzék a címet is tartalmazza. Nagyon sok a jó ábra és táblázat, bár néha az áttekinthetőség rovására túl terjedelmes, több oldalra is áthúzódozó táblázatokat is tartalmaz. A színes ábrázolások, táblák minősége elfogadható.

A kifogásokat inkább csak konkrét példán lehet szemléltetni; vegyük példaként az *Escherichia coli*-ről szóló részt. Minden érny, bőséges adat-szolgáltatása ellenére is kiemelhetem a következő kritikai észrevételeimet; e fejezetben helyet kap pl. a szerológia előtti „hőskorból” a Nissle-féle kolonia-típusok ismertetése és ugyancsak a Nissle által leírt, legalább 20 éve megcáfolt elmélet az alacsonyabb és magasabb „antagonisztikus értékű” bélfloórát alkotó „coli”-ról és az ún. coli-indexről (1020, ill. 1036—1037 o.). Zavarosan összevegyül a történelmi érdekességű Vincent-féle „neurotrop toxin” (?) és a hőlabilis enterotoxin. A hőstabil enterotoxinról nincs említés. Elavult megállapítása az *E. coli* invazivitás tagadása (1035). A sok helyről citált adatok arra vezetnek, hogy az *E. coli* törzsek antigénszerkezetét három helyen, háromféleképpen találjuk: pl. 0111:B4:2 (1023 o.), 0111:58(B4) — (1025 o.) és 0111:58(B)2 — (1029 o.). Helyesen: 0111:K58:H2. Érthetetlenül hiányzik a jól definiált szerológiai csoportokba sorolható, megbízható patogenitási próbával (Serény-próba) rendelkező *E. coli* okozta dysenteriform kórforma. Már a 70-es évek elején jól kialakult nosológiai egységként szerepelnek az enterotoxin(ok) okozta enteritisek — mégis erről csak halvány képet kapunk, inkább ezt is utalások formájában — pl. a plazmidokról szóló leírásban.

Szeretném hangsúlyozni, hogy a kifogásolhatókat emeltem ki és egy ekkora terjedelmű munka minden fejezetének „tökéletessége” csak óhaj lehet. Így egyes fejezeteket nagyon jónak és korszerűnek ítéltünk és hasonló kifogások természetesen máshol is találhatóak.

A III. kötet hasonló elvek alapján épül fel, mint a II. A virológiai részről szóló rövid általános ismertetés előzi meg, majd a klaszifikálásnak megfelelő sorrend-

ben kerülnek az egyes víruscsoportok ismertetésre. Kivételt, mégpedig indokolt kivételt az az összefoglaló képez, mely a „Tumor-vírusok” címet viseli. Természetesen itt olyan vírusok is szerepelnek, melyek korábban már ismertetésre kerültek. A virológia „fiatalága” volt az, ami talán előnyösebben befolyásolta a szerkesztés munkáját; érthetően jóval kevesebb a történelmi érdekességű adat és ez a rész így áttekinthetőbb is.

A következő rész a protozoologia, mintegy 130 oldal terjedelemben. Bőségesen foglalkozik trópusi jelentőségű protozoonokkal is és a nálunk jelentős protozoonok közül kellő ismertetést kap a *Trichomonas vaginalis* és különösen a *Toxoplasma gondii*.

A protozoologia után kap helyet a mindössze 40 oldalas mycologiai fejezet. Ez egy kicsit túl tömör, távolról sem olvasható. A kapott terjedelmet enormis nagyságú táblázatokkal kísérelték meg kibővíteni; bő a taxonómiai rész és különösen sokat áldoztak a szinonimák ismertetésére — mikroba és kórkép leírásoknál egyaránt.

Az utolsó, mintegy 70 oldalas fejezet a parazita férgek leírását tartalmazza.

E kötet végén található a II. és III. kötet tárgymutatója.

Formai szempontból megjegyezhető, hogy jó papíron, magas színvonalú nyomdatechnikával készült a szöveges rész és a képanyag is jó színvonalú. Bátrán alkalmazzák a nyomdatechnikai lehetőségeket: pl. apró betűt, margó-kiemelést. Megjegyzésként még annyit, hogy érthetően elsősorban az NDK viszonyaira (epidemiológiai) támaszkodnak és az is érthető talán, hogy a német irodalom aránytalanul nagyobb hangsúlyt kap. A kötetek már terjedelmükkel fogva is alkalmasnak tartanék tankönyvnek, de a tárgy után érdeklődő olvasónak feltétlenül ajánlható, bőséges forrásmunkát biztosít.

Kétyi Iván dr.

**Günter Schlierf und Peter Oster: Diagnostik und Therapie der Fettstoffwechselstörungen.** Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1978. 134 oldal, 24 ábra, 29 táblázat. Ára: 14,80 DM.

A civilizált modern világban a betegségek skálája jelentősen megváltozott. Míg a II. Világháború alatt és az azt követő néhány esztendőben a degeneratív szív- és érbetegségek csökkenése jött létre, az életviszonyok normalizálódása után, a modern életformák között ez a csökkenés megszűnt és a fejlett iparral rendelkező társadalmakban az ilyen jellegű megbetegedések és halálesetek ugrásszerű emelkedése jött létre. Ez a változás a nem megfelelő életmód következménye, melyben döntő szerepet játszik a táplálkozás. Ma tudjuk, hogy nem egyedül a táplálék

minősége, hanem a táplálkozás minősége és az alaptápanyagok fajtája is fontos szerepet bír e folyamat kialakulásában. Mialatt évtizedek óta a klinikai táplálkozástudomány általánosan ismert alapjait szénhidrárt és fehérje anyagcsere fiziológiájából és pathofiziológiájából használja, a zsírsavanyagcsere terén még jelentős fejlődés lehetséges. Schlierf és Oster monográfiájukban arra vállalkoztak, hogy ezen fontos kérdéskörrel alkotott ismereteket tovább fejlesszék. Munkájuk klinikai és gyakorlati szempontból egyaránt hasznos útmutató. Összefoglalják a lipidekre vonatkozóan a fiziológiai, pathofiziológiai ismereteinket, a diagnosztikus lehetőségeket, a differenciál diagnosztikai kérdéseket, valamint a zsírsavanyagcsere zavarok terapiáját.

A hyperlipoproteinaemiák diagnosisa és terapiája a gyakorlatban című fejezetben szerzők pontoszerűen összefoglalják azokat az indikációkat, melyek során lipidanalízist kell végezni; kitérnek arra, hogy milyen lipid vizsgálatokat és hol célszerű azokat végezni. Nevezetesen a gyakorlatban a triglycerid és koleszterin meghatározást tartják szükségesnek; a phospholipid és zsírsav meghatározás a mindennapos gyakorlatban nem szükséges, s hasonlóképpen speciális laboratórium feladata a lipoprotein diagnosztika is.

A zsírsavanyagcsere fiziológiája során foglalkoznak a zsírsavtransporttal (triglycerid, szabad zsírsavak), a koleszterin transporttal, a phospholipid- és az apolipoprotein fiziológiájával. A normál egyének lipid- és lipoprotein koncentrációját széles körű populációra támaszkodva, 10 éves életkorokra bontva adják meg (átlag  $\pm$  SD; szélső értékek). Ezen adatokat gyakorló orvos, kutató egyaránt igen előnyösen használhatja.

A zsírsavanyagcsere zavarok során részletes elemzést adják a hyperlipidaemiáknak és hyperlipoproteinaemiáknak. Systematicusan foglalkozik a könyv az anamnesisben feltárható idevonatkozó problémákkal, a status lényeges adataival, a szükséges laboratóriumi vizsgálatokkal, továbbá azzal a kérdéssel, hogy milyen módon változtatják meg a felszaporodott plazma lipidek, vagy lipoproteinek a laboratóriumi paramétereit.

A hyperlipidaemiák során előbb a hypertriglyceridaemiák klinikumával, diagnosztikumával és terapiájával foglalkoznak, külön alfejezetben tárgyalva a IV., IIB., III., V. és a nagyon ritkán előforduló I. típusú hypertriglyceridaemiákat. Az áttekinthetőséget, könnyebb olvasást elősegíti, hogy az egyes alfejezetek felosztása teljesen azonos: definíció, gyakoriság, aetiologia és pathogenesis, klinikum, laboratóriumi vizsgálatok, diagnosztika és differenciál diagnosztika, terapia.



A hypercholesterinaemiákkal foglalkozó fejezet a IIA típusú, hyper-beta-lipoproteinaemiát és a familiáris hyper-alpha-(HLD)-lipoproteinaemia klinikumát, diagnosztikáját és terapiáját tárja az olvasó elé.

Külön rész foglalkozik a secundaer hyperlipidaemiákkal. Részletesebben tárgyalja a diabetes mellitusban, májbetegségekben előforduló lipid eltéréseket, rövidebben a vesebetegségekben, pajzsmirigy megbetegedésekben, dysproteinaemiákban előforduló zsírsavcsere-zavarokat, továbbá a külső okok következtében létrejött hyperlipidaemiákat, valamint a gyermekgyógyászat szempontjából szóba jövő hyperlipidaemiákat.

Külön fejezetben számolnak be a hypolipidaemiákról. A primaer hypolipidaemiák részben a ritka Tangier-betegségről (alpha-lipoproteinhiány), az a-beta-lipoproteinaemiáról (beta-lipoproteinhiány), a hypo-beta-lipoproteinaemiáról tudjuk meg a legfontosabb irodalmi ismereteket. A szerzők sorra veszik a secundaer hypocholesterinaemiával járó körképeket, s a lipidosisokban való eligazodásra jól áttekinthető, a leglényegesebb klinikai adatokat tartalmazó táblázatot adnak közre.

Szerzők különös hangsúlyt adnak könyvükben az elzsírosodás (obesitas)-nak, mint betegségnek a megtárgyalására, elsősorban azért, mert a várható legnagyobb élet-tartam jelentősen összefügg az ideális testsúllyal. Véleményük szerint a felnőtteknek kb. 50%-a jelentősen elhízott. E fejezetnek gyakorlati szempontból is fontos része az a táblázat, melyben háromféle kalória mennyiségben (1200—1500 1800) többféle kínálatot tartalmazó étrendi adatokat találhatunk.

Bár mindegyik hyperlipidaemia tárgyalása során szó van a terapiáról, a zsírsavcsere zavarok terapiája című fejezet összefoglalóan is szól e kérdésről. A diétás javaslat mellett a szerzők testmozgásra hívják fel a figyelmet és szólnak a zsírsavcsere-zavar gyógyszeres kezeléséről (clofibrat, nikotinsav, cholestyramin, szitosterin, D-thyroxin) is.

A monographia utolsó része orientált és erősen leegyszerűsített synopsisát adja a zsírsavcsere zavarok szerepének az arteriosclerosis kialakulásában, ill. annak klinikai manifestatioiban, továbbá a rizikofaktorok tárgyalása után racionalis profilaxisra és terapiára ad javaslatot.

Szerzők munkája elsősorban gyakorlati közelségű, de a különböző szakterületeken dolgozó kutatók is előszeretettel használhatják. Nemcsak orvosok, hanem számos olyan szakember számára is ajánlható, akik az ember táplálkozásával foglalkoznak; így mezőgazdasági, tápanyag-gyártási szakemberek, továbbá gyógyszergyárak érdeklődésére is számot tarthat.

**Zimmer S., Neuser D., Kühndel K.: Vaginale und zerviciale Zytdiagnostik.** VEB Georg Thieme Leipzig, 1978. 226 old., 16 tábl., 151 részben színes ábra. Ára: 53 M.

A szerzők könyvük bevezetésében a női nemi szervek anatómiájának és szövettani struktúrájának rövid, de a lényegét kitűnően megfogó leírását adják. Ezután a gyulladáshoz elváltozások leküzdésében a szervezet celluláris reakcióját tárgják kitűnő ábrák segítségével az olvasók elé. Folytatásként ismertetik és jól illusztrálják a hüvely fluort okozó mikroorganizmusok morfológiáját. Ezt követi és szervesen kapcsolódik az előzőkhöz a gyulladás okozta sejtkárosodások leírása, amit kiegészít a szóba jöhető kórokozók mikrobiológiai rövid ismertetése. A IV. fejezetben a jó- és rosszindulatú tumorok histológiájával és cytológiájával foglalkozik különös súlyt helyezve a differenciál-cytológiára. Ebben a keretben tárgyalja a laphám kóros elváltozásait a dysplasiáktól a carcinomáig terjedőleg. Majd a hengerhám kóros elváltozásainak leírása következik, az endometrium-rák praeblastomatózisainak ismertetése tükrében. E fejezetet lezárja a cytológiai tumordiagnostika nomenklaturájának táblázatok segítségével összefoglalt ismertetése. Ezután már a tumor-cytologia alapjait képező élettani és kóros sejtelváltozások leírása következik, amiben kitér a sugárkezelés hatására kialakult kóros sejtformációk tárgyalására is. E rész befejezéséig a nőgyógyászati cytdiagnostika szervezési formáinak és technikai végrehajtásának részleteit tárja az olvasó elé.

A könyv hátralevő kétharmada a hormonális cytdiagnostikával foglalkozik az újszülöttkortól a seniumig. A hüvely laphám élettani és kóros körülmények között létrejövő hormonális változásainak részletes tárgyalása igen értékes része a könyvnek. E részben kitér a terhesség élettani és kóros állapotában bekövetkező hámlásváltozások ismertetésére is, részletezve a korai terhesség és a terhesség tartalma alatti elváltozásokat. Súlyt kap e fejezet a burokrepedés felismerésének kérdését elősegítő cytdiagnostika ismertetésével. A magzatvíz-cytológia ismertetése, a könyv egyik legidősebb fejezete.

A könyv méltó befejezése a hüvelyi és cervicális cytológia jelentőségének értékelése, elsősorban a méhrákok korai felismerésének nagy feladatában. A könyv egyik legértékesebb része a végén található atlasz (128 kitűnő ábra), ami az eddig elmondottakat szemléltetően tárja az olvasó elé.

A szerzők könyve a méhrák elleni küzdelemben az orvosok, a cytológiai szűrővel foglalkozó morfológusok és az előszűrő-asz-

szisztensek számára igen nagy segítségét jelentő kitűnő munka.

Szemesi Imre dr.

**Hellberg, K., Kettler, D. und de Vivie, R. (Hrsg.): Intraortale Ballongegenpulsation (IABP).** G. Thieme, Stuttgart, 1977. 210 oldal, 156 ábra, 85 táblázat. Ára: 58,— DM.

A kötet az 1976 januárjában Göttingenben megrendezett nemzetközi szimpozium 24 előadását, az elhangzott vita és kerekasztal-konferencia szövegét tartalmazza. Hetvenhat nagyrészt ismert szerző teszi közzé az intraaortalis ballon pumpálással szerzett tapasztalatait. A gazdag ábra anyaggal ellátott könyv öt fejezetre tagolódik.

Az első rövid fejezet a ballon pumpálás élettani alapjait és a készülék technikai jellemzőit ismerteti.

A következő fejezet a ballon pumpálással végzett állatkísérletek eredményeivel foglalkozik. Szerzők beszámolnak az eljárás hatásosságáról kísérletesen előidézett keringési elégtelenségben, cardiogen shockban, és myocardialis infarctusban.

A harmadik fejezetben az intraaortalis ballon pumpálásnak a kardiológia területén történő felhasználásáról olvashatunk. Mivel az ellenpulsálást a diastolés középnyomás emelésével növeli a coronaria áramlást, előnyösen befolyásolja az oxygen kínálást, ill. szükséglet arányát. A szívizom jobb perfúziója és oxygenisatioja csökkenti a subendocardialis ischaemiát, ezáltal javítva a myocardialis infarctust követően cardiogen shockba került betegek gyógyulási esélyeit.

A negyedik fejezetben — több más szerző mellett — Bregman, a téma egyik legjobb ismerője, közli tapasztalatait a nyitott szívűmütéteket követő ballon pumpálással kapcsolatban. Ha az alábbi négy kritérium közül kettő jelen van, indokoltnak tartja a kezelés elkezdését:

1. Art. középnyomás 60 Hgmm és csökkenő tendenciát mutat.
2. Szívindex 1,8 L/min/m<sup>2</sup> alatt.
3. Bal pitvari kp. nyomás 25 Hgmm és emelkedik.
4. Inotrop szerek nagyfokú igénye.

A kezelés hatására a coronaria áramlás nő és a bal kamra terhelése csökken, ezáltal a műtétet követően kialakult acut bal kamra elégtelenség az esetek kb. 50%-ában megszűnik.

Az ötödik fejezet a ballon pumpával kezelt betegek intenzív terapiás ellátásával foglalkozik.

A stílusában, tipográfiájában egyaránt választékos kötet gazdag irodalmi összefoglalást nyújt és hasznos tanulmány mindazok számára, akik a kardiológia, intenzív terapia és a szívsebészet területén tevékenykednek.

Árvay Attila dr.





**Az Egészségügyi Szervezők Tudományos Egyesülete és a Magyar Orvostörténelmi Társaság** 1979. március 22-én, csütörtökön, délután 4 órakor Budapesten, a Semmelweis-teremben (Szentkirályi u. 21.) — a Magyar Tanácsköztársaság kikiáltása 60. évfordulója alkalmából **ünnepi tudományos ülést** rendez.

**Schultheisz Emil dr.:** Elnöki megnyitó.

**Kádár Tibor dr.:** Egészségügy: 1919—1979.

**Hahn Géza dr.:** Egészségügyi intézkedések a Magyar Tanácsköztársaságban.

**Réti Endre dr., Honti József dr.:** Az Orvosi Kar és a Tanácsköztársaság.

**Székely Sándor dr.:** A Tanácsköztársaság munka- és üzemegezésügyi intézkedései.

**Katona Ibolya dr.:** A gyermek-egészségvédelem a Tanácsköztársaság idején.

**Kenéz János dr.:** Az Orvosok Szakszervezete a Tanácsköztársaságban.

**Kempler Kurt dr.:** A Tanácsköztársaság gyógyszerészeti politikájáról.

**A Miskolci megyei Kórház—Rendelőintézet Tudományos Bizottsága** 1979. március 20-án, délután, 14 órakor, a Kórház kultúrtermében **tudományos ülést** rendez.

1. **Kassay László dr.:** A centralizált laboratóriumi ellátás kérdései.

2. **Kovács Klára dr.:** A vérzés-csillapodás és véralvadás zavarainak diagnosztikai lehetőségei, különös tekintettel a klinikus-laboros együttműködésre.

3. **Gyurcsik András:** Az intracelluláris K, Na, Li, meghatározások gyakorlati jelentősége.

4. **Orosz Tünde dr.:** A complement rendszer immuncomplexek és egyes subcelluláris organellum ellenes antitestek meghatározásának gyakorlati jelentősége.

5. **Vámos Ildikó dr.:** Újabb serológiai vizsgálati módszerek és alkalmazásuk a klinikai gyakorlatban.

6. **Berkes Enikő dr.:** A celluláris immunreaktivitás vizsgálatai és értékelésük.

7. **Eszlári Emil dr.:** A cytokémiai vizsgálatok alkalmazásának jelentősége a haematológiai diagnosztikában.

8. **Zsugovits Vilma:** Kémiai, enzimológiai konstellációk alkalmazása a diagnosztikában.

9. **Nagy Kálmánné dr.:** A két nagy teljesítményű műszerünk felhasználási területe.

**A Heim Pál Gyermekkórház—Rendelőintézet** 1979. március 23-án du., 14 órakor, a Kórház előadóter-

mében (VIII., Üllői út 86., „H” ép.) **tudományos ülést** tart.

**A Fül-orr-gége és Bronchológiai Osztály,** valamint a **Foniátriai, Audiológiai** Állomás előadásai:

1. **Farkas Zsolt dr., Simonné Nagy Erzsébet dr.:** Csecsemők és kisdedek hallókészülék-ellátása, hallásfejlesztés.

2. **Pataki László dr., Szabó Lászlóné:** Gyermekkori dysphoniák.

3. **Tary Erzsébet dr., Hirschberg Jenő dr.:** Garatplasztikák műtéti variációi.

4. **Lellei István dr., Hirschberg Jenő dr., Votisky Péter dr.:** Tracheotomia, intubálás és bronchosopia alternatívája.

5. **Hirschberg Jenő dr., Veres Éva dr.:** Késleltetett beszédkiakulás.

6. **Réti Csaba dr., Vázsonyi Júlia dr., Marton Anna dr.:** Otogen meningitis csecsemő- és gyermekkorban.

7. **Rehák Gizella dr., Madarász Judit dr., Tary Erzsébet dr.:** Ajak- és szájpadhasadékos betegek cephalometriás vizsgálata.

**A Magyar Sebész Társaság** 1979. március hó 24-én (szombaton) reggel, 9 órakor, a Semmelweis OTE I. Sebészeti Klinika tantermében (VIII., Üllői u. 78.) **vezetőségválasztó közgyűlést és kerekasztal-konferenciát** tart.

A közgyűlés napirendje:

1. Elnöki megnyitó.
2. Főtítkári beszámoló.
3. A vidéki csoportok és a Sectiók beszámolója.
4. A pénztáros jelentése.
5. A hivatalban levő vezetőség lemondása és az új vezetőség megválasztása.

**Sz ü n e t**

A szünetben az új vezetőség megválasztja a tisztikart (a Klinika II. emeleti könyvtárában).

**Kerekasztal-konferencia**

Téma: **A postoperatív thrombosis prophylaxisának kérdései.**

Vitavezető **Soltész Lajos dr.**

Résztevők: Alánt Oszkár dr., Boros Mihály dr., Csengőd József dr., Dubecz Sándor dr., Dzsínich Csaba dr., Erdi Antal dr., Krasznai Attila dr., Lelkes József dr., Pályi Anna dr., Rózsa Imre dr., Sándor Tamás dr., Széchy Miklós dr., Szlavy László dr., Vimpláti László dr.

**A Magyar Fül-Orr-Gégeorvosok Egyesülete** 1979. március 27-én, du. 1/4 órakor, a Semmelweis Orvostudományi Egyetem Fül-Orr-Gége-klinika tantermében (VIII., Szigony u. 36.) **tudományos ülést** tart.

1. **Rácz Kálmán dr. (Kecskemét):** Csecsemők és kisgyermek arcüreggyulladásának problémái.

2. **Kiss József (Szeged):** Lézer sugár elve és alkalmazásának lehetőségei.

3. **Jóri József dr., Vóna Ida dr., Kiss József dr. (Szeged):** Hélium-neon lézer kísérletes vizsgálatával szerzett tapasztalatok.

4. **Czigány Jenő dr. (Győr):** Klinikai álhalál és sikeres reanimáció után operált otogen meningitis.

**A Szegedi Akadémiai Bizottság és a Szegedi Orvostudományi Egyetem Szakcsoportja** 1979. március 27-én, 16 órakor, az Akadémiai Bizottság székháza üléstermében (Somogyi B. u. 7.) **tudományos ülést** rendez.

1. **Veszelovszky Iván dr., B. Nagy Zoltán dr., Pataki Ilona dr.:** Az IRDS profilaxisra alkalmazott oradexon hatása a magzati állapotot és érettséget jelző laboratóriumi paraméterekre.

2. **B. Nagy Zoltán dr., Veszelovszky Iván dr., Pataki Ilona dr.:** A magzati maturitást fokozó amniocrittel.

3. **Veszelovszky Iván dr., B. Nagy Zoltán dr.:** Az amniocentézissel szerzett tapasztalataink.

4. **B. Nagy Zoltán dr., Kovács Lajos dr., Villányi Zsuzsanna dr., Benkő Gábor dr., Veszelovszky Iván dr.:** A hüvelyi fertőzések kapcsolata a koraszülés gyakorisággal, valamint az intrauterin fertőzésekkel.

5. **Gyovai Lajos dr., Jászberényi Miklós dr., Beliczay Tamás dr., Ternai Antal dr., Kása Sándor dr., B. Nagy Zoltán dr., Veszelovszky Iván dr.:** Az integráció hatása a szülészet-nőgyógyászati betegellátás hatékonyságára.

6. **Veszelovszky Iván dr., Falkay György dr., B. Nagy Zoltán dr., Morvai József dr., Bódis Lajos dr.:** Állatkísérletes megfigyeléseink izotóppal jelzett oradexonnal.

**A Semmelweis Orvostudományi Egyetem KISZ Szervezete és Tudományos Bizottsága** 1979. március 28-án, az Elméleti Tömb termében (IX., Nagyváradi tér 4.) — a Forradalmi Ifjúsági Napok alkalmából — **rendezi a Fiala Oktatók III. Tudományos Fórumát.**

14.00 óra, Díszterem

**Prof. Antoni Ferenc: Ünnepi megnyitó.**

**Referátumok:**

**Záborszky László dr., Palkovits Miklós dr.:** Újabb adatok a hypothalamus funkciós struktúrájához. **Nékám Kristóf dr., Gergely Péter dr.:** Immunfarmakológia.

**Marton Sylvia dr., Mezei János dr.:** Biológiai aktív vegyületek pre-klinikai vizsgálata.

**Szalay Ferenc dr.:** A diagnosztika és terapia haladása a gastroenterológiában.

**Sz ü n e t**





Poster bemutatások (Aula).

A szekció: Kémia — biokémia — gyógyszerkutatók.

B szekció: Morfológia.

C szekció: Patofiziológia.

D szekció: Diagnosztikus és vizsgáló módszerek az orvosi gyakorlatban.

E szekció: Terápia.

Az MN Központi Katonai Kórház 1979. március 28-án, 14.00 óra-  
kor, a Kórház tanácstermében  
(XIII., Róbert K. krt. 44.) tudomá-  
nyos ülést rendez.

1. Záborszky Zoltán dr.: Beszámoló a Traumatológiai Osztály munkájáról (10 perc).

2. Dékány Sándor dr., Szabó Antal dr., Szabó Kornél dr.: Intenzív terápiás részlegünk 3 éves működése (8 perc).

3. Szabó Kornél dr., Dékány Sándor dr., Szabó Kornél dr.: Ké-  
légszervi pozitív nyomású (PEEP)  
lélegeztetéssel szerzett tapasztalataink (10 perc).

4. Piros Kálmán dr., Cziffer Endre dr.: Többszörös végtagsérülések ellátása (8 perc).

5. Nyílt törés ellátása külső rögzítéssel (filmvetítés, 15 perc).

6. Farkas József dr., Molnár László dr.: Mikrochirurgiai módszerek alkalmazásával szerzett tapasztalataink (10 perc).

7. Fraknoi Péter dr., Szűcs András dr., Szabó Gyula dr.: Roncsolt végtagsérülések ellátásának taktikája (10 perc).

8. Pajzs Tamás dr., Fazekas Tibor dr.: Az elmúlt 3 évben előfordult septikus szövődeményeink értékelése (8 perc).

A Magyar Immunológiai Társaság, a Pécsi Orvostudományi Egyetem közreműködésével 1979. július 5—7. között Pécsen, az Egyetem Központi Épületében rendezti X. Vándorgyűlést.

Témái:

I. HLA és betegsége.

II. Malignus proliferáció immunbiológiája.

III. Szabadon választott témák.

A jelentkezőket és az előadások összefoglalóját 1979. március 20-ig kérjük az igényelt formában Ralovich Béla dr. (Pécsi Orvostudományi Egyetem Közegészségtani és Járványtani Intézet, 7643 Pécs, Szigeti út 12.) címre megküldeni.

A Miskolci Vasgyári Kórház, a Méréstechnikai és Automatizálási Tudományos Egyesület, a Heves megyei Üzemegészségügyi Szolgálat 1979. augusztus 23—24-én Miskolcon, 1979. augusztus 25-én Egerben rendezti a nagyüzemi központok kórházainak II. tudományos találkozóját.

Főtémák:

1. Megelőzés; műszaki — orvosi társadalmi és szervezési vonatkozásai.

2. Diagnosztika.

3. Terápia.

A főtémák részletezése:

ad 1. Műszaki és egészségügyi, környezetvédelem, előzetes és időszakos szűrések, ergonomia, munkavédelem, egyéb módszerek.

ad 2. Műszeres vizsgálatok, diagnosztikus készülékek, tesztvizsgálatok, egyéb módszerek.

ad 3. Elektro- és fizioterápia, balneoterápia, gyógyszeres rehabilitáció (traumatológiai, belgyógyászati, mozgásszervi, szociális és technikai), rekonstrukció.

Meghívó igénylése a szervező irodától. Címe: Vasgyári Kórház igazgatói titkársága, 3520 Miskolc, Kórház u. 1., Pf.: 20/719, tel.: 52-022).

A jelentkezési lap és az előadás összefoglalásának beküldési határideje: 1979. április 1.

Felvilágosítást Csire Béla dr. főorvos (Vasgyári Kórház, Belgyógyászat, Miskolc) ad.

Az Egészségügyi Minisztérium, az Orvos-Egészségügyi Dolgozók Szakszervezete, a Magyar Orvostudományi Társaságok és Egyesületek Szövetsége és a KISZ Központi Bizottsága közreműködésével — az 1979. évi Egészségügyi Ifjúsági Napok programjai során — a területi KISZ-bizottságok és egészségügyi intézmények tudományos konferenciát szerveznek fiatal egészségügyi dolgozók részvételével.

A konferencián a 35 éven aluli egészségügyi dolgozók (orvosok, szakdolgozók stb.) vehetnek részt önálló tudományos munkájukkal.

Az előadások időtartama tíz perc.

A részvételi szándékot az előadás címével és egy gépelt oldalas összefoglalóval 1979. június 30-ig kérjük megküldeni a KISZ KB Ertelmisségi Fialatok Tanácsa Titkárságának (1387 Budapest, Pf. 102.) vagy a konferencia szekciók titkárainak.

A konferencia időpontja 1979. szeptember. Az 1—2 napos konferenciák pontos időpontját és az egyéb tudnivalókat a résztvevőkkel közvetlenül tudatjuk.

I. Radiológiai szekció

Téma: Újabb módszerek és eredmények a gyomor-bél tractus, a máj- és epeutrendszer és a hasnyálmirigy röntgen diagnosztikájában.

Helye: Szegedi Orvostudományi Egyetem Röntgen Klinika.

Időpont: 1979. szeptember 22.

Titkár: Nára György dr., 6701 Szeged, Korányi fasor 8., Röntgen Klinika.

II. Szülészeti, nőgyógyászati szekció

Téma: Az integráció jelentősége a szülészeti és nőgyógyászati be-

tegelésben (családtervezés, koraszülés, cc. profilaxis).

Helye: Budapest.

Időpont: 1979. szeptember 28—29.

Titkár: Turi Péter dr., 1088 Bpest., Vas u. 17., Balassa János Kórház.

III. Fül-orr-gégészeti szekció

Téma: A fül-orr-gégegyógyászat aktuális problémái.

Helye: Szegedi Orvostudományi Egyetem.

Időpont: 1979. szeptember 1.

Titkár: Jóri József dr., 6725 Szeged, Lenin krt. 111., Fül-Orr-Gége Klinika.

IV. Üzemorvosi szekció

Téma: A munkahigiénikus és üzemegészségügyi feladatok az alkalmassági és időszakos orvosi vizsgálatok, a munkavédelem és rehabilitáció terén.

Helye: Dunaujváros.

Időpont: 1979. szeptember.

Titkár: Ágoston Erzsébet dr., 2401 Dunaujváros, Vasmű Üzemorvosi Szolgálat.

V. Sebészeti szekció

Téma: 1. A mellkassebészet aktuális kérdései (korai diagnózis, utókezelés). 2. Tájékoztató laparotomiák haszna és kritikája.

Helye: Debrecen.

Időpont: 1979. szeptember 14—15.

Titkár: Nábrádi Zoltán dr., 4004 Debrecen, II. Sebészeti Klinika.

VI. Belgyógyászati szekció

Téma: A szív- és vérkeringés betegségeinek, az endokrin- és anyagcserebetegségek preventiója, diagnosztikája, terapiája és gondozása.

Helye: Budapest.

Időpont: 1979. október 5.

Titkár: Jermendy György dr., 1096 Budapest, Nagyvárad tér 1., Fővárosi István Kórház—Rendelőintézet.

VII. Körzeti orvosi szekció

Téma: Oxológia' az alapellátásban.

Helye: Szekszárd.

Időpont: 1979. szeptember 29.

Titkár: Gombai Csongor dr., 7056 Szedres, Széchenyi u. 54., Körzeti Orvosi Rendelő.

VIII. Bölcsődei szekció

Téma: A gyermekek bölcsődei ellátásának időszerű kérdései, különös tekintettel a gyermekgondozásra, napirendre és játék tevékenységre.

Helye: Budapest.

Időpont: 1979. szeptember 5—6.

Titkár: Korintus Mihályné, 1134 Bpest., Tüzér u. 33—35., Bölcsődék Országos Módszertani Intézete.

IX. Patológiai szekció

Téma: Vérképző és nyirokszervek patológiája.

Helye: Pécs.

Időpont: 1979. szeptember 3—4.



Titkár: Németh Péter dr., 7643 Pécs, Szigeti út 12., Orvostudományi Egyetem.

### X. Stomatológiai szekció

Téma: Fog- és szájbetegségek megelőzése, gyógyítása, különös tekintettel a gyermek ellátásra.

Helye: Miskolc.

Titkár: Bánfalvi Sarolta dr., 3525 Miskolc, Szabó Lajos u. 1., Iskola-fogászat.

### XI. Gyermekgyógyászati szekció

Téma: A gyermekek egészségügyi gondozásának biztosítása integrált intézmény keretében.

Helye: Győr.

Időpont: 1979. szeptember 14–15.  
Titkár: Szokolcay Ilona dr., 9200 Győr, Pf. 92., Megyei Kórház.

A Magyar Orvostörténelmi Társaság 1979. február 22-i ünnepi tu-

dományos ülésén adták át az 1979. évi *Weszprémi István Emlékéremet*.

*Huszár György dr.* alelnöknek, aki „Önéletrajzok, mint fogorvos-történelmünk forrásai” címmel tartott előadást. Az újonnan megválasztott tiszteletbeli tagoknak (*Bíró Imre dr., Frankl József dr., Kenéz János dr., Trencsényi Tibor dr., Veckerdi László dr.*) oklevelet adtak át. Az új tiszteletbeli tagok nevében *Bíró Imre dr.* „Lavoisier emléke” címmel tartott előadást.

## PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

(140/d)

Téglás nagyközségi Tanács elnöke a járási főorvossal egyetértésben pályázatot hirdet 1979. január 1-vel az újonnan szervezett harmadik téglási **körzeti orvosi** állás betöltésére.

Illetmény a szolgálati időtől függően az érvényes bérutastásoknak megfelelően, megegyezés szerint.

Az álláshoz kétszobás komfortos, új építésű szolgálati lakás biztosított. Pályázatokat Téglás nagyközségi Tanács elnöke címére (Téglás, Vörös Hadsereg u. 2.) kérjük megküldeni.

**Jámber Andre dr.**  
osztályvezető főorvos

(141/d)

Egyek nagyközségi Tanács elnöke a járási főorvossal egyetértésben pályázatot hirdet **ket körzeti orvosi** állásra. Az állások elnyerésénél orvosházaspárt előnyben részesítenek.

Fizetés az érvényes bérjogszabályoknak megfelelően a szolgálati időtől függően, megegyezés szerint. Az állásokhoz háromszobás összkomfortos, kertes, garázsos lakások tartoznak.

Mellékállás vállalására lehetőség van. Ugyeleti szolgálat a község 3 orvosa között felváltva történik.

Pályázatokat a nagyközségi tanács elnökéhez (Egyek, Vörös Hadsereg útja 13. 4069) kérjük megküldeni.

**Jámber Andre dr.**  
osztályvezető főorvos

(144/b)

A Berettyóújfalui megyei Tanács dr. Zöld Sándor Kórház–Rendelőintézet (4101 Berettyóújfalui, Zöld Sándor tér 1.) igazgató főorvosa pályázatot hirdet egy **újonnan szervezett második körzeti gyermekorvosi** állás betöltésére.

Illetmény a 18/1971. EÜM–MÜM sz. együttes utasításban foglaltak szerint a szolgálati idő figyelembevételével.

Az állás azonnal elfoglalható. Az álláshoz kétszobás összkomfortos lakást biztosítunk.

Pályázhatnak gyermekgyógyász szakképzéssel rendelkezők, vagy akik rövidesen megszerzik képesítésüket.

**Bartha Ferenc dr.**  
kórh. ig. főorvos

(154/b)

Új toxikológiai laboratóriumunkba keresünk több éves gyakorlattal (elsősorban patkány- és kutyaszórvattani speciális ismeretekkel) bíró **pathológus szakorvost**.

Angol nyelvismeret előfeltétel. Jelentkezéseket a Kőbányai Gyógyászati Gyógyászati főosztályára (Budapest 10. Pf. 27. 1475) kérjük címezni.

**Sós János**  
munkaügyi és szociális főosztályvezető

(155/b)

BIOGAL Gyógyszergyár pályázatot hirdet orvosi, illetve gyógyszerész diplomával, nyelvismerettel rendelkező, **gyógyszerkutatás és gyógyszerpropaganda** munkára iránt érdeklődő, legalább 3 éves gyakorlattal bíró munkatársak számára.

Bérezés: szakképzettségtől és gyakorlati időtől függően a kollektív szerződés szerint.

A pályázatokat a BIOGAL Gyógyszergyár személyzeti osztályára kell benyújtani a megjelenéstől számított 15 napon belül.

Cím: Debrecen, Pallagi u. 13.

**Barna László**  
szem. és okt. oszt. vez.

(156/b)

Budapest XXI., Tanács Egyesített Gyógyító-Megelőző Intézmény főigazgató főorvosa (1751 Budapest XXI., Déli u. 11.) pályázatot hirdet a járóbeteg-ellátás területén megüresedett **belgyógyász szakorvosi** állásra, változó munkahellyel.

Az intézetben a kórház–rendelőintézeti egység kialakított.

Szakvizsga előtt álló, belgyógyászati gyakorlattal rendelkezők is pályázhatnak.

Az illetmény megállapítása a kulcsszámmal megfelelően, szakképzettség és szolgálati idő figyelembevételével történik.

**Molnár Lajos dr.**  
főigazgató főorvos.,  
az orvostudományok kandidátusa

(157/b)

Budapest XXI., ker. Tanács Egyesített Gyógyító-Megelőző Intézmény főigazgató főorvosa (1751 Budapest XXI., Déli u. 11.) pályázatot hirdet a Tüdőgondozó Intézetben megüresedett **tüdőgyógyász szakorvosi** állásra.

Az illetmény megállapítása a kulcsszámmal megfelelően, a szakképzettség és szolgálati idő figyelembevételével történik.

**Molnár Lajos dr.**  
főigazgató főorvos.,  
az orvostudományok kandidátusa

(168)

A BM Korvin Ottó Kórház és Szakorvosi Rendelőintézet pályázatot hirdet: 1 fő kórházi **ideggyógyász adjunktusi**, 2 fő kórházi **belgyógyász segédorvosi** (cardiológiai), 1 fő **rendelőintézeti belgyógyász (EKG) szakorvosi** állásokra.

Illetmény a Belügyminisztérium érvényben levő bértételek szerint.

A pályázatokat részletes önéletrajzzal együtt a BM Korvin Ottó Kórház és Szakorvosi Rendelőintézet (Budapest VII., Gorkij fasor 9–11.) igazgatójához kell megküldeni.

Részletes tájékoztatást az igazgató-ság ad.

**BM Korvin Ottó Kórház és Szakorvosi Rendelőintézet vezető főorvosa**

(169)

Fővárosi István Kórház–Rendelőintézet főigazgató főorvosa (1096 Bp. IX., Nagyvárad tér 1.) pályázatot hirdet **könyvtárosi** állásra.

Fővárosi István Kórház–Rendelőintézet központi könyvtárba szerződéses állásra.

Feladata: orvosi szakkönyvtár területi feladatainak ellátása.

Képesítés és bérezés a 3/1977. (VIII. 19.) EÜM–MÜM számú együttes rendeletben foglaltak szerint.

**Balázs Tamás dr.**  
főigazgató főorvos

(170)

A Budapest Főváros XXI., Tanács V. B. Egészségügyi Osztály vezetője (Budapest XXI., Tanácsház tér 10.) pályázatot hirdet **gyermekgyógyász csoportvezető főorvosi** állásra.

Illetmény kulcsszámmal megfelelően, szolgálati idő figyelembevételével.

A pályázatokat kérem az egészségügyi osztályra benyújtani.

**Göcsei Károly dr.**  
osztályvezető

(171)

A Fővárosi János Kórház–Rendelőintézet (1125 Budapest XII., Diósárok u. 1.) főigazgató főorvosa pályázatot hirdet a kórház központi laboratóriumában áthelyezés folytán megüresedett **szakorvosi** állásra.

Az állásra néhány éves laboratóriumi gyakorlattal, szakvizsga előtt állók is pályázhatnak.

A kinevezés változó munkahelyre történik.

Bérezés a 3/1977. (VIII. 19.) EÜM–MÜM sz. együttes rendelet szerint.

**Sinkovics Mátyas dr.**  
főigazgató főorvos

(172)

A városi Tanács V. B. Rendelőintézete Paks, igazgató főorvosa (Paks, Rákóczi u. 1. 7030) pályázatot hirdet az alábbi állásokra:

1 fő **Atomerőműhöz újonnan szervezett II. sz. üzemorvosi** állásra. Bérezés: 5000.– Ft alap + 1000.– Ft munkahelyi pótlék, plusz mellékállás.

Az álláshoz 2 és félszobás összkomfortos lakás biztosítva.

1 fő **csoportvezető belgyógyász főorvosi** állásra. Bérezés: kulcsszám szerint. Az álláshoz 2 és félszobás összkomfortos lakás biztosítva.

2 fő **körzeti orvosi** állásra. Bérezés: kulcsszám és szolgálati idő szerint. Az álláshoz kétszobás lakás a közeljövőben biztosított.

Áthelyezés folytán megüresedett **üzemorvosi** állásra a Paksii Kiszervizgyárba. Bérezés: kulcsszám és szolgálati idő szerint.

Lakás megbeszélés tárgyát képezi. Újonnan szervezett **III. sz. gyermekorvosi** állásra. Bérezés kulcsszám és szolgálati idő szerint. Lakást a városi tanács biztosít.

**Horváth Feren dr.**  
rend. int. igazgató főorvos

(173)

A Fővárosi János Kórház–Rendelőintézet (Budapest XII., Diósárok u. 1. 1125) főigazgató főorvosa pályázatot hirdet a Bőr- és Nemibeteg-gondozó



Intézet 6 órás szakorvosi állására. Az állás azonnal elfoglalható.

Bérezés a 3/1977. (VIII. 19.) EÜM-MÜM sz. együttes rendelet szerint.

**Sinkovics Mátyás dr.**  
főigazgató főorvos

(174)

Tapolca Város Tanácsa Egyesített Egészségügyi Intézmény kórházigazgató főorvosa (Tapolca, Ady E. u. 1-2. 8301) pályázatot hirdet az egyesített egészségügyi intézmény sümegi intézetének belgyógyászati osztályán üresen levő **belgyógyász szakorvosi** állásra. Szakképesítés nélküli orvosok pályázatát is elfogadjuk.

Orvosházaspár pályázása esetén a házastárs részére gyermekkorzeti orvosi állást tudunk biztosítani.

Bérezés a 3/1977. (VIII. 19.) EÜM-MÜM sz. együttes rendeletnek megfelelően.

Lakás megbeszélés tárgyát képezi.

**Mészáros István dr.,**  
az orvostudományok kandidátusa  
kórházigazgató főorvos

(175)

Budapest Főváros Tanácsa V. B. Egészségügyi Főosztályának vezetője (Bp. V., Városház u. 9/11. 1840) pályázatot hirdet a Budai Gyermekkorház Rendelőintézetben szervezett **laboratóriumi osztályvezető főorvosi** állásra. Az állás elnyeréséhez klinikai laboratóriumi szakorvosi képesítés, laboratóriumi munkakörben szakorvosként 10 év gyakorlati idő szükséges.

Illetmény a 3/1977. EÜM-MÜM sz. rendeletben előírt feltételek szerint.

A kinevezendő főorvos orvosi magán-gyakorlatot nem folytathat.

**Varga Árpád dr.**  
fővárosi vezető főorvos

(176)

A Semmelweis Orvostudományi Egyetem pályázatot hirdet a Szájsebészeti és Fogászati Klinikán megüresedő **intézetvezető főorvosi** állásra.

A kinevezendő főorvos feladata a klinika egészségügyi szakdolgozóinak szakmai és adminisztratív irányítása, a munka megszervezése és ellenőrzése.

Besorolás és illetmény megállapítása a 3/1977. (VIII. 19.) EÜM-MÜM sz.

együttes rendelet, illetve a 18/1971. EÜM-MÜM sz. együttes utasítás szerint történik.

A pályázatok elbírálásakor előnyben részesülnek azok, akik műtét nélküli szakterületen dolgoztak, valamint akik az EÜ Főiskola intézetvezetői szakát elvégezték, vagy végzik.

A pályázatokat a szolgálati út betartásával az Egyetem Személyzeti és Oktatási Osztályára Budapest VIII., Üllői u. 26. sz.) 21 napon belül kell benyújtani.

**Almosdi Péter dr.**

(177)

Tapolca Város Tanácsa Egyesített Egészségügyi Intézmény kórházigazgató főorvosa pályázatot hirdet Tapolcán (Tapolca, Ady E. u. 1-3. 8301) újonnan szervezett **városi körzeti orvosi állásra**. Belgyógyászati szakképesítéssel rendelkezők előnyben részesülnek. A városban központi ügyelet működik.

Lakást a Városi Tanács VB biztosít. Bérezés a 3/1977. (VIII. 19.) EÜM-MÜM sz. együttes rendeletnek megfelelően.

**Mészáros István dr.,**  
az orvostudományok kandidátusa  
kórházigazgató főorvos

## ELŐADÁSOK-ÜLÉSEK

Dátum	Helye	Időpont	Rendező	Tárgy
1979. márc. 21. szerda	Karcag, Városi Kórház-Rendelőintézet előadóterme	délután 14 óra	Városi Kórház-Rendelőintézet	Selmeczi Pál: A diabetes mellitus egyes kérdései
1979. márc. 22. csütörtök	Főv. Tétényi úti Kórház tanácsterme, XI., Tétényi u. 16. „B” épület	délután 14,30 óra	Főv. Tétényi úti Kórház-Rendelőintézet III. Belosztály	1. Máté Károly, Horváth József, Kulcsár Marianne, Schmidt János: Fájdalom — mélyszöveti vérzés tünetegyüttes differenciáldiagnosztikai jelentőségéről. 2. Máté Károly és mtsai: Ca antagonisták Sensit (CHINOLIN) alkalmazása során nyert tapasztalatok. 3. Schmidt János, Máté Károly: A légzési manőverek szerepe a suprabentricularis arhythmia differenciálásában
1979. márc. 23. péntek	Szájsebészeti Klinika, VIII., Mária u. 52.	délelőtt 8,30 óra	Magyar Fogorvosok Egyesülete	A Semmelweis Orvostudományi Egyetem Konzerváló Fogászati Klinikai előadása. 1. Tarján Ildikó: Cukoroldatok befolyása a víz diffúziójára zománccsiszolatokon. 2. Végő András: A pulpa érellátása patkányfogazaton. 3. Lovassi Zsuzsa, Boros Sándor: Az ingerdentin különböző szövettani vizsgálata
1979. márc. 23. péntek	Debreceni Orvostudományi Egyetem I. Belklinika tanterme	délután 15 óra	Debreceni Orvostudományi Egyetem Tudományos Bizottsága	1. Orosz Tóth Miklós: Izotóp-renographia a nőgyógyászatban (kandidátusi értekezés téziseinek ismertetése, 20 perc). 2. Papp László, Kósa Ildikó, Fazekas Katalin, Beck Mihályné: Az alkaptoria differenciáldiagnosztikai jelentősége a degeneratív gerinc-elváltozásokban (10 perc). 3. Pohánka Odón, Török Imre: Terhességmunkák késői következményei országos adatok tükrében (20 p.)
1979. márc. 29. csütörtök	Közp. Állami Kórház könyvtára, XII., Kútvölgyi u. 4.	délután 14 óra	Közp. Állami Kórház Tudományos Bizottsága	1. Antóny Miklós, Nagy Gyula: Orvostetika és orvosszociológia kérdései napjainkban. 2. László Előd: Athrombelastographiáról. 3. Bende Tibor: A hormon meghatározás diagnosztikai és terápiás jelentősége az antrologiában
1979. márc. 29. csütörtök	Semmelweis OTE Neurológiai Klinikák előadóterme, VIII., Balassa u. 6.	délután 14 óra	Magyar Ideg- és Elmeorvosok Társasága	1. Horváth Zoltán: Az agyi erek rugalmas elemeinek scanning elektronmikroszkópos vizsgálata (20 perc). 2. Gallyas Ferenc: A szövet katalitikus hatásán alapuló ezüstözési eljárások és felhasználásuk (30 perc). 3. Mérei F. Tibor: A rugalmas rostok szerepe az agyi aneurysmák keletkezésében (20 perc). 4. Bodosi Mihály: Az agyalapi erek diffúz tágulatáról (20 perc)
1979. márc. 29. csütörtök	Főv. Tétényi úti Kórház tanácsterme, XI., Tétényi u. 16. „B” épület	délután 14,30 óra	Főv. Tétényi úti Kórház-Rendelőintézet Ifj. Orvosok Tudományos Köre	1. Molnár, Horváth, Farkas: A hyperlipoproteinaemiák diétés kezelése. 2. Audkovszky, Erdős: A hyperlipoproteinaemiák gyógyszeres kezelése. 3. Horváth: Gammopathiák (hypergammaglobulinaemiák) kryoglobulinaemiás ulcus cruris esete

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 egyszámlasszám: 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 432,- Ft, negyedévre 108,- Ft, egyes szám ára 9,- Ft



79.0645 Athenaeum Nyomda, Budapest — Ives magasnyomás — Felelős vezető: Soproni Béla vezérigazgató

ISSN 0030-6002

INDEX: 25 674



# ORVOSI HETILAP

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI  
DOLGOZÓK  
SZAKSZERVEZETÉNEK  
TUDOMÁNYOS FOLYÓIRATA

Alapította:

MARKUSOVSKY LAJOS  
1857-ben

\*

Szerkesztő bizottság:

ALFÖLDY ZOLTÁN DR.  
BRAUN PÁL DR.  
DARABOS PÁL DR.  
ECKHARDT SÁNDOR DR.  
FISCHER ANTAL DR.  
FÜZI ISTVÁN DR.  
HIRSCHLER IMRE DR.  
LENART GYÖRGY DR.  
PETRI GÁBOR DR.  
PETRÁNYI GYULA 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.

\*

120. ÉVFOLYAM

\*

12. SZÁM

\*

1979. MÁRCIUS 25.

## TARTALOMJEGYZÉK

Gombkötő Béla dr., Orosz Ernő dr.  
és Tasi István dr.:

A hyperplastikus cholecystosis  
sebészi kezelésének eredményei ..... 691

### EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Kraszkó Pál dr. és Beregi Edit dr.:

A szérum IgE és a hörgőnyálkahártya  
IgE tartalmának változása  
extrinsic és intrinsic asthma bronchialeban ..... 697

### KLINIKAI TANULMÁNYOK

Zernig Frigyes dr., Csaba Imre dr.,  
Székely József dr. és Egyed Jenő dr.:

Clostilbegyt kezelés értékelése  
pathospermiás esetekben ..... 701

Pákozdy Pál dr.:

A sacralis dermoid cysta (sinus pilonidalis)  
és sebészi kezelése ..... 705

### ÚJABB DIAGNOSZTIKAI ELJÁRÁSOK

Czakó Elemér dr. és Solti Ferenc dr.:

A His electrographia jelentősége  
a rhythmus-zavarok analysisében ..... 711

### SYNDROMÁK

Mátyus József dr.:

„Hiányos hasfalizomzat” syndroma ..... 715

### KAZUISZTIKA

Káli András dr., Kolonics István dr.,  
Farkas Péter dr. és Urai László dr.:

Congenitalis subclavian steal syndroma ..... 719

### HORUS

A heredodegeneratiós tan  
történeti értékelése  
I. Jendrassik Ernő ..... 722

Lengyel orvosok  
a 16. századi Magyarországon ..... 725

Ambro János Emlékirata ..... 726

Amerikai Semmelweis-érem ..... 730

Folyóiratreferátumok ..... 733

Könyvismertetés ..... 745

Hírek ..... 747

Megjelent ..... 748

Előadások, ülések ..... 748



# NORCOLUT<sup>®</sup>

tabletta

Oralisan felszívódó gestagen készítmény

## ÖSSZETÉTEL

Tablettánként 5 mg norethisteron.-t tartalmaz.

## ADAGOLÁS

Praemenstrualis syndroma, mastodynia, a secretiós szak megrövidülésével járó cyclus-zavarok esetén a cyclus 16. napjától a 25. napig, napi 1–2 tablettát, esetleg oestrogennel együtt.

Dysfunctionalis méhvérzés, hyperplasia gland. cystica endometrii esetében 6–12 napon át napi 1–2 tablettát a vérzés megszüntetésére. Recidiva esetében, mint a praemenstrualis syndromáknál.

Endometriasis, adenomyosis: A cyclus 5. napjától a 25. napig napi 1 tablettát 6 hónapig vagy az orvos külön utasítása szerint.

## ELLENJAVALLAT

Tartós szedés esetén külön elbírálást igényel a thrombosis-készség, hepatitis, májműködési zavarok, carcinomák.

## MELLÉKHATÁS

A kezdő kúránál ritkán émelygés, gastrointestinalis panaszok, áttörésszerű vérzés, esetleg oedema, allergiás bőrreakció, fáradékonyság.

## MEGJEGYZÉS

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

## CSOMAGOLÁS

20 tablettát      térítési díj: 5,20 Ft.



Kőbányai Gyógyszerárugyár Budapest



## A hyperplastikus cholecystosis sebészi kezelésének eredményei

Gombkötő Béla dr., Orosz Ernő dr.  
és Tasi István dr.

Az anyaggyűjtés klinikai értékelésre alkalmas szakaszát lezárva, a hyperplastikus cholecystosisról írott, 1974-ben megjelent (25) közleményünk folytatása időszerűvé vált. A sebészi eredmények le-mérésére 1—5 évig tartó műtét utáni periódus, úgy véljük, elegendő. 1972. I. 1. és 1977. XII. 31. között összesen 916 cholecystectomiát végeztünk és ebből hyperplastikus cholecystosis két leggyakoribb formája, az adenomyomatosis (*adm*) és a cholesterolosis (*chrl*) együttesen 107 esetben, 11,5%-ban fordult elő. A *Jutras* (14) által még idesorolt, ritka,



1/a. ábra



1/b. ábra

többnyire nem önálló s csak különleges festési eljárásokkal kimutatható proliferatív-degeneratív kórképek — neuromatosis, elastosis, lipomatosis, fibromatosis, hyalinocalcinosis — anyagunkban nem szerepelnek.

### Adenomyomatosis

Az epehólyag falának betegsége, három (generalisalt, localis és segmentalis) formában jelentkezhet. Jellemző az elváltozásra a nyálkahártya és az izomzat proliferatívja és hyperplasiája. A kitágult *Rokitansky—Aschoff*-sinusok kesztyűujjszerűen benyomulnak a megvastagodott izomrétegbe, sőt azon át is hatolnak és sérvszerű tasakokat, kiboltosulásokat hoznak létre, amelyek az intraluminalis nyomás fokozódására jelentősen kitágulhatnak (1/a, b, c ábra). A tág sinusokat az epehólyag lumenével szűk nyaki rész köti össze. A körülírt tágulatok miatt tartják még ma is sokan az elváltozást diverticulumnak vagy diverticulosisnak, de nevezték cystitis glandularis proliferansnak vagy cysticának is. Az irodalomban 18 különféle név alatt emlegetik a betegséget. *Jutras* (14) érdeme, hogy adenomyomatosis névvel a folyamatot a gyulladástól és a daganattól elkülönítette és egyben az elváltozás lényegét is hangsúlyozta.

A localis alak körülírt falmegvastagodása alapján tartotta *Sutherland* (1898) az elváltozást adenomának (cit. 5). Az *adm* nem valódi daganat, így az adenoma elnevezés nem illeti meg, s ilyen értelemben nem is praecancerosis, bár a korábbi irodalomban erre vonatkozóan is történtek célzások (*Eisert, Ochsner*) (cit. 10) *Bevan* (5) írta le ugyanabban az epehólyagban egymástól távol elhelyezkedő *adm*-t és rákosan elfajult adenomát, de az észlelést a szerző is az esetek véletlen találkozásának tartotta.

A megbetegedés eredete homályos. *Heald* (13) az *adm*-t congenitálisnak tartja. Ez ellen szól, hogy a későbbi életévekben, az irodalmi adatok szerint általában 40. év felett jelentkezik (21). Az *adm* az epe-





1/c. ábra

hólyag megbetegedéseinek 2—25%-át teszi ki (14, 21) valójában százalékos előfordulását a közlemények alapján sem lehet megállapítani, mert egy-egy beszámolóban kevés, 10—20 esetről történik említés.

Előfordulására vonatkozó irodalmi adatok a nők túlsúlyát állapítják meg (Ochsner 1 : 13; Lubera 10 : 11, Frommhold 4 : 10) (cit. 10). Keletkezésében az epekő sem játszik szerepet. Ugyanezt fordítva nem lehet



2/a. ábra

állítani, mert a tágult sinusokban képződő apró concrementum bekerülhet az epehólyagba és kőképződés magjául szolgálhat. Icterus a körelőzményben előfordulhat (13, 21), de a sárgaság nem jellemző az *adm*-ra. A tiszta kómentes esetekre a gyulladás sem jellemző, *Ram és mtsa* (21) az epéből nem tudtak kórokozót kitenyészteni.

Az *adm* az epehólyag egyéb megbetegedéseivel teljesen azonos panaszokat és tüneteket okoz, így csupán ezek alapján nem ismerhető fel. Az sem lehet kórjelző, hogy görsös fájdalom igen gyakran a szokottnál intenzívebb formában jelentkezik, aminek az oka az epehólyag fokozott ingerlékenysége mellett a sokszor igen súlyos fal elváltozásban rejlik. *Jutras és Lerasque* (15) a fájdalom keletkezését az epevezetéknek a roham alatt a fokozott neuromuscularis ingerlékenység következtében létrejövő erőteljes contractiójával magyarázzák. A görcs közben készített felvételen ugyanis többször megfigyelték a cysticus és a közös epevezeték kitágulását.



2/b. ábra

#### Cholesterolosis

Régóta ismert elváltozás (Virchow, 1857) (14). *Moynihan* (20) önálló betegségként írta le és javasolta is a megbetegedett epehólyag eltávolítását. Az irodalomban számos, különböző elnevezés alatt szerepel. Az egységes elnevezés hiánya igen zavaró. *Jutras* (14) a cholesterolosis elnevezés mellett döntött. A név a cholesterin anyagcsere zavara mellett a betegség nem gyulladásos eredetét is hangsúlyozza. A kórkép aetiológiája ismeretlen. A *polyposus* alak (2/a, b ábra), amelynek elsősorban a korai felismerés szempontjából van jelentősége (rtg) úgy jön létre, hogy a submucosa macrophag histiocyta sejtjeiben körülírtan, nagyobb tömegben kicsapódott cholesterin a hámot megemeli és a következményesen nehezebbé vált sejtek maguk után vékony kocsányt húzva, az epehólyag lumene felé beemelkednek. A *diffúz granularis* formában (3/a, b ábra) a cholesterin a nyálkahártyán finom, hálózatos rajzolatot képez.

A *chrl* előfordulása *Lehmann és mtsai* (17) szerint 5,6—20%, *Strick* (23) szerint 3,1—21% között változik. A sectió anyagban a szórás még kifejezettebb 4—33,5% (17, 23). A cholesterin-polypok gyakorisá-





3/a. ábra

gára vonatkozó irodalmi adatok is eltérnek egymástól (7, 12, 19), Strick (23) 5760 cholegraphia során 40 esetben észlelte (0,7%). A statisztikai adatok alapján megállapítható az epekő és a *chrl* szoros kapcsolata. Az együttes előfordulást Lehmann és mtsai (17) 92%-ban észlelték, Strick (23) 7–87%-ra becsülte.

A kórelőzmény az esetek többségében évekre nyúlik vissza. [Grill és mtsai (12) anyagában a panaszok tartama: 15–30 év 5; 5–7 év 6; 1–2 év 3 eset.] Az elváltozás kezdettől fogva ritkán és csak kivételesen okoz komolyabb panaszokat. A fájdalom eleinte



3/b. ábra

enyhébb és inkább a fokozott ingerlékenység által megzavart működés következtében jön létre. A panaszok súlyosbodása és a fájdalom fokozódása a kő és vele együtt a gyulladás megjelenését jelzik. A *chrl* viszonylag gyakran szövődik sárgasággal (3, 4, 9, 17, 22) és pancreatitis is többször előfordul (3, 4, 12, 17)

A betegek életkorára vonatkozóan az irodalomban nem található egyértelmű jellemző adat. Nőkön gyakrabban fordul elő. Ezzel kapcsolatban megemlíthetők Albot állatkísérletei: tengerimalacoknak oestrogen adagolva a fibroma uteri mellett az epehólyagnak a *chrl*-hoz hasonló hyperplastikus elváltozását tudta előidézni (cit. 23).

A hyperplastikus cholecystosis praeeoperatív diagnosisa orális vagy intravénás cholegraphia segítségével lehetséges. A kórképre jellemző radiológiai tüneteket 1974-ben megjelent dolgozatunk részletesen tárgyalja (25).

### Beteganyag

107 operált hyperplastikus cholecystosisos esetünkben 25 volt az *adm* (23,4%) és 82 a *chrl* (76,6%). Ezek túlnyomó része, 83 (76,6%) kővel, kisebb része 24 (22,4%) kő nélkül jelentkezett. A köves és a kő nélküli epehólyagok aránya *adm* esetében 1,2:1, *chrl* esetében pedig 5,2:1.

Betegeink műtét előtti panaszait és azok tartamát az 1. és a 2. táblázat tartalmazza. Anyagunkban az átlagéletkor 45,8 év, a legfiatalabb betegünk 19 éves, a legidősebb 77 éves volt. Mind a 25 *adm*-os betegünk nő volt, míg *chrl*-os eseteink között 6 férfi fordult elő.

Négy esetünkben a két kórforma együtt jelentkezett. Kő nélküli epehólyagok esetében a praeeoperatív diagnoszt a rgt-vizsgálat biztosította.

### Műtét utáni eredmények

Az értékelésből a felülvizsgálati idő rövidege miatt az 1977-ben végzett 176 cholecystectomy között szereplő 3 *adm*-t és 8 *chrl*-t kihagytuk. Ér-

#### 1. Táblázat. Kő nélküli eseteink műtét előtti panaszai

	<i>adm.</i>	<i>chrl.</i>
J. bordaív alatti görcsös, kisugárzó fájdalom	1	—
U. a. kísérő tünetekkel (puffadás, bőfögés stb.)	5	3
J.o.-i, vagy gyomortájon érzett tompa fájdalom+puffadás, bőfögés	5	7
Bizonyos ételekkel szembeni intolerantia (zsiros, rostos), ami a fájdalmat is kiváltja	5	6
Gyakori hányinger, hányás (epés hányás)	6	6
a fájdalom időszakában vagy azon kívül	1	2
Hasmenés	2	—
Hőemelkedés (főleg a görcsök alatt)	2	—
Görcs után jelentkező átmeneti icterus	1	—

#### 2. Táblázat. Műtét előtti panaszok tartama

	<i>adm.</i> +kő	<i>adm.</i> —kő	<i>chrl.</i> +kő	<i>chrl.</i> —kő
	13	12	70	12
0—1 év	3	4	17	2
1—5 év	6	4	39	5
5—10 év	2	3	11	4
10 év felett	2	1	3	1



deklódésunkre 7 beteg — 5 köves és 1 kőmentes *chrl* és 1 köves *adm* — nem válaszolt, így 89 beteget vizsgáltunk felül. Az eseteket javultnak csak akkor tekintettük, ha a javulást a beteg maga is elismerte, kevés volt a postoperatív panaszja és a műtét óta kifejezetten jobban érezte magát. A felülvizsgáltak között olyanokkal is találkozunk, aki állapotát változatlanul, sőt rosszabbnak minősítette. A felülvizsgálat eredményét a 3. táblázatban foglaltuk össze.

3. Táblázat. Felülvizsgálat eredménye

Műtét utáni állapot	adenomyomatosis		cholesterolosis		össz.
	köves	kőnélküli	köves	kőnélküli	
panaszmentes	5	7	25	4	41 (46%)
javult	7	2	26	4	39 (43,8%)
változatlan	1	2	4	2	9 (10,1%)
összesen:	13	11	55	10	89

A kövel szövődött cholecystosisos betegek közül 30 lett teljesen panaszmentes, és csak 5 nem észlelt javulást. Kisebb panaszok megmaradásáról 33 beteg tett említést (a panaszok a gyakoriság sorrendjében: étel-intolerancia, puffadás, bőfögés, hányinger, időnként hasmenés, epigastriális tompa fájdalom). Köves eseteinkben tehát a műtétnek a betegek döntő többségében kielégítő volt az eredménye.

A kő nélküli *adm*-os betegek túlnyomó része — 11-ből 7 — panaszmentes, és csak 2 tesz említést a változatlanul maradt panaszokról. Közül azonos az eredmény a kőmentes *chrl* esetekben: 10-ből 4 panaszmentes és 2 változatlanul panaszokodik. Kevésbé zavaró, s csak időnként jelentkező panaszai 4 *chrl*-os és 2 *adm*-os betegnek vannak. Kőmentes eseteink adatait összesítve megállapíthatjuk, hogy betegeink több mint fele — 21-ből 11 — panaszmentes, több mint egyharmada — 21-ből 6 javult —, és csak kb. egyötöde — 21-ből 4 — maradt változatlan.

A felülvizsgált betegek háromnegyede hízott, a fogyás és a változatlan testsúly aránya azonos. A maximális súlygyarapodást a panaszmentes, köves csoportban észleltük (20 kg), a panaszmentes kő nélküli csoportban 13 kg volt a legmagasabb érték. A súlyvesztés a legkifejezettebb volt a javult köves, ill. kőmentes csoportban (10, ill. 5 kg).

#### Megbeszélés

A műtét előtti panaszokat összehasonlítva: az *adm* eseteink több mint felében intenzív görcsös fájdalmat észleltünk, míg a *chrl* esetek kórelőzményében inkább a tompa fájdalom volt előtérben. A fájdalom azonban subjectív, intenzitásának megítélése nem mindig könnyű. A boncoláskor észlelt, életük során nyilvánvalóan panaszmentes betegek viszonylag magas száma (7%) (6) amellet

nyit, hogy az elváltozás éveken keresztül tünetmentesen is fennállhat. *Adm* esetében jogos a feltételezés, hogy az epehólyaggal kifejezett elváltozása komoly szerepet játszik a fájdalmas rohamok kiváltásában. Egyik-másik esetünkben a tapintható vaskos fal miatt műtét közben az egész epehólyag tumoros benyomást keltett. A fokozott ingerlékenységet is tekintetbe véve elképzelhetetlen, hogy a súlyosan beteg epehólyag fájdalommentes működésre, összehúzódásra képes. Kőmentes *adm* eseteink közel kétharmadában a panaszok lényegesen korábban jelentkeztek mint *chrl*-os eseteinkben. Az *adm* tehát éppen a súlyos fal elváltozása miatt korábban manifestálódik.

Anyagunkban az *adm* kövel, de kő nélkül is kb. azonos számban jelentkezik, ugyanakkor, *chrl*-os betegeinknél a kövel szövődött esetek száma a kő nélkülieknek közel hatszorosa. *Lehmann* és *mtsa* (17) említik, hogy egyes szerzők a kő nélküli *chrl* előfordulását tartják gyakoribbnak (*Lewis, Mackey, Nylander*), megállapításuk azonban csak sectiók anyagra érvényes. A kő hiánya tünetszegénységgel járhat, helyesebben az epeutak megbetegedésre utaló jellegzetes panaszok hiányoznak és ezért a kő nélküli esetek egy része csak sectio alkalmával kerül felismerésre. Az eltérés oka abban is kereshető, hogy köves esetekben a következményes gyulladás a *chrl* felismerését megnehezíti, az elváltozás nem szembetűnő, s csak a szövettanász érdeme, ha a kísérő *chrl*-t ilyenkor is felismeri. Így talált anyagunkban a pathológus még 16 kő miatt eltávolított epehólyagban *chrl*-t.

Felvetődhet a kérdés, hogy a kőképződés, vagy a cholesterol lerakódás az elsődleges? A válasz így is, úgy is elképzelhető. Tételezzük fel, hogy a kő jelentkezik előbb. A cholesterol lerakódást a *felszívódásos elmélet* értelmében már elfogadhatóan meg lehetne magyarázni. A nyirokkeringésnek a gyulladást követő zavara a felszívódást hátrányosan befolyásolja, a gyulladást pedig az epekő rendszeres kísérője, esetleg előidézője. A gyulladást minden köves *chrl* esetben megtaláljuk és a pathológusok szerint csak a kőmentes sectiók anyagban hiányozik (23). Miért nem jelentkezik tehát minden köves esetben a *chrl*? A feltevés természetesen arra sem ad választ, hogy kő nélküli esetekben végül is hogyan jön létre a *chrl*? Nézzük a másik lehetőséget. Tételezzük fel, hogy a pillanatnyilag ismeretlen tényező hatására a sejtekben a cholesterol már lerakódott (anyagcsere-zavar, neurogen faktor, hormonális ok stb.). A kőképződést ennek alapján már nem nehéz megmagyarázni. *Lichtwitz* (18) 1914-ben gondolt arra, hogy a *chrl* a kőképződést elősegíti. Kézenfekvő a következtetés, hogy a levált cholesterol-polypok a továbbiakban a kőképződés magjául szolgálnak. *Küllői-Rhorer* és *mtsa* (16) a *chrl* aetiológiájára vonatkozó elméleti és kísérleti adatokat részletesen tárgyalják.

A cholecystosis gyógykezelése sebészi. Az epehólyag eltávolítása azonban nem minden esetben és nem feltétlenül indokolt. Az idő előtt végzett műtét többet árhat mint használni. A tünetmentes, véletlenül felfedezett esetekben inkább a várakozás a célszerű, a folyamat malignizálódásától



egyébként sem kell tartanunk. A rejtett esetek száma nem kevés: *Strick* (23) 40 *chrl* esetében 7 volt teljesen panaszmentes, *Christensen* (7) 73 *adm* esetéből pedig 29 volt sectiós észlelés. A műtét javallatát esetenként a panaszok jellege, tartama, a konzervatív kezelés hatástalansága alapján külön-külön kell mérlegelni. A panaszokat okozó köves, pancreatitisszel, icterusszal vagy más betegséggel, pl. diabattal szövődött esetben a műtét feltétel nélkül indokolt. Régebben, főleg a kőmentes *chrl* esetében a műtéti indicatio nem volt ennyire egyértelmű, mert a kő nélküli epehólyag eltávolítása után gyakrabban észleltek panaszokat. A műtetre alkalmas esetek gondos kiválogatása a kétkedőket is meggyőzte arról, hogy a kő nélküli cholecystosis esetében jobbak az eredmények (42–87%) (3). A kőmentes, idült gyulladáshoz epehólyag eltávolítását követően feltehetőleg azért több a panaszos beteg, mert a gyulladás nemcsak az epehólyagra korlátozódik, hanem a környezetre, az epeutakra is ráterjed (2, 10, 19). *Andersson és mtsa* (4) 5000 cholecystectomy során szerzett tapasztalat alapján a műtéti indiciót kiterjesztették, és a típusos panaszokkal rendelkező eseteket, különösen, ha az anamnesisben icterus vagy recidiváló pancreatitis is szerepelt, a negatív rgt-vizsgálat ellenére is megoperálták. Az eredmények őket igazolták, 8 esetben a műtétet jogosan végezték el. Megállapításuk ellenkezője, mint ezt fentebb említettük, természetesen nem érvényes: a véletlen rgt-észlelés nem jelenti egyúttal az epehólyag eltávolításának javallatát is.

Eredményeink az irodalmi adatokkal összehasonlítva jónak mondhatók. *Dalichau és mtsa* (8) a kő nélküli epehólyag miatt végzett cholecystectomy után 42,1% jó, 42,1% kielégítő és 5,2% rossz, *Glenn és mtsa* (11) 64,4% jó, 11,6% közepes és 24% gyenge eredményt tapasztaltak. Mindkét anyagban *chrl* is található. *Lubera* (19) 18 felülvizsgált esetéből csak egy nem mutatott javulást. *Andersson* (3, 4) 21 esete közül 18 teljesen panaszmentessé vált. *Küllői-Rhorer és mtsa* (16) 123 felülvizsgált betege közül 110 (89,4%) volt állapotával megelégedett, 13 beteg (10,5%) nem lett teljesen panaszmentes. *Jutras* (14) szerint *adm*-ben a műtét 88%-ban eredményes. *Lubera* (19) mind a 12 *adm* esetében javulást észlelt, *Bevan* (5) és *Heald* (13) lényegesen kisebb anyagban ugyancsak a műtét jó

hatását tapasztalták. *Grill és mtsai* (12) 14 *chrl* esete közül csak 4 lett a műtét után panaszmentes, egyúttal azt is megállapították, hogy a műtét jó hatása legkifejezettebb icterus, kólika vagy láz esetében, és a visszamaradt panaszok általában nem jelentősek és csak a zsirtolerancia nem változik észrevehetően. Az egyes ételféleségek iránti érzékenység befolyásolhatatlanságát anyagunkban mi is gyakran észleltük.

**Összefoglalás.** A szerzők 1972 és 1977 között 107 cholecystosist észleltek (916 cholecystectomyből 11,5%). Az esetek 76,6%-a cholelithiasis és 23,4% szálaléka adenomyomatosis. Az előzőben a köves és kő nélküli esetek aránya 5,2 : 1, az utóbbiban kb. 1 : 1. A megbetegedés pathogenesisének, diagnosztikájának és klinikumának ismertetése után 89 betegüket 1–5 évig felülvizsgálva, beszámolnak a műtéti kezelés eredményeiről. A kővel szövődött esetekben 92,5% a kielégítő eredmény, a kő nélküli esetekben kevesebb mint egyötöde maradt panaszos.

**IRODALOM:** 1. *Aguirra, J. R., Boher, R. O. és mtsa:* Amer. J. Roentgenol. 1969, 107, 1. — 2. *Alawneh, J., Thiele, W.:* Ther. Ggw. 1977, 116, 471. — 3. *Andersson, A., Bergdahl, L.:* Arch. Surg. 1971, 103, 342. — 4. *Andersson, A., Bergdahl, L.:* Am. J. Surg. 1976, 132, 322. — 5. *Bevan, G.:* Gut. 1970, 11, 1029. — 6. *Bricker, D. L., Halpert, B.:* Surgery. 1963, 53, 613. — 7. *Christensen, A. H., Ishak, K. G.:* Arch. Path. 1970, 90, 423. — 8. *Dalichau, H., Ungeheuer, E.:* Chirurg. 1965, 36, 406. — 9. *Fedor E., Gyöngyössi G.:* Orv. Hetil. 1970, 111, 1808. — 10. *Frommhold, W., Lagemann, K.:* Fortschritt. Röntgenstr. 1971, 115, 464. — 11. *Glenn, F., Mannix, F.:* Ann. Surg. 1956, 144, 670. — 12. *Grill, W., Gröber, L. és mtsai:* Münch. med. Wschr. 1972, 114, 882. — 13. *Heald, R. J.:* Br. J. Surg. 1970, 57, 353. — 14. *Jutras, J. A.:* Amer. J. Roentgenol. 1960, 83, 795. — 15. *Jutras, J. A., Levasque:* Radiol. Clin. N. Amer. 1966, 4, 484. — 16. *Küllői-Rhorer L., Wölf J.:* MÁV Eü. Intézményeinek Tud. Közl.-i. 1977, 9, 283. — 17. *Lehmann, L., Kraus, K.:* Zbl. Chir. 1976, 101, 848. — 18. *Lichtwitz, L.:* Ergebn. inn. Med. Kinderh. 1914, 13, 1. — 19. *Lubera, R. J., Climie, A. R. W. és mtsai:* Am. J. Digest. Diseases. 1967, 12, 696. — 20. *Moynihan, B. C. A.:* Ann. Surg. 1909, 50, 1265. — 21. *Ram, M. D., Midha, D.:* Surgery. 1975, 78, 227. — 22. *Salmenkivi, K.:* Acta Chir. Scand. Suppl. 324. 1964. — 23. *Strick, W. O.:* Dtsch. med. Wschr. 1967, 92, 1532. — 24. *Szabó L., Orbán L. és mtsa:* Hatvani városi Tanács Kórháza Közl.-i. 1973. — 25. *Tasi I., Gombkötő B. és mtsa:* Magy. Radiol. 1974, 26, 8.





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



Gyártja:

**IPARI MŰSZERGYÁR, IKLAD**

2170 Aszód Pf: 2 Telefon: Aszód 60.

Forgalomba hozza: **RAVILL KERESKEDELMI VÁLLALAT**



**ÉS A VIDÉKI VAS- ÉS MŰSZAKI  
KERESKEDELMI VÁLLALATOK**



Megyei Tüdőkórház, Miskolc,  
Simmelweis Orvostudományi Egyetem,  
Gerontológiai Kutató Csoport

## A szérumban IgE és a hörgőnyálkahártya IgE tartalmának változása extrinsic és intrinsic asthma bronchialeban

Kraszkó Pál dr. és Beregi Edit dr.

A klinikai asthma bronchiale (a. br.) elkülönítése extrinsic (allergiás, atopiás) és intrinsic (nem allergiás) alcsoportokra a hatásos és racionális gyógykezelés megválasztása szempontjából alapvetően fontos. A differenciáldiagnózisban az allergénnel végzett bőrpróbák és inhalációs provokációk mellett lényeges előrelépést jelentett az a. br. legfőbb immunológiai mediátorának, az IgE-nek a felfedezése (1, 8, 11), majd olyan széles körben alkalmazható módszerek kidolgozása (RIST, PRIST, RAST), melyekkel a szérumban levő koncentráció mennyiségileg pontosan és reprodukálhatóan mérhető. Johansson (12), Lamerz (19), Reerink-Brongers (22), Würtrich (27), Herjavec (6) és saját vizsgálataink szerint (18) extrinsic a. br.-ban a szérumban IgE (se. IgE) tartalom a normálisnak 4–7-szerese, míg intrinsic a. br.-ban általában megegyezik a normálissal.

A humoralis immunreakciók azonban a. br.-ban nem a vérben, hanem a légutak nyálkahártyáján zajlanak le (13). Mivel a bronchiális mucosa az IgA és IgM mellett az IgE egyik jelentős képződési helye, ezen felül allergén expozíció következtében az IgE-t hordozó sejtek a vérből tömegesen a hörgők nyálkahártyájában vándorolnak (15, 16), a „shock-szövet” IgE tartalmának közvetlen vizsgálatával — ha a kapott eredményeket a bőrpróbákkal és szérumban IgE tartalommal is összehasonlítjuk —, úgy tűnik, hogy az a. br. különböző típusainak pathomechanismusába az eddigieknél mélyebb bepillantást nyerhetünk. Ugyanakkor új, a korábbiaknál valószínűleg pontosabb diagnosztikus módszerhez is jutunk.

### Anyag és módszer

86 klinikailag asthmás és 24 kontroll beteg bronchoscospos excisióval nyert hörgőnyálkahártyáját a lokális IgE kimutatása céljából immunfluorescens módszerrel vizsgáltuk. Az endoscopyt narcosisban, tünetmentes stádiumban végeztük, a nyert anyagot a további feldolgozásig, legfeljebb 24 óráig 4 °C-os, 96%-os alkoholban tároltuk hűtőszekrényben.

Immunhistológiai vizsgálat céljából a bronchusnyálkahártya feldolgozása *Sainte Marie* (24) módszere alapján történt. A metszetekből fénymikroszkópos vizsgálatra haematoxylin eosin festés mellett PAS festés és Hart-festés készült.

Immunfluorescens vizsgálat céljából az anyagot fluorescein isothiocyanáttal jelzett anti-human IgE-vel (Hyland-gyár készítménye) inkubáltuk. A specificitást a gátlás elvégzésével kontrolláltuk. Az immunhistológiai vizsgálat Opton mikroszkópon HBO 200 W lámpával történt, a felvételek a mikroszkóp automata kamerájával készültek.

Minden betegen Bencard<sup>R</sup> környezeti allergénekkel épi- vagy intracutan próbát és ha lehetett, inhalációs provokációt végeztünk. A se. globális IgE meghatározás Phadebas RIST, a házi por allergén-specifikus IgE mérés RAST módszerrel, egyidejűleg 3 kit (H<sub>1</sub>, H<sub>3</sub>, D<sub>1</sub>) felhasználásával (Pharmacia<sup>R</sup>) történt.

Betegeinket az eredmények összehasonlíthatósága érdekében az allergológiai és immunológiai vizsgálatok alapján két egyértelműen klasszifikálható csoportba soroltuk, és a harmadik csoportba a kontroll vizsgálatok kerültek.

*Extrinsic a. br.* csoportban a pozitív cutan próbák mellett a szérumban minden egyes betegen allergén-specifikus IgE is kimutatható volt (RAST pozitív).

*Intrinsic a. br.* csoportban az allergénnel végzett bőrpróbák negatívak voltak.

A fenti kritériumok alapján a 86 asthmásból 24 eset került az extrinsic, 24 az intrinsic csoportba. A 86-ból 38 beteget a jobb összehasonlíthatóság érdekében kihagytunk. Így kimaradtak azok az esetek, amikor 1–2 allergén pozitív bőrreakciót adott ugyan, azonban az inhalációs provokáció negatív volt, vagy a szérumban IgE alacsony értéket mutatott. Kihagytuk azokat is, akik pl. pozitív bőrreakcióval reagáltak házi por antigénre és az inhalációs provokáció is pozitív volt (20%-nál nagyobb FEV<sub>1</sub> csökkenés), ugyanakkor azonban a RAST-al nem lehetett specifikus IgE-t kimutatni.

A kontroll csoportban és nemben hasonló összetételű volt és a csoport egyik tagjának sem volt fulladós légúti vagy egyéb allergiás betegsége, bár közülük 11 esetben obstructio nélküli krónikus bronchitist lehetett kórismézni.

Az immunhisztokémiai vizsgálat lényegében vakon történt, a vizsgáló nem ismerte a betegek klinikai, allergológiai és immunológiai leleteit.

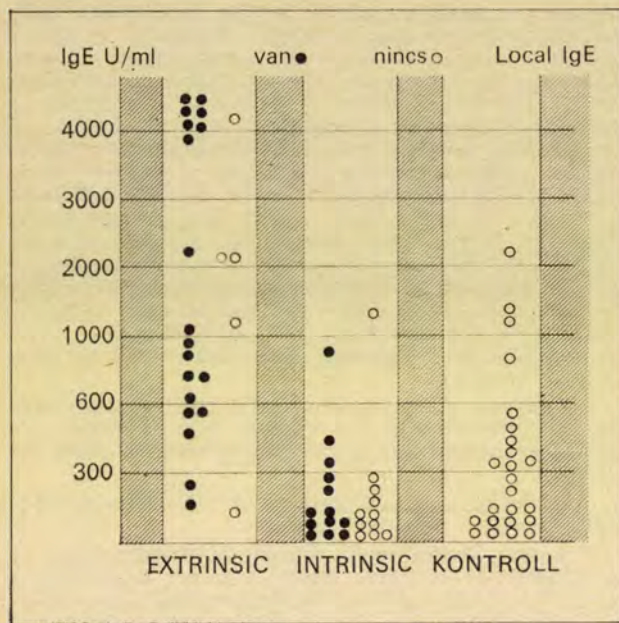
### Eredmények

Fénymikroszkópos vizsgálat megállapítottuk, hogy extrinsic és intrinsic a. br.-ban a hörgőelváltozás az irodalmi adatokkal egyezően azonos jellegű. A fedőhám az esetek egy részében laphám irányú metaplasziát mutat, máskor sorvadott. A basalis membrán sok esetben kiszélesedett. A kötőszövetben lymphoid-sejtes beszűrődés van. A nyálkamirigyek hámsejtjeinek cytoplasmájában nagy mennyiségű PAS pozitív anyag van. Sok esetben a fedőhámot is PAS pozitív anyag borítja. A muscularis réteg néha kiszélesedett. A kontroll esetek közül egy-egy krónikus bronchitises esetben is látunk a gyulladós beszűrődés mellett laphámirányú metaplasziát és megvastagodott basalis membránt.



Immunhistológiai vizsgálattal néha a fedőhám sejtjeinek cytoplasmájában, a mirigy hámsejtek cytoplasmájában, a basalis membranon, valamint a lymphoid sejtek cytoplasmájában találtunk IgE-t, de nem mindegyik esetben volt mind a négy említett területen IgE. Sok esetben kizárólag a basalis membranon tudtuk kimutatni.

A 3 előbbieken említett csoportban összehasonlítottuk a lokális IgE vizsgálat eredményét, az egyidejűleg mért szérumszintjével. Az eredményeket az 1. ábra foglalja össze.



1. ábra: Extrinsic és intrinsic a. br.-ban, valamint a kontroll csoportban a hörgőnyálkahártyán immunhistológiailag kimutatható IgE a szérumszintjének tükrében

Várakozásunknak megfelelően az extrinsic csoport háromnegyedében az IgE lokálisan is kimutatható volt. 5 esetben azonban a keringő vér emelkedett IgE szintje ellenére a hörgőnyálkahártyán azt kimutatni nem tudtuk. Az intrinsic csoport zömében a szérumszint alacsony vagy normális volt, ennek alapján arra számítottunk, hogy az IgE-t lokálisan nem vagy csak elvétve lehet majd kimutatni.

Meglepetésre az ide sorolt betegeink több mint felében ugyanúgy megtaláltuk az IgE-t a hörgőnyálkahártyán, mint extrinsic a. br.-ban.

A kontroll csoport betegei közül egy esetben sem lehetett lokálisan IgE-t kimutatni, bár a keringő vér IgE szintje 4 esetben kórosan emelkedett volt.

Két esetünket részletesebben kívánjuk ismertetni.

1. T. J.-né, 50 éves nőbetegünk a. br.-ja 10 évvel korábban kezdődött, típusos klinikai tünetekkel. Bencaud cutan test számos környezeti allergénnel végezve negatív. Tünetmentes állapotban acetylcholin inhaláció asthmás rohamot provokált. Se. IgE: 101 E/ml. Bronchoscopos vizsgálat során makroszkóposan ép nyálkahártyát és szájadékat találtunk. A j. felső lebeny carinából excindált nyálkahártyát fénymikroszkóposan szabályos több rétegű laphám borítja. A ba-



2. ábra: Immunhistológiai módszerrel a bronchus basalis membránján IgE található (a metszetet fluorescein isothiocyanattal jelzett anti-human IgE-vel inkubáltuk)

salis membrán jelentősen megvastagodott. A kötőszövetben lymphoid sejtbeszűrődés van. A mirigyeket bélelő hámsejtek cytoplasmája nagy mennyiségű PAS pozitív anyagot tartalmaz. A muscularis réteg kiszélesedett.

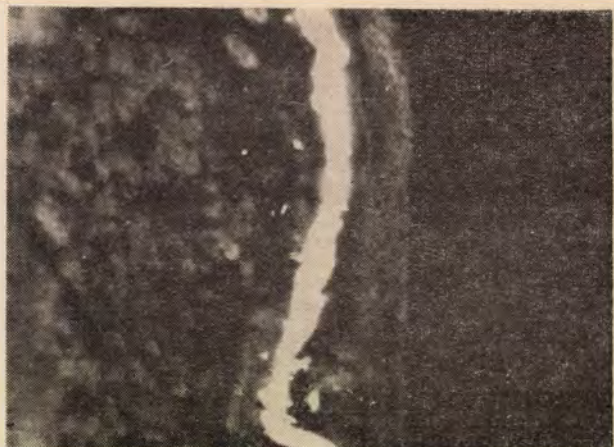
Immunhistológiai vizsgálattal IgE van a basalis membranon, valamint a lymphoid sejtek cytoplasmájában (2. ábra).

2. T. I., 38 éves nőbeteg, 15 éves korában kezdődött a. br.-ja. Környezeti és pollen allergénnel végzett bőrpróbák polivalens pozitívítást mutatnak, inhalációs provokáció házi porral és pollenekkel végezve pozitív. Se. IgE: 620 E/ml, RAST pozitív (H<sub>1</sub>: 2, H<sub>3</sub>: 2, D<sub>1</sub>: 3). Bronchosopia során a hörgőnyálkahártyán hosszanti muscularis hyperplasiát találtunk, akut lob vagy váladék-retentio nélkül.

Fénymikroszkóposan az anyagot sorvadt lapos hám borítja. A basalis membrán jelentősen kiszélesedett. A nyálmirigyek cytoplasmájában nagy mennyiségű PAS pozitív anyag van. A muscularis réteg kiszélesedett. Immunfluorescens módszerrel a kiszélesedett basalis membranon nagy mennyiségű IgE van (3. ábra).

#### Megbeszélés

Tada és Ishizaka (25) fluorescens technikát alkalmazva kimutatták, hogy az IgE a tonsillák, ade-



3. ábra: Immunhistológiai módszerrel a bronchusnyálkahártya basalis membránja jelentősen megvastagodott és a membranon nagy mennyiségű IgE mutatható ki. A fedőhám és a kötőszövetben nincs immunológiai aktivitás (a metszetet fluorescein isothiocyanattal jelzett anti-human IgE-vel inkubáltuk)



noidok, bronchialis és peritoneális nyirokcsomók, a lép, gastrointestinalis, valamint a nasalis és bronchiális nyálkahártya plasma-sejtjeiben képződik. Szövetekben a mastocytákhoz (26), keringő vérben a basophyl leukocyták felszínéhez (10) kötődik. Allergiás egyén shock-szervében az IgE nagy mennyiségben megtalálható. Így asthmások és szénanáthások allergén expozíciónak kitett nasalis és bronchialis mucosájában, illetve az orr- és hörgőváladékban a szérum tartalomhoz viszonyítva magas IgE koncentrációt állapított meg *Ishizaka* és *Newcomb* (9), *Johansson* és *mtsai* (12), valamint *Chandra* (3). Ez nemcsak a fokozott helyi képződés (atopiás alkat) következménye. *Kimura* és *mtsai* (15, 16) kimutatták, hogy asthmás roham előtt a vér basophyl sejtjeinek a száma, melyekhez az IgE kapcsolódik, magasra szökik, majd a roham kitörése után hirtelen csökken, ezzel egy időben azonban a köpetben szaporodik fel, ahonnan a roham megszűnte után eltűnik. Ebből arra következtetnek, hogy az a. br. akut fázisában a basophyl sejtek a vérből a hörgő szöveteibe vándorolnak.

*Kosaka* és *Tazawa* (17), valamint *Hogarth-Scott* és *mtsai* (7) az aktuális klinikai tünetek és a szérum IgE tartalom között szoros összefüggést találtak. Tünetmentes állapotban még ugyanazon betegekben is alacsonyabb, állapotuk rosszabbodásával fokozatosan emelkedő se. IgE koncentrációt mértek.

Az IgE-vel szenibilizált sejtekből allergén hatására vasoactiv (H) anyagok szabadulnak fel, melyek végeredményben bronchospasmust, asthmás rohamot hoznak létre. Az I. típusú allergiás reakcióban (5) egy vagy több nem hőérzékeny enzimrendszer aktivációja is szükséges. A biogén mediátorok (histamin, SRS-A, prostaglandin stb.) felszabadulásával egy időben az IgE-t hordozó sejtek cytoplasmájában levő granulumok eltűnnek. *Salvato* (23) már 1961-ben, jóval az IgE felfedezése előtt megállapította a mastocyták degranulációját a. br.-ban, mely legnagyobb mértékű közvetlenül akut roham után volt. *Orr* (20) elektronmikroszkopos vizsgálatai ezt megerősítették.

*Gerber* és *mtsai* (4) 8 asthmában elhalt és 16 nem asthmás egyén hörgőszöveteiben vizsgálták az IgE tartalmát. 8 a. br.-ból 6 esetben, a kontroll csoportból mindössze 1 esetben tudtak a basalis membránon és epithel sejtekben IgE-t kimutatni. Az IgE mennyisége és a halál előtt észlelt klinikai tünetek súlyossága között összefüggés volt, különösen 2 status asthmaticus következtében elhaltban találtak lokálisan nagy mennyiségű IgE-t. Nem volt ismeretes azonban anyagukban a szérum IgE szint, és az allergén bőrpróbák eredménye. *Calleram* és *mtsai* (2) 19 asthmás és 62 nem asthmás beteg bronchus-mucosájának immunhisztokémiai vizsgálatát végezve arra a megállapításra jutottak, hogy a bőrpróbák eredménye, a tünetek gyakorisága és a lokálisan található IgE között nincs korreláció. Csak a bőrpróbák eredményére támaszkodva ezért az asthmások helyes besorolása extrinsic és intrinsic csoportba aligha képzelhető el.

Saját anyagunkban a magas se. IgE szint és pozitív RAST alapján bizonyítottan extrinsic csoportba tartozó esetek többségében az IgE-t a hörgőnyálkahártyán is ki lehetett mutatni. Öt esetben azonban negatív volt az immunhisztológiai vizsgálat eredménye. Közülük 3 beteg több mint 1 éve panaszmentes volt, egyikük előzőleg ismételt házi por hyposensibilisatiós kezelésben is részesült. Bár e betegek atopiások maradtak, nem zárható ki, hogy összefüggés volt a tünetmentesség és a lokális IgE hiány között.

Az intrinsic a. br. pathomechanismusa egyelőre nem tisztázott, az irodalomban azonban teljes az egyetértés abban, hogy az IgE nem játszik benne lényeges szerepet. Saját vizsgálataink eredményei ennek ellentmondanak. Allergén bőrpróbákkal negatív, alacsony se. IgE koncentrációjú betegek több mint felében a bronchus-nyálkahártyán jelentős mennyiségű IgE-t lehet kimutatni.

A lokális (I. típusú) hypersensibilisatio lehetőségét *Chandra* (3) megfigyelése is igazolja, aki 4 súlyos szénanáthás betegében, normális se. IgE mellett a nasalis váladékban az IgE koncentrációt emelkedettnek találta. Ismert továbbá, hogy némely cutan negatív beteg allergénnel végzett inhalációs provokációja hörgőgörcsöt vált ki. Ez azzal magyarázható, hogy alacsony se. IgE koncentráció mellett lokálisan jelentős mennyiségű IgE szaporodik fel (22). Nem ismeretes az a mechanizmus, amelyik az IgE-nek a vérből a shockszövetbe áramlását szabályozza, de feltételezhető, hogy az I. típusú allergiás reakció kapcsán az eosinophiliát szabályozó faktorhoz (ECF-A, *Kay*, 1971) hasonló olyan kémiai mediátor keletkezik vagy aktiválódik, amelyik előidézi, vagy fokozza az IgE-t hordozó basophil sejtek részvételét a reakcióban („basophil chemotacting factor of anaphylaxis” vagy BCF-A).

A kontroll csoportunkban, ahol 11 egyénnek ugyan dyspnoe és sípolás nélküli krónikus bronchitise volt, lokálisan egy esetben sem találtunk IgE-t. Vizsgálati módszerünk ennek alapján differenciáldiagnosztikus célból is felhasználhatónak látszik.

Ezúton mondunk köszönetet *Tomcsányi Attila dr.* kandidátus, osztályvezetőnek a RIA vizsgálatok elvégzéséért.

**Összefoglalás.** A szerzők bizonyítottan extrinsic és intrinsic asthma bronchialeban, valamint kontroll csoportban a bronchosopia útján nyert hörgőnyálkahártya IgE tartalmát vizsgálták immunhisztológiai módszerrel. Intrinsic asthmás betegek több mint felében a hörgőhámsejtek cytoplasmájában és a basalis membránban IgE-t lehetett kimutatni, annak ellenére, hogy az allergénnel végzett bőrpróbák negatívak, a szérum IgE tartalom alacsony volt. Extrinsic asthmásaik többségében az IgE lokálisan felszaporodott, míg a kontroll csoportban nem lehetett kimutatni. Véleményük szerint az IgE-nek intrinsic a. br. pathogenesisében szerepe van.



- IRODALOM: 1. Bennich, H. H., Ishizaka, K., Johansson, S. G. O.: Bull. WHO. 1968, 38, 151. — 2. Callerame, M. L. és mtsai: N. Engl. J. Med. 1971, 284, 459. — 3. Chandra, R. K.: Amer. Rev. Resp. Dis. 1976, 113, 411. — 4. Gerber, M. A., Paronetto, F., Kochwa, S.: Am. J. Path. 1971, 62, 339. — 5. Gell, P. G. H., Coombs, R. R. A.: Clinical aspects of immunology. Blackwell. Sci. Publ. Oxford, 1968. — 6. Herjavec I., Tomcsányi A.: Orv. Hetil. 1976, 117, 533. — 7. Hogarth-Scott, R. S. és mtsai: Clin. Exp. Immunol. 1971, 9, 571. — 8. Ishizaka, K., Ishizaka, I., Hornbrook, M. M.: J. Immunol. 1966, 97, 840. — 9. Ishizaka, K., Newcomb, R. W.: J. Allergy. 1970, 46, 197. — 10. Ishizaka, K., Tomioka, H., Ishizaka, T.: J. Immunol. 1970, 105, 1459. — 11. Johansson, S. G. O.: Lancet. 1967, II, 951. — 12. Johansson, S. G. O., Bennich, H. H., Berg, T.: The clinical significance of IgE. Progress in clinical immunology. Grune & Stratton Inc. 1972. — 13. Kaltreider, H. B.: Amer. Rev. Resp. Dis. 1976, 113, 347. — 14. Kay, A. B., Austen, K. F.: J. Immunol. 1971, 107, 899. — 15. Kimura, I., Moritani, Y., Tanizaki, Y.: Clin. Allergy. 1973, 3, 187. — 16. Kimura, I. és mtsai: Clin. Allergy. 1975, 1, 95. — 17. Kosaka, S., Tazawa, M.: Tohoku, J. exp. Med. 1976, 120, 313. — 18. Kraszkó P. és mtsai: Pneumonol. Hung. 1978, 31, 266. — 19. Lamrz, R., Fateh-Moghadam, A.: Klin. Wschr. 1974, 52, 1. — 20. Orr, T. S. C.: Brit. J. Dis. Chest. 1973, 67, 87. — 21. Pepyes, J., Hutchcroft, B. J.: Amer. Rev. Resp. Dis. 1975, 112, 829. — 22. Reerink-Brongers, E. E. és mtsai: cit. Knol, K.: Int. Arch. Allergy. 1973, 44, 233. — 23. Salvato, G.: Int. Arch. Allergy. appl. Immunol. 1961, 18, 348. — 24. Sainte Marie, G.: J. Histochem. Cytochem. 1962, 10, 250. — 25. Tada, T., Tshizaka, K.: J. Immunol. 1970, 104, 377. — 26. Tomioka, H., Ishizaka, K.: J. Immunol. 1971, 107, 971. — 27. Würtrich, B., Kopper, E.: Schweiz. med. Wschr. 1974, 104, 1434.

**A legújabb hazai és külföldi orvosi készülékek  
bemutatása!**

**Tekintse meg az**



**orvosi műszer és készülék**

**kiállítását**

**Miskolcon  
a Borsod megyei Vezető Kórház  
Kultúrtermében  
(Miskolc, Szentpéteri kapu 76.)**

**A kiállítás nyitva: 1979.**

**április 25-én  
10 – 17 óráig**

**április 26-án  
9 – 17 óráig**

**április 27-én  
9 – 14 óráig**

**Szakmai és kereskedelmi felvilágosítás!**

**MINDEN ÉRDEKLŐDŐT SZERETETTEL VÁRUNK!**



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

## Clostilbegyt kezelés értékelése pathospermiás esetekben

Zernig Frigyes dr., Csaba Imre dr.,  
Székely József dr. és Gyed Jenő dr.\*

A Clomiphen-citrátot nőbetegeken ovulatio inductio céljából az 1960-as évek elejétől alkalmazzák. Indicatiós területe: anovulatiós cyclus, functionalis meddőség, postpill-amenorrhoea, extrapuerperalis galactorrhoea és juvenilis metropathia. A kezelés eredményességéről eltérő irodalmi adatokat találunk, de a gyakorlati élet igazolta a therapia létjogosultságát (12, 17, 19).

A szert férfibetegén először Tyler és mtsai próbálták ki (16), majd előzetes közleményükben Jungck és mtsai (4) ismertették a therapia eredményességét subfertilis beteganyagukban. A hazánkban forgalomban levő Clostilbegyt hatásos alkalmazásáról Sas, Szöllösi és Falkay (13) számolt be a közelmúltban.

A Clomiphennek gyenge oestrogen és erős antioestrogen hatása van. Előnye, hogy per os alkalmazható hosszú időn át, jelentősebb mellékhatás nélkül.

Hatásmechanismusa ma sem teljesen tisztázott. Valószínűleg a hypothalamust, ill. a hypophysist befolyásolva stimulálja a gonadotropin-termelést. Feltételezhető, hogy a Clomiphen a steroid-anyagcsere meghatározott enzimrendszerére hat, s így secundaer módon is befolyásolja az agyalapi mirigy funkcióját (14).

Tekintettel arra, hogy főleg a hypothalamus—hypophysis rendszert befolyásolja, az eredményes kezelés előfeltétele e központok intact funkciója. E feltétel tette lehetővé a Clomiphen-test alkalmazását,

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

\* *Jelenlegi munkahely:* Budapest, OTKI Szülészeti és Nőgyógyászati Tanszék.

Orvosi Hetilap 1979. 120. évfolyam, 12. szám

melynek negativitása pathológiás esetekben már előre jelzi az alkalmazás kilátástalanságát — mint ahogy ezt Santen és mtsai (11) megállapították.

Munkánkban vizsgáltuk, mely kórképek alkalmasak Clomiphen kezelésre és milyen dosis, ill. alkalmazási idő látszik a legoptimálisabbnak.

### Beteganyag és vizsgáló módszerek

A Pécsi Női Klinika andrológiai szakrendelésén 1975 októberétől 10 kontroll normo- és 25 pathospermiás betegnek 8 héten át napi 50 mg Clomiphen-citrátot (Clostilbegyt, EGYT) adagoltunk. A subfertilis betegek feleségei előzetesen a szokásos nőgyógyászati vizsgálatokkal fertilisnek bizonyultak.

A therapia megkezdése előtt, majd ennek befejezése után az alábbi vizsgálatok történtek:

1. Fizikális genitális és ejaculatum vizsgálat: 5 napos carentia után a szokásos fizikális tulajdonságok tisztázása és mennyiségének meghatározása.
  - a) A spermiumszám meghatározása Piscocke számlálóval.
  - b) Injicialis mozgáskészség meghatározása százalékos arányban.
  - c) Sperma-kenet készítése; a struktúra értékelésére 1%-os methylviolettal festettük a kenetet.
2. Serum FSH és LH meghatározás a kezelés előtt, majd ennek befejezése után.
3. Serum testosteron meghatározás.

A szérumból történő hormonmeghatározásokat a Serono-cég (Serono Biodata Division, Roma) alábbi radioimmun kitjeivel végeztük:

1103 FSH kit (érzékenysége 1 mE/ml, férfiak esetében a normál szint: 5—20 mE/ml).  
1203 LH kit (érzékenysége 1 mE/ml, férfiak esetében a normál szint: 5—20 mE/ml).  
1603 Testosteron kit (érzékenysége 100 pg/ml, a normál szérumszint férfiaknál: 4—9 ng/ml).

Mindhárom kit <sup>125</sup>J-dal jelölt hormont tartalmaz, alapelvük a kettős antitest módszer. A meghatározásokat duplicatumokkal végeztük, az intraassay variációs koefficiens kb. 10%.

Pathospermiás betegeinket a spermio gramm által kapott diagnosis súlyossága alapján csoportosítottuk és napi 50 mg Clostilbegyt kezelésben részesítettük. Anyagunkban szerepelnek azok az a- és azoospermiás betegek is, akiken a magas trophormon szint miatt már eleve nem vártunk jó therapiás effektust. A continualis Clostilbegyt kezeléssel mint utolsó lehetőséggel próbálkoztunk, miután az elvégzett herebiopsia is súlyos atrophíát igazolt.

### Eredmények

Pathospermiában elsősorban a spermio gramm javulását tartottuk fontosnak a therapiát követően, hiszen ez az alapfeltétele a fertilis állapot és az esetleges koncepció létrejöttének.

Az azoo- és aspermiás csoport a spermio gramm egyik paraméterében sem mutatott szignifikáns változást a Clostilbegyt kezelésre. A többi pathológiás csoportban a paraméterek javultak és a bekövetkezett terhességek száma a subfertilis diagnosis súlyosságával fordított arányt mutatott. Az ejaculatum mennyiségének változását az alábbiakban összegezhetjük.

Hypozaospermiában nem, oligozaospermiában maximalisban és oligozaospermiában statisztikailag szignifikáns növekedés tapasztalható.



1. Táblázat. Pathospermiás betegek Clostilbegyt kezelés előtti és utáni ejaculatum, spermium concentratio és spermium mozgáskészségének vizsgálata.

Pathospermiás csoport	Eset-szám	Ejaculatum (ml)		Sperm. Conc. (millió/ml)		Mozgáskészség %	
		kezelés előtt	kezelés után	kezelés előtt	kezelés után	kezelés előtt	kezelés után
Aspermia —							
Azoospermia	5	2,520	3,000	—	—	—	—
Oligozoosp. max.	7	2,929	4,000	2,625	19,167	48,333	65,000
			P < 0,05				P < 0,01
Oligozoostheno sp.	6	3,083	4,667	12,500	49,583	29,333	76,667
			P < 0,01		P < 0,01		P < 0,01
Hypoosth. sp.	7	3,857	1,464	20,357	50,357	30,714	79,286
					P < 0,01		P < 0,01

A spermia concentratio vonatkozásában az oligozoospermia maximális csoportot kivéve az összes többi csoportban a Clostilbegyt kezelés statisztikailag szignifikánsan emelte a spermia denzitást.

Ugyancsak a mozgáskészség százalékos arányának nagymértékű javulását észleltük mindhá-

A normális kontrollokban a trophormonok és testosteron meghatározását a pathológiás csoportok értékeivel történő összehasonlítás céljából végeztük el. A kontroll csoportban a Clostilbegyt szignifikánsan emelte az LH és testosteron szintet. Emelkedést mutatott az FSH is, de ennek különbsége nem szignifikáns (3. táblázat).

2. Táblázat Pathospermiás csoportok spermium struktúrájának változása Clostilbegyt kezelésre

Pathospermiás csoport	Eset-szám	kezelés előtt	Clostilbegyt kezelés után
Oligozoospermia max.	7	51,667	74,167 p < 0,05
Oligozoost. sp.	6	64,167	79,000 p < 0,01
Hypoosth. sp.	7	52,429	79,571 p < 0,01

rom (az a- és azoospermiás csoportot értelemszerűen nem számítva) pathológiás csoportban a therapia befejezését követően (1. táblázat).

A minőségi spermakép javulását a kenetek struktúrájának százalékos értékelése bizonyította. Valamennyi feltüntetett csoportban szignifikáns javulást találtunk Clostilbegyt kezelés után (2. táblázat).

A therapia alkalmazhatósága és effektusának lemérése céljából tartottuk fontosnak a hormonális paraméterek nyomon követését.

A pathológiás csoportok hormonális hátterének változását Clostilbegyt kezelésre az alábbiakban foglalhatjuk össze.

Az FSH értéke az azoospermiásokon és oligozoospermia maximalisban szignifikánsan, oligozoospermia és hypoosthenoospermiában kifejezetten, de statisztikailag nem szignifikánsan emelkedett a nem kezelt normozoospermiás kontrollhoz képest. Kezelés után az oligozoospermia és hypoosthenoospermiás csoport értékei megközelítik a normál kontroll értékeket.

Az LH szint a kezeltlen pathospermiás csoportokban kifejezetten — az oligozoospermia csoportot kivéve — szignifikánsan magasabb a kontrollhoz képest. Clostilbegyt kezelés hatására csak a hypoosthenoospermiás csoportban következett be szignifikáns csökkenés (3 terhesség).

A pathospermiás csoportok testosteron értékei nem különböznek lényegesen a kontroll csoporthoz képest és nem is változnak Clostilbegyt kezelés hatására sem (4. táblázat).

Az említett paraméterek változásán, ill. javulásán kívül a legkézenfekvőbb therapiás eredmény a terhesség bekövetkezése. A 25 pathospermiás kezelt beteg felesége közül 5 esett teherbe. Közülük 4 egészséges gyermeket szült, spontán, hüvelyi úton. Egy beteg terhességének 12. hetében elve-

3. Táblázat. Normospermiás kontrollok serum FSH, LH és Testosteron értékei Clostilbegyt kezelés előtt és után

Eset szám	FSH érték (mE/ml)		LH érték (mE/ml)		Testosteron érték (ng/ml)	
	kezelés előtt	kezelés után	kezelés előtt	kezelés után	kezelés előtt	kezelés után
10	3,54 ± 0,35	6,29 ± 1,58	15,06 ± 1,39	22,38 ± 1,08	4,2 ± 0,49	5,76 ± 0,29
				P < 0,01		P < 0,01



4. Táblázat. FSH, LH Testosteron értékek pathospermiás betegek serumában Clostilbegyt kezelés előtt és után a vizsgált periodusban.

Eset szám	Beteg csoportok	FSH Se-ben (mE/ml)		LH Se-ben (mE/ml)		Testosteron Se (ng/ml)		Terhességek száma
		kezelés előtt	kezelés után	kezelés előtt	kezelés után	kezelés előtt	kezelés után	
5	Aspermia —	75,6	58,0	81,2	86,8	4,15	4,72	1
	Azoospermia	±17,35	± 8,1	±20,72	± 9,16	+0,72	+1,0	
7	Oligozoospermia maximális	43,57	12,33	71,71	58,86	5,13	7,14	1
		± 8,21	± 2,87	±11,15	±16,15	±0,66	±2,07	
			P < 0,01					
6	Oligozooasthenospermia	12,66	3,67	35,1	23,51	4,65	9,02	3
		± 7,54	+ 1,12	+14,0	+15,38	+1,08	+1,88	
7	Hypozooasthenospermia	5,52	2,54	75,57	32,52	3,70	4,74	
		± 1,97	± 0,56	±14,18	±13,28	±0,42	±1,01	
						P < 0,05		

5. Táblázat. Sikeresen kezelt betegek főbb klinikai adatai

Név	Életkor	Védekezés nélküli házasság ideje	Andrológiai diagnosis	Therápiát követő terhesség észlelése	A terhességek kimenete
H. J.	31 é	7 év	Oligozoospermia maximalis	6 hónap múlva	Érett szülés
K. I.	30 é	8 év	Oligozooasthenospermia	4 hónap múlva	Érett szülés
N. Gy.	35 é	10 év	Hypozooasthenospermia	3 hónap múlva	Érett szülés
H. Gy.	26 é	4 év		8 hónap múlva	Érett szülés
M. L.	30 é	7 év		2 hónap múlva	Spontán abortus

télt. Ha elhagyjuk a teljesen reménytelen a- és azoospermiás betegeket, úgy a kezelt csoportok feleségeinek egynegyede esett teherbe.

### Megbeszélés

Normális fertilis esetekben az ép hereszövet és a hypothalamus—hypophysis rendszer között a hormonális kapcsolatot a hosszú, rövid és az ultrarövid feed-back mechanizmus biztosítja. Ezt főleg állatkísérletekben bizonyították (18), nagy valószínűséggel humán vonatkozásban is igaz e feltételezés (9).

Purvis és mtsai (9) serum gonadotropin értékei főleg FSH vonatkozásában mutattak magas eredményeket, pathológiás esetekben. Vizsgálatainkban az LH érték volt magasabb valamennyi pathológiás csoportban.

A hypergonadotrop állapot a kezelés eredménytelenségének árnyékát vetíti elő. Ilyen állapotoknak felel meg az aspermia, azoospermia, cryptospermia és az oligozoospermia maximalis bizonyos esete. E csoportokban az előbbieket alapján mi sem vártunk biztató eredményt.

Nem egyértelmű a testosteron szerepe a pathológiás állapotok megítélésében. Bár Franchimont és mtsai (3) vizsgálata az LH szint és a plasma testosteron között visszajelentő mechanizmust igazolt, más vizsgálatok szerint az 5-alfa-dihydrotestosteron játszik primer szerepet a feed-back mechanizmusban (1). Nem találták diagnosztikus jelentőségűnek a testosteron szintet normozoo- és pathospermiás esetekben hazai szerzők sem (15). A spermogram javulása minden olyan esetben

bekövetkezett, amelyben a germinális hám funkció-képes volt.

Betegek diagnosztikus csoportosításában Molnár és Szarvas megállapításai alapján (8) subnormális számértéknek vettük a 20—25 millió/ml értéket is, ha a mozgás és a szerkezeti értékek kifogástalanok voltak. Hasonló más külföldi szerzők (7) véleménye is.

A spermakép javulása előfeltétele a terhesség bekövetkeztének. A Clostilbegyt kezelés pedig e végcélt hivatott elősegíteni. A Clomiphen kezelés eredményességéről a férfi pathospermiás esetekben a már említettek kivül sokan beszámoltak (2, 5, 6, 10). Mi is ennek alapján próbáltuk ki a magyar készítményt.

Vizsgálataink alapján a pathospermiák Clomiphen kezeléséről a következőket állapíthatjuk meg:

A hypergonadotrop esetek — főleg ha biopsiával igazolt perifériás zavar is jelen van — nem alkalmasak a kezelésre.

A spermogrammon kívül az endocrin paraméterek, ezek között is a serum trophormonok meghatározása a legobjektivebb. A testosteron szint e szempontból nem döntő jelentőségű.

A Clostilbegyt kezelésre a hypozoo- vagy hypozoo-asthenospermiás csoport látszik legalkalmasabbnak. A subfertilis férfibetegek kezelésére biztosítani kellene a legalább 30 db tablettát tartalmazó kiszerezést is.

Feltételezhető, hogy a therapia időtartamának vagy a dosis mennyiségének emelésével eredményeink tovább javíthatók.



**Összefoglalás.** A szerzők 25 pathospermiás betegnek és 10 normális kontroll férfinak 8 héten át, napi 50 mg Clostilbegyvet adagoltak. Az extrém magas serum FSH és LH értéket mutató betegeken a terapia eredménytelen. A therapiás effektus leérésére a spermatogrammon kívül az endocrin paraméterek, ezek között is a serum trop-hormonok meghatározása a legobjektívebb. A testosterone szint e szempontból nem döntő jelentőségű. Clostilbegyt kezelésre a hypozoo- vagy hypozoo-asthenospermiás csoport látszik a legalkalmasabbnak. Anyagukban 5 esetben fordult elő terhesség. Mellékhatást nem észleltek.

**IRODALOM:** 1. *D'Agata, R. és mtsai:* Acta Endocrinologica. 1975, 79, 1. — 2. *Amelar, R. D.:* Infertility in Men: Diagnosis and Treatment. Philadelphia: Davis, 1966. — 3. *Franchimont, P. és mtsai:* J. Clin. Endocrin. 1972, 34, 1003. — 4. *Jungck, E. C. és mtsai:* Fertil. Steril. 1964, 15, 40. — 5. *Heller, C. G., Rowley, M. J., Heller, G. V.:* J. Clin. Endocrin. Metab. 1969,

29, 638. — 6. *Kretser, D. M.:* Clin. Obstet. Gynaec. 1974, 1, ??? — 7. *Lamensdorf, H., Compere, P., Begley, G.:* Fertil. Steril. 1975, 26, 469. — 8. *Molnár J., Szarvas F.:* Andrologia. Medicina, Bp. 1973. — 9. *Purvis, K. és mtsai:* Clin. Endocr. 1974 a+b, in press. Cit.: *Diczfalusy, E.:* Immunological Approaches to Fertility Control. Karolinska Symposia on Research Methods in Reproductive Endocrinology. Geneva, 1974. — 10. *Reyes, F. I., Faiman, C.:* Int. J. Fertil. 1974, 19, 49. — 11. *Santen, R. J. és mtsai:* J. Clin. Endocr. Metab. 1971, 33, 970. — 12. *Sas M., Kincses L.:* Zbl. Gynäk. 1974, 36, 1584. — 13. *Sas M., Szöllösi J., Falkay Gy.:* Orv. Hetil. 1976, 117, 896. — 14. *Sas M.:* Orvosképzés. 1974, 49, 63. — 15. *Sas M. és mtsai:* Orv. Hetil. 1975, 116, 2939. — 16. *Tyler, E. T. és mtsai:* Clin. Res. 1962, 10, 119. — 17. *Varga A.:* Gyógyszereink. 1976, 26, 112. — 18. *Vilar, O.:* In Hafez, E. S. E., Evans, T. N. (ed.): Human Reproduction, p. 12. Harper and Row: Hagerstown, Md., USA, 1973. — 19. *Zander, J., Holzmann, K.:* Gynäkologie und Geburtshilfe. Bd. I. G. Thieme, Stuttgart, 1969.

# GRISEOFULVIN- FORTE

tabletta

*Antibioticum,  
antimycoticum*



**ÖSSZETÉTEL:** 1 tabletta 125 mg griseofulvint tartalmaz mikronizált formában.

**JAVALLATOK:** Elsősorban krónikus, eddig terápiaerezisztens fonalgombás megbetegedések. A hajas fejbőr és a bőr favusa, trichophytosisa és microsporiasisa. A bőr krónikus Epydermophyton rubrum-fertőzése. Achorion hominis, Epydermophyton rubrum, trichophytonok okozta onychomycosisok.

**ELLENJAVALLAT:** Súlyos májkárosodások, porphyria, malignus tumorok, vérképzőrendszeri megbetegedések. Graviditas.

**ADAGOLÁS:** Felnőtteknek általában napi 4 × 1 tabletta (à 125 mg) étkezés közben. 2–3 hét után e dózist már csak másodnaponként kell adni. A kúra időtartama a megbetegedés jellegétől függ. Mivel a griseofulvin csak fungistatikus hatású, ezért addig kell adni, míg ép szövet nem váltja fel a fertőzöttet, különben a fertőzés recidivál. Gyermekeknek a napi dózis általában 3 év alatt napi 2–3 × 1/2 tablettát, 3–7 éves korban 2 × 1 tablettát, 7–15 éves korban 3 × 1 tablettát étkezés közben.

**MELLÉKHATÁS:** Fejfájás, szédülés, általában csak a terapia első hetében. Ritkán gastrointestinalis tünetek, átmeneti albuminuria. Nagyon ritkán reverzibilis granulocytopenia, anaemia, mely általában nem teszi szükségessé a kezelés megszakítását. Allergiás bőrjelenségek.

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

**CSOMAGOLÁS:** 100 tabletta (0,125 g) TÉRÍTÉSI DÍJ: 26,- Ft.



704

Forgalomba hozza:

GYÓGYÉRT

**Információ: MEDEXPORT Tudományos Ismertető Iroda**

Budapest, Balassi Bálint u. 25. 1055

Telefon: 122-867, 316-531

**Exportálja: V/O MEDEXPORT, Moszkva**



## A sacralis dermoid cysta (sinus pilonidalis) és sebészi kezelése

Pákozdy Pál dr.

A kórkép első leírója 1847-ben *Anderson* (2) volt. Az első közleményekben mint „szőrös fekély” szerepelt. Az irodalom igen változatos névvel illeti. *Coccygealis fistula*, *sacralis fistula*, *sacro-coccygealis fistula*, *sacralis dermoid*, *dermoid cysta*, *epidermoid fistula* csak a legfontosabb synonymái. Mint *Hardaway* (11) írja: „A kórkép éppoly kevésbé ismert, mint amilyen rosszul nevezik és még rosszabbul kezelik”. A hazai és a német nyelvterület irodalmában a *sacralis dermoid cysta* (a továbbiakban: s. d. c.) elnevezés a legáltalánosabb. Az angol irodalomban *Hodges* (22) által 1880-ban ajánlott latinus hangzású *sinus pilonidalis* terjedt el és újabban hazánkban is tért hódít. A második világháborúban keletkező „jeep disease” elnevezés bár találó, de kevésbé tudományos (7, 9, 11, 15).

A s. d. c. hordozóknál macroscoposan a *sulcus interglutealis*ban, az os *coccygis* felett, pontosan a középvonalban egy, ritkábban több apró nyílást lehet látni (4, 15, 24, 26). A nyílásba szondát vezetve egy kis fistula-járatba jutunk, mely vagy vakon végződik, vagy egy kis *cystosus* üregbe torkollik. A kis *cystában* rendszerint *secretum* és szőrszálak találhatók, melyek gyakran kikandikálnak a kis lyukból. A fistula-járatok belfelületét laphám fedi, mely helyenként hiányozhat és helyét heg- vagy érdús granulatiós szövet foglalja el (14, 24). Az elsődleges járatok *mindig felfelé* és sohasem az anus felé irányulnak. Ami a járatok szövettani szerkezetét illeti, a bőr valamennyi járulékos képletei, mint szőrtüszők, faggyú- és verejtékmirigyek megtalálhatók (4, 13, 26). A szőrtüszők gyakran hiányoznak és a szőrök sem obligát velejárói a folyamatnak. Ezt a szövettani szerkezetet a szerzők jelentős része tagadja (14, 21, 22, 25).

### Pathogenesis

Keletkezését tekintve a vélemények erősen megoszloak. A szerzők egy része *congenitalis* fejlődési zavaron alapulónak veszi, míg mások — főként az angolszász irodalomban — szerzett elváltozásnak tartják. A fejlődési zavar alapja az ektodermából a magzati fejlődés 3–5. hetében kialakuló velőcső tökéletlen záródása lenne, amikor epithel szigeteket szóródnának a mélybe. Ezek képeznék a kórkép kiindulópontját (4, 14, 24, 25).

A szerzők másik része szerzett elváltozásnak tartja a kórképet (5, 6, 15, 21, 22, 26), analóg módon a borbélyok kezén az interdigitalis redőbe ékelődő szőrszál hatására fellépő, granulatiós jellegű gyulladással folyamathoz. *Nitzsche* és *Knoch* (21) hasonló megbetegedést ismertet a fejők kezén.

E teória szerint a betegség alapja a fokozott és erős szálú szőrzetnövekedés, melyhez a kövérség, a fokozott izzadás, a mostoha hygiénés viszonyok mint kiváltó tényezők társulnának. Az izzadás hatására macerálódó, a helyi mechanikai behatásoknak kitett bőr a közeli anus miatt könnyen fertőződhet és a kialakuló gyulladás indítaná meg a granulatiót. A gyulladás és a szövet-granulatio tályogképződéshez, majd ennek áttörése fistula kialakulásához vezet, melybe a laphám kívülről kúszik be. Különösen ülő foglalkozásúaknál a farpofák állandó súrlódása következtében kialakuló erőteljes szívó hatás a letöredezett szőrszálakat beszippantáná a járatokba. Ezt támogatná, hogy a betegség leggyakoribb fellépése a pubertás utánra, az erőteljes szőrzetnövekedés idejére esik. A megbetegedettek nagyobb része az átlagosnál dússabb szőrzetű.

Véleményünk szerint a születés óta meglévő epitheloid elemek hosszú ideig tünetmentesek. A legtöbb hordozónak enyhe égő érzés és járáskor jelentkező enyhe fájdalom kívül nem okoznak panaszt. Kezdetben legtöbb betegnél a sipolyjárat hiányzik, csak a bőrön levő behúzódnak jelzi az elváltozást (4). Az általunk ismert legfiatalabb betegnél édesanyja két éves kora óta észleli az időnként váladékozó kis fistulát. Lényegében a betegséget az addig tünetmentesen meglévő kis járatok befertőződése váltja ki. E fertőzés okai a fent ismertetett tényezők.

A gyulladás kiváltásában, a *locus minoris resistentia* kialakulásában a mechanikai behatásoknak igen fontos szerepük van. Az ülőfoglalkozásúak állandó irritációja, a velejáró izzadás és a bőr maceratiója megkönnyíti az anus környéki pathogen csirák behatolását. *Hardaway* (11) az amerikai hadsereg második világháborús egészségügyi beteganyagában 77 637 esetet gyűjtött össze, akiket gyulladt s. d. c.-val lazaret kezelésben kellett részesíteni. Ez a hadsereg személyi állományának 0,3%-át tette ki. Más kórképek mellékeleteként 9000 esetben észleltek és kezeltek gyulladt s. d. c.-t. A megbetegedettek zöme gépkocsi- és harcokocsivezetők közül került ki (jeep disease). Hasonló megfigyelést tettek a koreai háborúban is (9, 11, 15).

A kórkép felismerése és a diagnosis felállítása általában nem okoz nehézséget, csak gondolni kell rá. Ennek ellenére gyakoriak a tévedések különösen az alapellátásban (4, 13, 16).

### Szövődmények

A betegség lefolyásában három szövődménnyel kell számolnunk.

Az első az acut gyulladás és tályogképződés, mely a betegek jelentős részét az orvoshoz viszi. A *sacro-coccygealis* régióban a bőr duzzadt, vörös



és nyomásra igen érzékeny. Az orvosi tevékenység ilyenkor csak incisióra szorítkozhat (3, 4, 25). Ezután, vagy ha a beteg nem fordult időben orvoshoz és a tályog spontán áttör, a tünetek rohamosan enyhülnek. Az ekkor észlelő orvos már csak a gennyet ürítő fistula-járatokat láthatja. Spontán gyógyulásra nem számíthatunk. A betegség szociális jelentősége az acut szakok hetekig tartó munkakiesésében van.

A második igen kellemetlen szövődmény a recidivára való nagyfokú hajlam. A betegség a heveny tünetek lezajlása után hosszabb-rövidebb idő után ismét fellángol és ennek újabb fistula-járatok keletkezése lesz a következménye. Évekig fennálló betegségnél a sipolyok valóságos szövövénye alakul ki.

A harmadik, szerencsére nagyon ritka szövődmény a malignus átalakulás. *Cleveland és Green* (8) 1964-ben mindössze 12 esetet gyűjtött össze a világirodalomban. Ezután *Knoch és Schulz* (15), valamint *Olivari, Reismann és Bayer* (22), további 1—1 esetet észleltek. Az összegyűjtött esetekből 8 az Egyesült Államok területén fordult elő. A s. d. c. malignus átalakulása rendszerint hosszú évek alatt történik. Tünetei nem jellegzetesek. A fistulák váladéka rohamosan szaporodik és véres lesz. Szövettanilag laphám rák. Keletkezése analóg az idült osteomyelitis fistula malignus elfajulásával vagy az idült ulcus crurisok bőrcarcinómájával. Lefolyása viszonylag jóindulatú, csak a lágyrészeket szövi át, az alatta levő csont-ra sohasem terjed rá.

### Therapia

A betegség gyógyításában nincs egységes szempont. Az elmúlt évtizedek folyamán számtalan eljárást dolgoztak ki, de az irodalom adatai szerint az egyes szerzők által kidolgozott eljárások jó eredményeit mások nem tudták reprodukálni.

A teljesség kedvéért említjük meg *Maurice és Greenwood* (20) által javasolt phenol kezelést. Az eljárás lényege, hogy a fistula-járatokba a nyugalmi szakban phenolt fecskendezünk. Ez hivatott volna intenzív hatásával olyan localis izgalmat keltetni, mely gyorsan kialakuló granulációval és szövet-proliferációval a fistulákat gyógyulásra serkentené. Az eljárás megítélése nagyon nehéz. A szerzőkön kívül nem számolt be senki sem hasonló kezeléstről.

A műtéti megoldásokat a következő csoportokra lehet osztani.

1. A sipolyok marsupialisációja (3, 26). Eléggé vitatott és viszonylag kevés helyen alkalmazott eljárás, mely a fő fistula-járatot excindálva a mellékjáratokat felhasítja és a szabadon fekvő sebüreget a környező bőrrel befedi, úgy hogy egy kis tölcser keletkezik. A továbbiakban a sebüreget antisepticus oldattal átitatott tamponnal fedik. A kötést a 4. postoperatív napon távolítják el, majd ezüstnitrátos edzést alkalmaznak. *Abramson* (1) szerint csak ez az eljárás hoz biztos gyógyulást. *Kremmydos és Poulías* (19) tíz esetben alkalmazva, csak egy esetben észleltek recidivát. A marsu-

pialisatio nem terjedt el. Általában csak egyes nagy fistulák megoldására alkalmas.

2. Az ún. nyílt eljárás, mely valamennyi műtéti beavatkozás közül a legrégebbi és főként a német nyelvterületen még ma is kiterjedten alkalmazták (3, 15). A bőrelváltozásokat, az alatta levő sipolyjáratokat és a granulációs szövetet a fasciáig eltávolítják és a keletkező üreget hagyják másodlagosan gyógyulni. Hátránya a hosszú gyógyulási idő, a rossz gyógyulási tendencia, a secundaer infectio veszélye és a gyakori recidiva-képződés. *Carstensen és Keichel* (7) csak a terület kiterjedt infectiójánál ajánlják. *Carosi, Ritelli és Lauro* (6) 99 beteget kezeltek ezzel az eljárással. A kórházi kezelés ideje 14 betegnél 36-tól 45 napig, 64 betegnél 45-től 55 napig tartott. 15 esetben a kezelési idő elérte a 60—65 napot és 6 betegnél a 90 napot.

3. További lehetőség a kórkép megoldására a kóros szövetek kiirtása után keletkező sebüreget zárása a környezetből vett plasticai lebenyekkel, melyek lehetővé teszik a szövethiány feszülésmentes zárását és jobb vérellátást biztosítanak. Az ajánlott plasticai megoldásoknak számtalan változatát dolgozták ki (3, 15, 18, 22, 24, 26).

4. Végezetül a negyedik megoldás lényege a teljesen zárt kezelés. A fistulákat a kóros környezetükkel együtt az ép szövetekig, le a fasciáig kiirtjuk és a sebüreget drain behelyezése mellett vagy anélkül elsődleges varratokkal zárjuk. A sebszélek feszülésének elkerülésére széles szövetsávtól Donati-öltéseket helyezünk be (15, 17).

Ezt az eljárást évtizedekkel ezelőtt az angol nyelvterületen vezették be. *Hamilton, Stephans és Claugus* (10) ezzel az eljárással műtött 393 betegből 85%-ban elsődleges sebgyógyulást értek el és a betegek mindössze 12,2%-ának a sebe gyógyult másodlagosan. Betegeik közül 74,6%-ot utánvizsgálva, 18,1%-nál lépett fel recidiva a műtétet követő 1 év alatt.

*Calvet és Coutier* (5) mindkét eljárással operáltak. Míg a zárt eljárás gyógyulási ideje átlagosan 3 hét, addig a nyílt kezelés gyógytartama 6-tól 12 hétre tehető. A zárt eljárás világszerte terjedőben van. Ezzel a beavatkozással nyert tapasztalataink alapján szeretnénk beszámolni saját anyagunkról.

### Beteganyag

A szolnoki MÁV Kórház sebészeti osztályán az elmúlt 10 év alatt 10 820 beteget operáltunk. Ebből 78 alkalommal s. d. c.-t, így minden 158 műtetre 1 esett, ami az irodalmi adatoknál lényegesen gyakoribb előfordulást jelent (25). A nemek aránya 69 férfi és 9 nő, ez 86,8 és 13,2%-nak felel meg. A legfiatalabb betegünk 14, a legidősebb 50 éves volt. Betegeink átlagos életkora 27,8 év, míg ebből a nőké a világirodalmi adatoknak megfelelően 20,1 év. Férfi beteganyagunkon a számos szerző által felsorolt, a betegség kiváltásában oly fontos oki tényezők, mint az erős szőrzetnövelés, a sötét haj és a kövér testalkat csak beteganyagunk egy részére volt jellemző. A nőknél mind-



ezek és főként a tisztaság hiánya fel sem merültek.

Anyagunkban az ülőfoglalkozás oki szerepe sem volt kimutatható. Betegeink közül lényegesen több volt az állófoglalkozású (43 beteg, 55,1%) és a részben álló foglalkozású (11 beteg, 14,1%), mint az ülőfoglalkozású (24 beteg, 30,8%).

Betegeink már évek óta szenvedtek betegségükben. Legtöbbjüket már több alkalommal incindálták anélkül, hogy a kórképet felismerve a végleges megoldásra törekedtek volna. Betegeinknél a bacterium kitenyészését és a resistentia-vizsgálatot a lehetőségekhez képest elvégeztük. Így módunkban állott célzott antibioticus kezelést végezni az előkészítés során és a postoperatív szakban. A gyulladás fokától és az előkészítés eredményességétől függően a radicalis műtétet az incisiótól számított 3. és 60. nap között végeztük.

Műtétkor a középvonalban elhelyezkedő fistula-járatok nyílásait keskeny, kétoldalt, a középvonaltól 2—3 mm-re laterálisan vezetett babérlevél alakú metszéssel körülvágjuk. Ezután a bőr alatt oldalirányba praeparálva a másodlagos fistula-járatokat kiirtjuk. Amennyiben ezek a bőrre nyílnak, úgy torkolatukig követjük és hámbélésüket eltávolítjuk. Egyes sebészek a járatokat műtét előtt metylenkével töltik fel (14, 17, 23). Mi ezt nem alkalmazzuk, mert a fistula esetleges sérülése esetén a festék mindent elszínezve, a szabad szemmel látható különbségeket elfedi és ezáltal a járatok kiirtását megnehezíti. Véleményünk szerint ebben a fázisban dől el a műtét sikere. Amennyiben a fistula-járatokból részletek maradnak benn, a recidiva alapját teremtik meg. A primaer sebzárás egyes szerzők által említett magas recidiva hányadosa szerintünk azért van, mert sok sebész az elsődleges sebzárásra törekedve, akaratlanul is takarékoskodik a szövetekkel, noha csak a bőrrel kell takarékoskodni és ezáltal fistula-részleteket hagy a műtéti területben. Sebzésünk haránt irányban a fascián támaszkodó háromszög alakú. Felette a bőr minden alkalommal könnyen egyeztethető volt részben Donati-, részben egyszerű öltésekkel. A seb üregébe idegen anyagot nem teszünk. Az esetleges vérzés csillapítása forró konyhasós törlővel, esetleg electrocauterrel történik. Fontos tényező az utóvérzés megelőzése. Ezért a fistula-járatok kiirtása után széles, a sebalap fasciáját is felöltő öltéseket helyezünk be és ezeket a sebszélek egyesítése után a sebvonalra helyezett, összesodort gaze-törlő felett csomózzuk meg.

Műtéteinknél, leszámítva az 1967 és 1969 között végzett 14 esetet, draint nem alkalmaztunk. Ezeket a betegeket még nem láttuk el compressió kötéssel, melyet később, még az irodalmi ismertetése előtt évekkal már alkalmaztunk. Drainált eseteink gyógytartama átlagosan 17 nap, míg a nem drainált 64 betegnél 10 nap. 56 betegünk sebe elsődlegesen gyógyult. 5 betegnél a sebzás anus felőli harmadában pár napig, 2 betegünknel 10, ill. 14 napig enyhe váladékozás volt megfigyelhető.

A műtéthez kizárólag monofil varróanyagot használunk. A compressió fedőkötést 4 nap múl-

va távolítjuk el, a kötés tisztán tartása érdekében a betegek 2 napig koplálnak és az obstipatio elősegítésére fájdalomcsillapítóként Dolort kapnak. 5. nap a fedőkötés eltávolítása után kapnak hasajtót.

Az ellenőrzés folyamán eddig 9 esetben észleltünk recidivát (11,5%). A recidivák okát egyértelműen műtéttechnikai hiányosságokra vezetjük vissza. Egy betegünk folyamata nagy kiterjedésű volt. Egy ülésben nem lehetett úgy kiirtani, hogy sebet elsődlegesen tudjuk zárni. Ezért a betegnek ezt előre jeleztük és az első műtét után egy évvel a második ülésben sikerült valamennyi fistula-járatot kiirtani.

Betegeink legnagyobb része a műtét után három héttel már eredeti munkáját folytathatta. Több esetben, főként a fiatalok anyagi okok miatt már 10—12 nap múlva dolgoztak. Bár ülés közben enyhe feszülést éreztek, munkájukat ez nem zavarta.

Recidiváink főként a kezdeti időben voltak. Betegeinknél az ismételt, nagyobb körülménnyel végzett műtét végleges gyógyulást hozott.

**Összefoglalás.** A szerző 10 év alatt (1967—1977) a szolnoki MÁV Kórház és Rendelőintézet sebészeti osztályán 78 sacralis dermoid cystát észlelt. Ismerteti az elváltozás anatómiáját. A kórkép pathogenesisének, tünettánának és szövődményeinek áttekintése után taglalja a terápiás lehetőségeket. Az osztály anyagán en bloc kimetszéssel és elsődleges, drainage nélküli sebzárással kiemelkedően jó eredményt értek el. A recidivát mindig műtéttechnikai fogyatékosagra vezeti vissza.

**IRODALOM:** 1. *Abramson, D.*: Ann. Surg. 1960, 151, 261. — 2. *Anderson* (cit. Simárszky). — 3. *Bier-Braun-Kümmel*: Chirurgische Operationslehre. Johann Ambrosius Barth. Leipzig. 1975. Bd. 4/II. 397. — 4. *Bugyi I.*: Gyakorlati Sebészet. Medicina. Budapest, 1960. — 5. *Calvet, J. P., Coutier, F.*: Sem. Hôp. Paris. 1963, 39, 2158. — 6. *v. Carosi, Ritelli, D., Laurus, R.*: Minerva chir. 1961, 16, 297. — 7. *Carstensen, E., Keichel, F.*: Chirurg. 1963, 34, 303. — 8. *Cleveland, B., Green, W. O.*: Surgery. 1964, 55, 381. — 9. *Endes P.*: Pathologia. Medicina. Budapest, 1972. II. 474. — 10. *Hamilton, J., Stephans, G., Clausus, C.*: Surgery. 1963, 54, 597. — 11. *Hardaway, R.*: Arch. Surg. 1958, 76, 143. — 12. *Hodges* (cit.: Olivari). — 13. *Jelinek I.*: Magy. Seb. 1965, 19, 402. — 14. *Kleinschmidt, H. J. és mtsai*: Zbl. Chir. 1974, 99, 300. — 15. *Knoch, H.-G., Schulz, W.*: Brun's Beitr. klin. Chir. 1971, 218, 360., 452. — 16. *Ligeti J.*: Magy. Seb. 1970, 22, 233. — 17. *Littmann I.*: Sebészeti Műtéttan. Medicina, Budapest, 1977. 494. — 18. *Lux O., Török Z.*: Orv. Hetil. 1967, 108, 1452. — 19. *Kremmydos, B., Poulas, G.*: Acta chir. Hellen. 1958, 781. — 20. *Maurice, B., Greenwood, R.*: Brit. J. Surg. 1964, 51, 510. — 21. *Nitzsche, P., Knoch, H.-G.*: Mschr. Unfallheilk. 1966, 69, 91. — 22. *Olivari, N., Reismann, B., Bayer, H.-W.*: Brun's Beitr. klin. Chir. 1973, 220, 306. — 23. *Raemensky, S.*: Chirurgia. 1957, 37, 36. — 24. *Saegesser, M.*: Spezielle Chirurgische Therapie. 1959. Hans Huber. Bern und Stuttgart. — 25. *Simárszky J.*: Magy. Seb. 1961, 14, 39. — 26. *Zambouras, D. A., Karavas, N.*: Chirurg. 1971, 42, 330.



# TISASEN A+B draszté

## laxativum

### OSSZETÉTEL

Sennozid A + B 10 mg drasztéenként.

### HATÁS

A senna-drog antron, diantron és antrakinnon típusú glükozidokat tartalmaz. Száraz kivonatában – melyet ez a draszté tartalmaz – hatásos diantron származékok találhatók: sennozid A és sennozid B. Az eddigi senna készítményekkel ellentétben ebben a drasztéban a hatóanyag pontosan meghatározható, és általában mentes a nem kívánatos mellékhatásoktól. A draszté hatásos mind spastikus, mind az atóniás 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.

Forgalomba hozza:

**ALKALOIDA VEGYÉSZETI GYÁR  
TISZAVASVÁRI**

### JAVALLATOK

Különböző eredetű (pl. habitualis, postoperatív, terhességi) obstipatio, továbbá műtéti előkészítés.

### ELLENJAVALLAT

Bélelzáródás.  
Káliumháztartás zavara.

### ADAGOLÁS

Felnőtteknek a széklet rendezése céljából napi 1–2 draszté, hashajtás céljából napi 3–4 draszté este, étkezés után. Gyermekeknek 1 draszté este, étkezés után.

### MELLÉKHATÁSOK

Ritkán átmenetileg flatulentia előfordul, továbbá abdominális fájdalmak jelentkezhetnek.

**MEGJEGYZÉS:** Vény nélkül is kiadható.

**CSOMAGOLÁS:** 30 db draszté. ● **TÉRITÉSI DIJ:** 3,90 Ft





# SANEGYT®

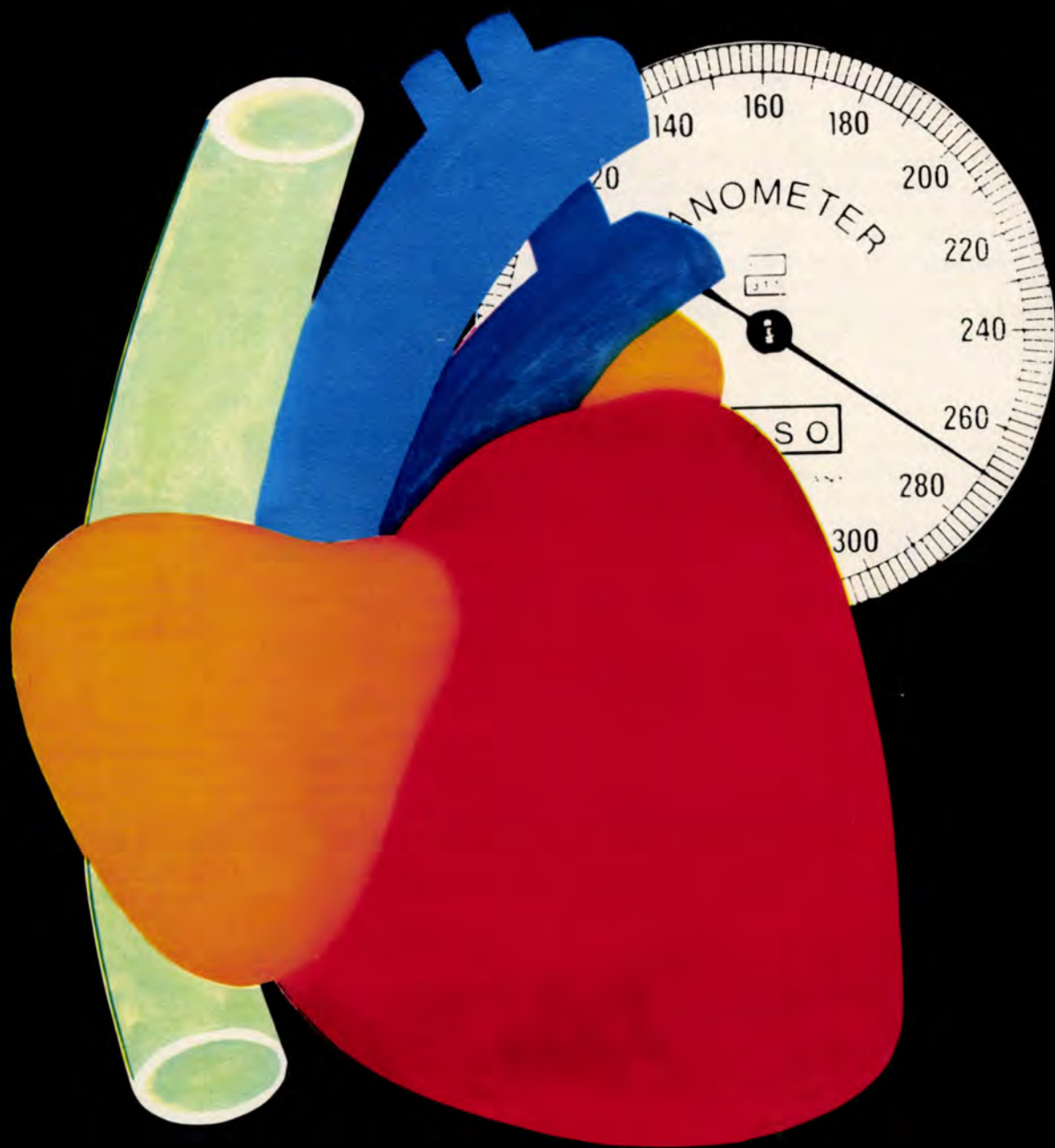
**tableta 10 és 25 mg**  
**injekció**

(antihypertensivum)

A guanethidinhez (Sanotesinhez) hasonló, de annál jobban felszívódó adrenerg neuronblokkoló.

Egyaránt alkalmas a hypertonia-betegség valamennyi stádiumának kezelésére, de a súlyosabb stádiumokban érdemesebb alkalmazni, mert hatása ekkor kifejezettebb.

Az akut hypertoniás krízis megszüntetésére is alkalmazható intravénás injekcióban.





# SANEGYT®

tabletta 10 és 25 mg, injekció

antihypertensivum

## ÖSSZETÉTEL:

1 tableta 10 mg, illetve 25 mg guanazodiniumot tartalmaz (guanazodinium sulfuricum alakjában); 1 ampulla 1 ml vizes oldatban 10 mg guanazodiniumot tartalmaz (guanazodinium sulfuricum alakjában).

## JAVALLAT:

Középsúlyos és súlyos hypertensio kezelése.

## ELLENJAVALLATOK:

Abszolút ellenjavallt phaeochromocytoma esetén, egyéni túlérzékenység előfordulásakor. Óvatosság ajánlatos cardiovascularis megbetegedés (különösen cerebralis és végtagerek sclerotikus elváltozása) esetén és csökkent glomerulus-filtrációval járó állapotokban.

Műtét előtt álló betegek Sanegy-t-kezelését félbe kell szakítani, ha lehetséges már 2 héttel a sebészeti beavatkozás előtt.

MAO-gátlókkal (pl. Nuredallal) együtt nem adható, mert hypertoniás krízist okozhat. A MAO-inhibitor adagolását minimum 1 héttel a Sanegy-t-kezelés előtt abba kell hagyni. A guanethidin-antagonizmust mutató triciklikus antidepresszánsok és major tranquillansok a Sanegy-t-kezelés eredményességét is ronthatják, ezért együttadagolásuk (pl. Melipraminnal, Teperinnel, Hibernallal, Sapilenttel) kerülendő.

## ADAGOLÁS:

Egyéni megítélést igényel.

Az első napokban a napi adag 10—20 mg, esetleg 2 részletben, melyet a hatás eléréséig fokozatosan és óvatosan kell növelni. A vérnyomás csökkenése általában a kezelés 5—6. napján, esetleg előbb jelentkezik; stabilizálódása az esetek többségében 10—15 nap.

Általában napi 30—40 mg-os dózis kielégítő, legfeljebb azonban napi 50—75 mg adható.

A készítmény salureticumokkal, más hypertensivumokkal, beta-receptor-blokkolókkal, spasmolyticumokkal kombinálható, de ebben az esetben a vérnyomás alakulásának megfelelően csökkenteni kell a dózist. Digitaloidokkal együtt adható. A tablettákat szétrágva, kevés vízzel kell bevenni.

Az injekció intravénás befecskendezése lassan (1—2 perc alatt) történjék; az ampullák tartalmát fiziológiás sóoldattal kell hígítani. Angina pectoris jelentkezése esetén az injekció befecskendezését azonnal abba kell hagyni.

A vérnyomás csökkenése iv. adagolás esetén semiorthostatikus helyzetben gyorsabb és kifejezettebb. Szükség esetén az injekció 2 óra múlva megismételhető, illetve a kezelés tablettával folytat-

ható. Az adagolás beállítása (különösen az injekció alkalmazása) lehetőleg intétetben, a további kezelés orvosi ellenőrzés mellett történjék.

## MELLÉKHATÁSOK:

A guanethidin-készítmények alkalmazásakor tapasztalható orthostatikus vérnyomáscsökkenés, amely collapsushoz is vezethet, Sanegy-t adagolásakor is előfordulhat. Ezek a panaszok a guanethidin-származékokra általánosan érvényes utasítások betartása esetén kevésbé kifejezettek, mint guanethidin adagolásakor. Enyhébb esetben az orthostatikus tensio-csökkenés terápiásan is jól kihasználható, súlyosabb orthostatikus hypotóniánál Trendelenburg-helyzet alkalmazása javasolt.

Az orthostatikus tensio-esés mértéke a kezelés folyamán csökken. Iv. alkalmazásakor (elsősorban gyors befecskendezés után) átmeneti, percekig tartó vérnyomás-emelkedés, meleg és ún. gyógyszeriz érzése, továbbá bradycardia (ez utóbbi orális alkalmazás esetén is) előfordulhat. Elsősorban nagyobb dózisok adásakor hasmenés, ritkábban potenciáscsökkenés jelentkezik, melyek a kezelés félbeszakítása után megszűnnek. Előfordulhat még gyengeség, szájszárazság, valamint az esetleges egyéni gyógyszer-túlérzékenységből adódó allergiás tünetek.

## FIGYELMEZTETÉS:

A gyógyszer alkalmazása esetén kerülni kell a fekvő helyzetből történő hirtelen felállást! Terhességben, különösen az első 3 hónapban adagolása nem ajánlatos.

A gyógyszer hatása alatt fokozott elővigyázatosság szükséges. A gyógyszer bevétele, illetőleg alkalmazása után 8—10 óra belül, vagy folyamatos kezelés esetén a kúra időtartama alatt járművet vezetni, magasban vagy veszélyes gépen dolgozni tilos. Alkalmazásának, illetőleg hatásának tartama alatt szeszes italt fogyasztani nem szabad.

A Sanegy-t-kezelés alatt álló betegeken az inzulin-érzékenység némi fokozódását figyelték meg. A kúra alatt ajánlatos a diabeteses betegek inzulinigényét ellenőrizni.

## MEGJEGYZÉS: ❀❀

A 10 mg-os és 25 mg-os tabl., továbbá az injekció csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető. Az injekciót azon szakrendelés (gondozó) szakorvosa rendelheti, aki a gyógyszer javallatai szerinti betegség esetén a beteg gyógykezelésére területileg és szakmailag illetékes.

## TÉRÍTÉSI DÍJ:

40 × 10 mg tbl. 2,90 Ft

10 × 1 ml amp. 2,80 Ft

**Égyt** GYÓGYSZERVEGYÉSZETI GYÁR, BUDAPEST



Semmelweis Orvostudományi Egyetem,  
Érsebészeti Intézet  
(igazgató: Soltész Lajos dr.)

## A His electrographia jelentősége a rhythmus-zavarok analysisében

Czakó Elemér dr. és Solti Ferenc dr.

A szív ingervezető rendszerének vizsgálata az arhythmiai analysisének egyik sarokköve. Az inger pitvar-kamrai átvezetését az ún. a-v csomó biztosítja. Az ingerület pitvarról kamrára való átterjedését az EKG-n, mint ismeretes, a P—Q távolság reprezentálja. A szokványos EKG nem ad pontos felvilágosítást arról, hogyan halad az inger az a-v csomóban, a His-kötegekben és Purkinje-rostokban. Megfelelő technikával végzett intracavitális EKG, a His-köteg akciós potenciáljának rögzítése azonban lehetőséget ad a pitvar-kamrai vezető rendszer egyes szakaszainak az ingervezetés során mutatott viselkedésének beható tanulmányozására.

Előzetes kísérletek után *Alanis és mtsai* (1), majd *Hoffmann és mtsai* (13) mutatták ki kutyán, hogy a His-kötegek külön akciós potenciálja van, amely jól elkülöníthető a pitvarétól és a kamráétól. Első alkalommal *Giraud és mtsai* (11), majd *Watson és mtsai* (24) regisztrálták emberen. A regisztrálás ma is használatos, legjobban elterjedt módszerét *Scherlag és mtsai* írták le 1968—1969-ben (7, 12, 20). Az elmúlt évtizedben az eljárás világszerte elterjedt (2, 15, 22), újabban magunk is rutinszerűen alkalmazzuk az arrhythmia analysisekben.

Közleményünkben összefoglaljuk a His-köteg EKG-val kapcsolatos tapasztalatainkat, a teljességre való törekvés nélkül rámutatunk ennek jelentőségére, az arhythmiai diagnosztikájában betöltött igen fontos szerepére.

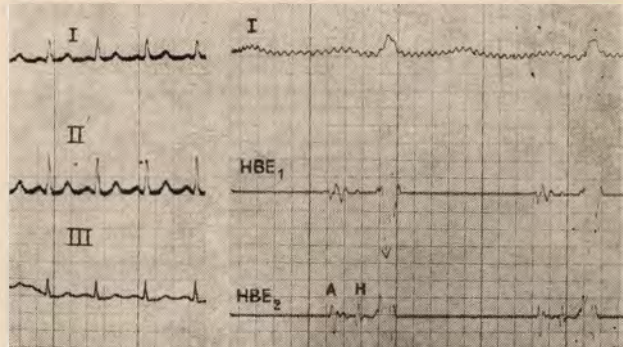
### Módszer

A His-köteg EKG regisztrálását 6 pólusú (Vygon) elektróda-katheterrel végezzük. Az elvezetés módja bipoláris. A kathetert a vena femoralis percutan punctiója után katheter bevezető szereléken át

(Cordis catheter introducer) vezetjük fel a jobb kamrába. Az elektródát EKG és rtg kontroll mellett úgy húzzuk vissza, hogy az elektródák a tricuspidalis bilentyű septalis vitorlájának, ill. a kamrai septum jobb oldalára feküdjenek. Az elektródát addig igazítjuk, ameddig a His-köteg potenciálja a pitvari (A hullám) és kamrai (V hullám) jel között meg nem jelenik. Az így kapott jelet 3 csatornás előerősítőn keresztül (Hellige) 3 csatornás hőíró EKG készüléken (Hellige EK—26) regisztráljuk 50—100 mm/s papírsebességgel. Az alkalmazott előerősítő 0,1—10—20—40—60 Hz alatti frekvenciák szűrését teszi lehetővé. A 0,1 Hz szűrő az egyik csatornán intracavitális EKG, a 40—60 Hz szűrő pedig a His-köteg akciós potenciáljának rögzítését biztosítja. A szűrés felső határa 200—500 Hz, ez a regisztrálás szempontjából kisebb jelentőségű.

Az elektróda és az előerősítő közé iktatott programváltó segítségével biztosítható mind az érzékelés, mind a His-köteg és környékének külső pacemakerrel történt elektromos ingerlése. A fenti elektródán kívül felvezetünk a vena subclavián vagy az ellenoldali vena femoralison keresztül még egy bipoláris elektródát a jobb pitvarba elektromos ingerlés vagy a sinus csomó környékének ingerületbe jutásának kimutatása céljából. Bal pitvari EKG regisztrálást a sinus coronariusba vezetett, vagy oesophagealis elektródával általában csak preexcitációs syndromában végzünk.

A pitvar-kamrai vezető kötegről elvezetett hullámok a következők (1. ábra):



1. ábra: Sinus rhythmus, normális ingervezetés. A bal oldalon 25 mm/s papírsebesség, I—II—III elvezetés. A jobb oldalon 100 m/s papírsebességgel az első csatornán referencia görbe (I. elvezetés), a második és harmadik csatornán His EKG. Az A—H hullámok világosan elkülönülnek egymástól. Normális átvezetési idő

1. A P hullámon belül jelenik meg a pitvarnak, az a-v csomó környékének ingerületbe jutását reprezentáló A hullám.

2. Egyes leírások szerint elkülöníthető a pitvarétól az a-v csomó akciós potenciálja (7, 8, 9), az ún. N hullám formájában. Ezt azonban többen kétségbevonják (19, 21).

3. Ezt követi a His-köteg bi- vagy trifázisos depolarizációs jele, a H hullám. Az A—H távolság normálisan 80—140 ms, és a H hullám 15—20 ms-ig tart.

4. Multipoláris katheterrel a His EKG jel után olykor sikerül regisztrálni a jobb Tawara-szár proximális részének akciós potenciálját is. Ez a H hullámot kb. 15—20 ms múlva követi. Általában bifázisos, időtartama 10—20 ms.

5. A kamrák ingerületbe jutását a V hullám jelzi. Ez nem esik mindig egybe a QRS komplexus kezdetével. A H—V távolság átlagos időtartama 35—40 ms. Ez az ingerületnek a His-kötegen, a Tawara-szárazakon és a Purkinje-rostokon való végigfutását jelenti.

Az egyes hullámok identifikálását elősegíti, ha az érzékelő elektródával in loco elektromos ingerlést végzünk (17). Ha a His-köteg magasságából ingerlünk, a QRS komplexus nem változik, a stimulusnak a QRS-tól való távolsága megfelel a H—Q távolságnak.

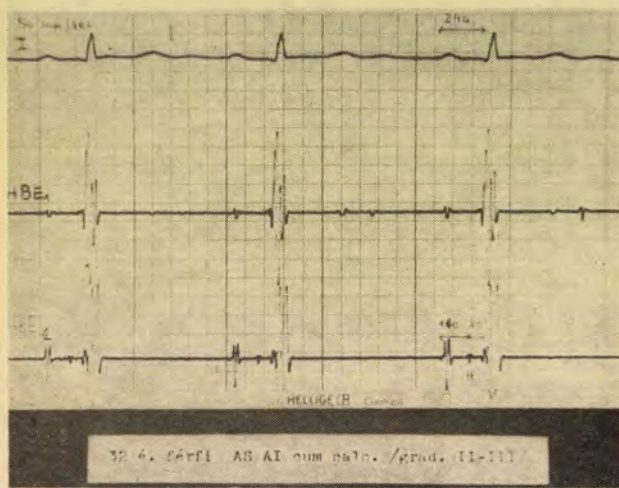


Ha viszont a jobb Tawara-szárat ingereljük, bal Tawara-szár block képét kapjuk. Az esetek túlnyomó részében azonban az elektroda-katheter rövidebb-hosszabb ideig tartó igazításával megfelelő elektrogramm nyerhető, amelyen egyértelműen jelentkeznek a nevezett hullámok. Kívánatos lehetőség szerint nagy papírsebesség használata, hogy az egyes hullámokat elkülöníthessük egymástól.

#### Esetismertetés

1977. augusztus—októberig 19 betegen végeztünk haemodinamikai vizsgálatok vagy arrhythmia analysis során His-elektrogramm felvételt. A His-EKG diagnosztikus jelentőségét 4 kiragadott példán, esetek ismertetésével mutatjuk be.

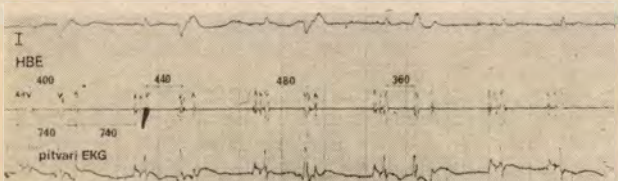
1. A 32 éves férfit rheumás carditis talaján kialakult kombinált aorta vitium miatt vettük fel. Szív-katheterezéssel a körkörös elmeszesedett aortabilentyún 26 Hgmm systoles nyomásgradienst okozó valvularis stenosis és III fokú aorta insufficienciát mutattunk ki. Mivel az EKG megnyúlt pitvar-kamrai átvezetést jelzett (P—Q 240 ms), His-EKG-t készítettünk (2. ábra). Mind az A—H (160 ms), mind a H—Q



2. ábra: 1° av block képe. Az A—H távolság 160 ms, a H—Q távolság 80 ms. 50 mm/s papírsebesség

távolság (80 ms) megnyúlt, amelyből arra következtethetünk, hogy az I. fokú block elsősorban a His-köteg felett, az a-v csomóban jelentkezik, de kissé megnövekedett a His-köteg vezetési ideje is. A beteg aorta műbillentyű-implantációban részesült.

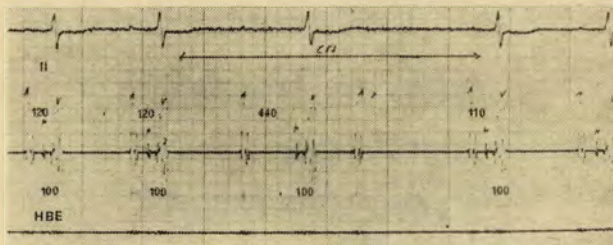
2. 58 éves férfi betegben az olykor halmozottan jelentkező kamrai extrasystolék eredetét vizsgáltuk. Az EKG normális pitvar-kamrai átvezetést és változó kapcsolási idejű kamrai extrasystolákat mutatott (3. ábra). Az intracavitális és His-EKG-n jól látható a 740 ms ciklushosszal jelentkező fix sinus ingerképzés, amely a szokványos EKG-n nem állapítható meg biztosan. Az extrasystolék alatt jelentkező pitvari ingerület az a-v csomóban elakad (His-potenciál nem követi). A V hullámokat egy esetben sem követte H



3. ábra: A kamrai extrasystolék kapcsolási ideje 440, 480, 360 ms. Az A hullámok nem visszavezetettek, az A—A távolság fix, ciklushossza 740 ms, a V<sub>1</sub> ill. V<sub>2</sub> hullámokat H hullám nem követi. Az anterograd vezetés normális. 50 mm/s papírsebesség

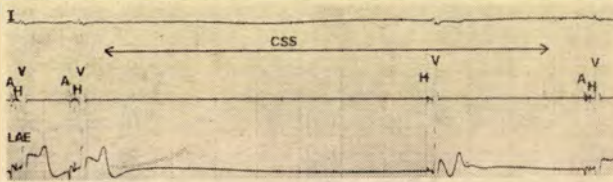
hullám, ami azt jelenti, hogy retrograd vezetés ebben az esetben nincs. Kamrai elektromos ingerlés mellett „túlvezérlés” csak 140/min frekvenciával volt biztosítható. Esetünkben az extrasystoliát, kamrai tachycardiát kamrai ectopiás fókusz tartotta fenn.

3. 65 éves férfi, 1° a-v block: carotis sinus hyperaesthesia esete. A szokványos EKG elvezetésekéből nem lehet a block pontos helyére következtetni. His-EKG regisztrálása közben végzett carotis sinus compressióra az a-v csomóban Wenckebach-periodicitás, block lépett fel. A beteg demand pacemakerimplantációban részesült (4. ábra).



4. ábra: Carotis sinus compressiójára az A—H átvezetés romlik (120 ms, 120 ms, 440 ms), majd a av csomóban block lép fel. A H—V távolság mindvégig változatlan marad (100 ms). 50 mm/s papírsebesség

4. 48 éves férfit ismételt jelentkező szédülések miatt vettük fel. A jobb carotis sinus compressiójára 3—5 s időtartamú asystolia jött létre. A His-EKG egyértelműen mutatja, hogy a 4 secundumos asystolia után a pótütés a His-kötegből indul ki és normális átvezetéssel a kamrára terjed (5. ábra). A



5. ábra: Carotis sinus hyperaesthesia. 4 s időtartamú asystolia. A pótütés a His-kötegből indul ki. 50 mm/s papírsebesség

következő ütés már supranodalis eredetű. Az észleltekből arra következtethetünk, hogy a carotis sinus hyperaesthesia jelen esetben sinuauricularis blockot, esetleg a sinus csomó működésének leállítását (sinus arrest) eredményezte. E kettő elkülönítésére jelen ismereteink szerint nincs lehetőségünk.

#### Megbeszélés

A His-köteg EKG regisztrálásának bevezetésével lehetőség nyílt a pitvar-kamrai vezetési zavarok pontosabb localisatiójára. Vezetési zavar, block minden eddig ismert formája, úgymint első fokú, Wenckebach-periodicitással vagy anélkül jelentkező másodfokú block, valamint harmadfokú block a pitvar-kamrai vezetőköteg valamennyi szakaszán létrejöhet. Ezért a vezetési zavarok, a klinikai (EKG) gyakorlat számára használatos besorolását változatlanul hagyva Narula és mtsai (18) a pontosabb localisatio érdekében 5 típust különböztetnek meg.

Az I. típus az intraatrialis vezetési zavart jelöli. Az EKG-n a P hullám kiszélesedését, P—Q megnyúlást, a His-EKG-n a P—A távolság növekedését észleljük.



A II. típus az a-v csomóban fellépő vezetési zavart vagy blockot jelenti. Ilyenkor az EKG-n első, másod- vagy harmadfokú a-v block képe jelentkezik, a His-EKG az A—H távolság megnyúlását mutatja, vagy az A hullámot nem követi H hullám.

A III. típus esetén a H hullám kiszélesedik ( $H_1-H_2$ ), az EKG 1—3° a-v blockot jelez. Ebben az esetben az ingerület a His-kötegekben lassul le vagy akad el.

A IV. típus a H—Q távolság megnyúlását vagy a H hullámot követően a V hullám hiányát jelenti. Ilyenkor az inger a Purkinje-rostokban blockolódik. Az EKG 1—3° a-v blockot mutat.

Vezetési zavar, block a vezető rendszer több szakaszán egy időben is felléphet. Ilyenkor kombinált vezetési zavarról beszélünk (V. típus). Az EKG-n 1—3° a-v block, a His-elektrogrammon az érintett szakaszok meghosszabbodása észlelhető.

A pitvar-kamrai vezető kötegen a vezetés nemcsak anterograd, hanem retrograd is lehet. A His-elektrogramm fontos támpontot mutat az esetleges retrograd ingervezetésről is. A kamrai tevékenységet követően a His akciós potenciálnak mind jelenléte, mind hiánya diagnosztikus jelentőségű. Retrograd ingervezetés esetén éppúgy létrejöhethetnek a vezetési zavar különböző formái, mint anterograd ingervezetés esetén.

Beszámolóinkban nem térhetünk ki részletesen a His-kötegek EKG a preexcitációs syndroma diagnosztikájában betöltött szerepére, csupán arra mutatunk rá, hogy ennek segítségével fontos információk birtokába jutottunk (3, 4, 5, 6, 10, 14, 16, 23, 25).

A His-EKG regisztrálása a ritmus-zavarok diagnosztikájának igen fontos kelleke. Közelebb visz a pontos diagnózishoz, s megfelelő therapia pedig mindig csak ennek ismeretében lehetséges.

**Összefoglalás.** A szerzők beszámolnak a His-elektrogramm regisztrálásának módszeréről és jelentőségéről. Beteganyaguk alapján mutatnak rá arra, hogy a His-EKG rendkívül informatív az arrhythmiai analysisében.

#### Megjegyzés a korrektúránál

A kézirat beküldése után Wórum Ferenc dr. és mtsai tollából közlemény jelent meg a His-kötegek EKG regisztrálásáról az Orvosi Hetilap 1978. évi 118. évfolyamának 5. számában.

**IRODALOM:** 1. Alamis, J., Gonzales, H., Lopez, E.: J. Physiol. 1958, 142, 127. — 2. Akhtar, M., Damato, A. N., Caracta, A. R.: Amer. Heart J. 1976, 91, 660 — 3. Castellanos, A., Castillo, C. A., Agha, A. S.: Circulation. 1970, 41, 42 (Suppl. III), 142. — 4. Castellanos, A., Castillo, C. A., Agha, A. S.: Circulation. 1972, 43, 667. — 5. Castillo, C. A., Castellanos, A.: Circulation. 1970, 42, 271. — 6. Castillo, C. A., Castellanos, A., Agha, A. S.: Chest. 1971, 60, 142. — 7. Damato, A. N., Lau, S. H., Scherlag, B. J.: Circulation. 1968, 37, 38 (Suppl. VI), 62. — 8. Damato, A. N. és mtsai: Circulation. 1969, 39, 435. — 9. Damato, A. N. és mtsai: Amer. Heart J. 1970, 80, 353. — 10. Durrer, D., Schuilenburg, R. M., Wellens, H. J. J.: Amer. J. Cardiol. 1970, 690, 25. — 11. Giraud, G. és mtsai: Arch. Mal. Coeur. 1960, 53, 753. — 12. Helfant, R. H. és mtsai: Circulation. 1968, 37, 38 (Suppl. VI), 98. — 13. Hoffmann, B. F., Cranefield, P. F., Stuckey, J. H.: Circ. Res. 1960, 8, 1200. — 14. James, T. N., Sherf, L.: Amer. J. Cardiol. 1971, 28, 414. — 15. Knippel, M. és mtsai: Giornale Ital. Cardiol. 1972, II, 422. — 16. Massumi, R. A. és mtsai: Amer. J. Cardiol. 1970, 26, 649. — 17. Narula, O. S., Scherlag, B. J., Samet, P.: Circulation. 1970, 41, 77. — 18. Narula, O. S. és mtsai: Amer. J. Med. 1971, 50, 146. — 19. Rosen, K. M. és mtsai: Circulation. 1971, 44, 833. — 20. Scherlag, B. J. és mtsai: Circulation. 1969, 39, 13. — 21. Scherlag, B. J.: Amer. Heart J. 1971, 81, 579. — 22. Schlepper, M., Neuss, H.: Zeitschr. Kreislaufforschg. 1972, 61, 861. — 23. Sherf, L., James, T. N.: Chest. 1969, 55, 127. — 24. Watson, H., Emslie-Smith, D., Lowe, K. G.: Amer. Heart J. 1967, 74, 66. — 25. Wellens, H. J. J., Durrer, D.: Circulation. 1975, 52, 58.

Rövid határidővel, olcsón, szakszerűen vállaljuk

## a ROVAROK és RÁGCSÁLÓK irtását

Szerződés esetén árengedmény!

„AGROSZER” Önálló Közös Vállalkozás. (Rovarirtó részleg)

Budapest XIV., Lumumba u. 209.

Telefon: 630-985.

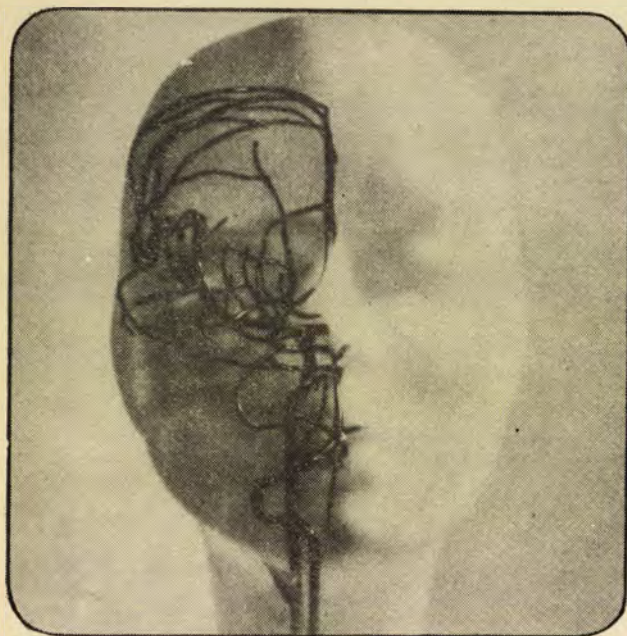




# SANDOMIGRAN<sup>®</sup>

draszé

migraine-prophylacticum



## HATÁS

A Sandomigranra jellemző a biogénaminokra, 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-szindróma kezelhetők a legelőnyösebben Sandomigrannal. Kevésbé eredményes a tenziós, psychogen, posttraumás fejfájások esetén.

Az akutan kialakult migraines rohamot nem befolyásolja.

## ELLENJAVALLATOK

Tekintettel a parasympholyticus hatás-komponensre: glaukóma; 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 draszé
DÉLBEN	-	1	1 draszé
ESTE	1	1	1 draszé

Az esetek többségében az 5. naptól napi  $3 \times 1$  draszé adható. Makacs esetekben a napi adag lépcsőzetesen  $3 \times 2$ ,  $3 \times 3$  draszéra emelhető.

## MELLÉKHATÁSOK

A fenti adagolási tájékoztató betartása esetén csak ritkán lép fel enyhe sedatív 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 draszé

Térítési díj: 13,40 Ft

## MEGJEGYZÉS

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

**ALKALOIDA VEGYÉSZETI GYÁR,  
TISZAVASVÁRI**

SANDOZ A.G. – BASEL licencia alapján



Semmelweis Orvostudományi Egyetem,  
II. Gyermekklinika  
(igazgató: Schuler Dezső dr.)

## „Hiányos hasfalizomzat” syndroma

Mátyus József dr.

Az első hasfalizomzat veleszületetten hiányos fejlettségével járó állapotot már 1839-ben leírta *Fröhlich F.* (1). A petyhüdtlen elődomborodó, vékony falú, ráncos bőrű has képét *Osler W.* (3) 1901-ben aszalt szilvához hasonlította. Amerikai szerzők (16) 1959-ben felújították a hasonlatot, s azóta az angol nyelvű irodalomban a „prune belly syndrome” elnevezés egyre inkább általánossá vált. Az angol nyelvterületen kívül ez a megjelölés nem honosodott meg.

A tünetcsoport első leírója utáni névadás is vitára adhat alkalmat. *Fröhlich F.* (1) még nem írt a hasfalizomzat hiányosságán kívül egyéb kóros eltérésekről. A századforduló táján többen csaknem egy időben ismerték fel az urogenitalis rendszer fejlődési rendellenességének szinte törvényszerű társulását (2, 3, 4). A hazánkban elterjedt *Obrinsky-syndroma* megjelölés nem látszik eléggé megalokoltnak annak ellenére, hogy *Obrinsky W.* (6) figyelemre méltó alaposággal foglalta össze 1949-ben az addig leközölt 41 eset tanulságait — hozzáadván saját esetét. Ebben az időben ugyanis többen is közöltek hasonló összefoglalásokat nagyobb saját esetszámmal (7, 8, 10).

A „hasizomhiány syndroma” elnevezés félrevezetőnek látszik, mivel az esetek nagy részében található a hasfalban több-kevesebb izomszövet (33, 36); ezért a „hiányos hasfalizomzat syndroma” (továbbiakban h. h. s.) megjelölés tartható a leghelyesebbnek.

A közölt esetek száma az ötvenes évek óta ugrásszerűen megnövekedett, jelenleg 300 körül jár. Feltűnő, hogy a közlemények zöme angol nyelvterületen jelent meg. Jóval kevesebb az egyéb közlés (17, 21). A hazai irodalomban hat közlemény található, összesen 15 h. h. s. esetről (13, 18, 24, 26, 31, 39). A kórkép széles körű ismerete — viszonylag ritka előfordulása ellenére — azért fontos, mivel a tünetcsoporthoz tartozó vese- és húgyúti rendellenességek korai felismerése teszi lehetővé az érintett betegek megfelelő kezelését.

## Eseteink

1. M. A. 2 hónapos líbiai arab fiúccsecsemőt néhány nap óta fennálló láz és nehézlégzés miatt hozták kórházba. Normális terhesség után otthon született; születésétől fogva feltűnő volt nagy hasa; ritkán és többnyire csak segítséggel ürített székletet, és csak igen gyengén tudott köhögni. A csecsemő szétterülő, laza hasfalán áttűntek a belek körvonalai. Az igen könnyen betapintható hasban a májat és a lépét szabadon lehetett mozgatni. A herék nem voltak tapinthatók. Az 1. és 2. ábrán a csecsemőt háton, ill. hason fekvő helyzetben látjuk. A csecsemő felsőlégúti hurutja az alkalmazott kezelésre gyógyult. Laboratóriumi leletei — enyhe anaemián kívül — nem mutatnak kóros eltérést; vizelete bakteriológiai vizsgálattal sterilnek bizonyult. Iv. urographiánál a bal vese és ureter területén nem volt látható contrast-anyag; jobb oldalon normális kiválasztást és ürülést találtunk. A húgyhólyag, valamint a jobb oldali pyelon és ureter alakja és helyzete normálisnak látszott. További vizsgálatra nem került sor, mivel a csecsemőt szülei hazavitték a kiválasztásos urographiát követő napon. Öt hónap múlva moribund állapotban került újból kórházunkba. Kétoldali, nagykiterjedésű pneumonia következtében 68 órával kórházi felvétele után meghalt; boncolásra nem kerülhetett sor.

2. D. L. fiúgyermeket először másfél éves korában vettük fel. Feltűnő volt hiányosan fejlett hasfalizomzata. Emellett kétoldali rejtettheréjúséget, valamint mérsékelt fokú tyúkmellet és dongalábakat találtunk nála. Vizeletében enyhe pyuriát észleltünk bakteriuria nélkül. Veseműködése ekkor még kielégítő volt. Az iv. urographia jó kiválasztást, kissé tárgult uretereket és kifejezetten tág hólyagot mutatott. A gyermek ezután 3 éves korában került újravételre ismétlődő lázas állapotok miatt. Ekor már nagyfokú pyuriát és bakteriuriát találtunk. A hólyagban residuális vizelet, cystographiával a hatalmasan tá-



1. ábra.





2. ábra.

gult hólyag mellett mérsékelt bal oldali vesico-ureteralis reflux is kimutatható volt (3. ábra). Veseműkö-



3. ábra.

dése beszűkült, vérnyomása még normális volt. Állandó hólyag-katheterezés és célzott kemoterapia hatására az urosepsis megszűnt, a gyermek állapota javult. A szülők nem egyeztek bele a javasolt urológiai műtétbe. Hétéves korában került újravételre súlyos veseelégtelenséggel. Vérnyomása 210/170 Hgmm volt, maradék N: 94 mg<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, serum kreatinin 8 mg<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, endogén kreatinin clearance 6 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> tf. Felvétele után nem sokkal uraemiás coma állapotába került, amely csak ismételt peritoneális dialysissel volt megoldható. Ebben az állapotban már csak kétoldali nephrectomia utáni tartós dialysis, ill. vese-transplantatio nyújthatott volna reményt a gyermek életbenmaradásához. Szülei saját felelősségükre hazavitték, s egy héttel később otthonában meghalt; boncolás nem történt. Megjegyzendő, hogy ez a beteg már szerepelt egy korábbi közleményben (26).



4. ábra.

3. Sz. I. öthetes fiúcssecsemő felvételekor az egyik szembetűnő eltérés a bal oldali hasfalizomzat hiányos fejlettsége volt normálisan fejlett jobb oldali hasfalizomzat mellett. A másik feltűnő rendellenesség a bal alsó végtag csaknem teljes hiánya; a csípőből kiinduló csonkon egy csökevényes lábfej látható. Egyik here sem tapintható. A gyermek 19 éves anyjának első terhességéből, 2600 g születési súllyal született. Az anya erősen nagyothalló, külső hallójáratok atresiásak, fülkagylói csökevényesek; terhessége második hónapjában lázas „influenzán” esett át. A csecsemő kivizsgálása során a vizeletben kóros eltérést nem találtunk. Az iv. urographia jó kiválasztást és ép üregrendszert mutatott. Ekkor is és a cystographia alkalmával is láthatóvá vált, hogy a tág hólyag a hasüregben, a jobb oldali crista ilei felett helyezkedik el. Endogen creatinin clearance 41 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> tf. volt, 0,6 mg<sup>0</sup>/<sub>0</sub> serum kreatinin szint mellett. Ezen érték változatlan volt legutóbbi, két éves korában történt vizsgálatokor is. Vérnyomása fiziológiás. A bal alsó végtag rtg-felvétele szerint a bal oldali csípőlapát



csökevényesen fejlett, igen kevés meszet tartalmaz; az os pubis és os ischii is csökevényes; bal oldalon nem látható az acetabulum, az ennek megfelelő hely alatt rövid csont (tibia?), majd lábtő-, lábközép- és ujjperccsontok (3 + 1 igen csökevényes lábujj) figyelhető meg. A koponya röntgenfelvételén a középvonal mellett két kerek, éles szélű, reactio-mentes csont-defectus látható. A periferiás vérből végzett cytogenetikai vizsgálat normális chromosoma-garnitúrát mutatott. A gyermek bal oldali hasfalizomzata két éves korában kifejezetten jobb tónusú, mint fiatal csecsemőkori felvételekor (4. ábra). Testi és szellemi fejlődése normális.

### Megbeszélés

A h. h. s. jellemző triászából az első megtekintéskor leginkább szembetűnő tünet a hasfalizomzat hiányos fejlettsége; ez különböző mértékben és kiterjedésben volt jelen betegeinken. Az 1. sz. betegen az egész elülső hasfalizomzat hiányzott; csak a m. rectus abd. köldök feletti részében lehetett kevés izomrost, amire a köldök kisebb felfelé húzottsága és rés-, ill. háromszögyszerű alakja utal (1. ábra). A 2. sz. betegen a hasfalizomzat hiányos fejlettsége enyhébb fokú volt. Az életkor előrehaladásával a hasizmok tónusa javult ezen és 3. sz. betegünkön is — valószínűleg a csökkent számú izomrostok hypertrophiája következtében. 3. sz. betegünk a h. h. s. egyik érdekes — és a pathomechanizmus magyarázata szempontjából fontos — esete. Jäger J. (21) 1965-ig tíz egyoldali h. h. s. esetet gyűjtött össze az irodalomból. Azóta is történt közlés néhány ilyen esetről (22, 23, 35). Esetünk külön érdekessége az egyoldali hasfalizomzat hiányos fejlettségének az azonos oldali alsó végtag csökevényes fejlettségével való társulása. Lattimernek (15) is volt h. h. s. esete egyik oldali csonka lábbal, de ott a hasfalizomzat hiányos fejlettsége nem korlátozódott a végtaghiány oldalára.

2. és 3. sz. betegünkön a tágult húgyhólyag a hasüregben helyezkedett el; a hólyag ezen foetális típusú elhelyezkedése és tágulása a leggyakoribb húgyúti fejlődési rendellenesség h. h. s.-ben. Nem ritkán található hólyag-diverticulum, a köldök irányában való kihúzottság. Több esetben beszámoltak az urachus nyitvamaradásáról (15, 35, 36), főként a legsúlyosabb prognózisú, húgycső-atresziás betegeken, akiken ez mintegy tehermentesítő hólyagsipolyként működött. 2. sz. betegünkhez hasonlóan a tágult hólyag mellett vesicoureterális reflux (3. ábra), valamint kisebb-nagyobb fokú ureter és pyelon-tágulat a második leggyakoribb húgyúti fejlődési rendellenesség h. h. s.-ben (22, 26, 38), bár egyes szerzők szerint a hólyagnyak, ill. a proximális húgycsőszakasz szűkülete a gyakoribb eltérés (10, 15, 23, 35). Elsődleges vesefejlődési zavar (aplasia, cystás elfajulás) is elég gyakori és — mint a mi 1. sz. esetünkben talált bal oldali „néma” vese — sok esetben a húgyutak állapotától függetlenül lép fel (19, 22).

Mindhárom esetünkben kétoldali rejtettheréjűséget találtunk. Műtét, ill. boncolás alkalmával h. h. s. eseteiben a heréket a hasüregben, az ureter középső szakasza közelében találták (19, 37). Ez arra utal, hogy a herék leszállása nem a lágyéksatorna nyílásának a tágult hólyag által való

összenyomása, hanem az ureterek tónuszavara, a peristaltika gyengesége miatt marad el. A hasüregi here-retentióra utal az a tény is, hogy eddig még nem ismeretes apaság előfordulása h. h. s. esetében (30, 36). Eseteink fiúk voltak, mint ahogy az addig közölt h. h. s. eset több mint 95%-a is fiú. Ezen tény alapján Williams és Burkholder (22) feltételezték azt, hogy a h. h. s. teljes körképe csak fiúkon fordul elő, mint nemhez kötöten öröklődő fejlődési rendellenesség. Azóta azonban közöltek két leány esetet (35, 39), akiken a h. h. s. teljes képe, tehát súlyos vese- és húgyúti fejlődési rendellenesség is jelen volt. 3. sz. esetünkben végeztünk cytogenetikai vizsgálatot, és normális chromosoma-garnitúrát találtunk. Eddig egyedül Harley és mtsai (33) találtak chromosoma-eltérést h. h. s. esetében. Ők egy házaspár 14 hónapos időközzel született két fiúgyermekében figyelték meg h. h. s.-t, és ugyanakkor mindkettőben mosaicismust találtak 16 monosomiával (45,XY,16—/46,XY). A h. h. s. kórereditének genetikai irányból való megközelítését szolgálták az ikervizsgálatok is. Nyolc esetben discordantiát észleltek monozigota ikerpárokban, ill. tripletben h. h. s.-re vonatkozólag (35, 36). Egyedül Petersen és mtsai (32) tapasztalták fiúikerpár mindkét tagjában h. h. s. fennállását, de ők sem gondolnak arra, hogy a h. h. s. genetikai kórereditéjű lenne; véleményük szerint a magzati élet 5—10. hete között fellépő kóros hatás következtében jön létre a tünetcsoport, s ez a károsítás ikrek esetén mindkét magzatban felléphet.

A h. h. s. kóroktanáról folyó vita még nem zárult le. A századforduló táján felállított mechanikus jellegű elméletek közös jellemzője, hogy okozati összefüggést tételeznek fel a hasfalizomzat hiányos fejlődése és az urogenitalis rendellenességek között. Stumme (4) és követői szerint az alsó húgyúti szűkület miatt kitáguló hólyag, ureterek és vesemedencék nyomása hozná létre a hasfalizomzat elsovadását. A h. h. s. esetekben azonban a csökevényes hasizmokból végzett fény- és elektronmikroszkópos vizsgálatok olyan elváltozásokat mutattak ki, melyek az izomfejlődés zavarával hozhatók összefüggésbe, és semmiképpen nem utalnak másodlagos izom-atrophiára (25, 31, 34, 35). Osler (3) szerint a hasfalizomzat hiányos fejlettsége miatt másodlagosan jönne létre a hólyag tágulása és az urogenitális rendszer egyéb, a h. h. s.-ben előforduló elváltozása. Mindkét mechanikus jellegű elmélet ellen szólnak a h. h. s. egyoldali hasfalizom hiányos fejlettségével járó esetei, közöttük a mi 3. sz. betegünk. Ezek szerint a hasfalizomzat hiányos kifejlődése és az urogenitális fejlődési rendellenességek nincsenek egymással ok-okozati kapcsolatban, hanem valamely, a magzati fejlődés 5—10. hete között fellépő kóros hatás egyidejűleg zavarja meg a hasfalizomzat és az urogenitális rendszer, valamint emellett esetleg a gastrointestinalis tractus, a végtagok stb. kialakulását (7, 15, 19, 22). A magzati élet 5—10. hete közötti károsító hatás vagy hatások mibenlétéről egyelőre semmit sem tudunk. A h. h. s.-ben következetesen azonos szervrendszerek hasonló elváltozásai figyelhetők meg (6, 7, 17, 28), így nem



látszik megalapozatlannak az a feltételezés, hogy a magzati fejlődés körülhatárolható időszakában beálló specifikus kóros hatásról van szó.

A régebbi közlemények 50% körüli korai (csecsemőkori) halálózásról számoltak be (15, 19). Néhány újabb közlemény derülátóbban ítéli meg a h. h. s. prognosist (35, 36, 39). Különösen csecsemőkori gyakoriak a légúti szövödmények a hasi légzés és a köhögés gyengesége miatt (22, 30). Súlyos tüdőgyulladás következtében halt meg 1. sz. betegünk is. Általában azonban a h. h. s.-ben szenvedők életkilátásai a veseműködés megtartottságának, ill. megtarthatóságának fokától függenek (22, 26, 28).

A kezelést illetően általánosan követendő elvként csupán a fertőzések elkerülésének, ill. azok korai és megfelelő kezelésének szükségességét fogadja el minden szerző. Egyesek felhívják a figyelmet az alsó húgyúti szűkület ismételt keresésének és — annak kimutatása esetén — a hólyagnyak-resectio elvégzésének fontosságára (10, 15, 23). A therapia ezen túlmenően urológiai correctio és decompressio eljárásokból (26, 29, 36), valamint a betegek beható megfigyeléséből és gondozásából áll (27, 30, 38), amelyben az urológusoknak és a gyermekorvosoknak szorosan együtt kell működniük.

**Összefoglalás.** Szerző három beteg klinikai megfigyelése, valamint az idevonatkozó irodalom tanulmányozása alapján ismerteti a hiányos hasfalizomzat syndroma klinikumát és a kórkép etiológiájára és pathomechanizmusára vonatkozó állásfoglalását. Sajat, az irodalomban egyedülálló esete, akiben a bal oldali elülső hasfalizomzat hiányos fejlettsége ellen a bal alsó végtag is csökkenyenesen fejlett, a tünetcsoport mechanikus eredete mellett szól, és megerősíti az embryopathias hatás feltételezését. E szerint a magzati fejlődés 5—10. hete között fellépő, eddig még ismeretlen jellegű, de erre a kórképre specifikus káro-

sító hatás egyidejűleg zavarja meg a hasfalizomzat és az urogenitális rendszer, valamint némely esetben ezek mellett más szervek (bélrendszer, végtagok, szív) kialakulását.

**IRODALOM:** 1. Fröhlich, F.: Inaug. Dissertation. Würzburg, C. A. Zürn, 1839. — 2. Parker, R. W.: Transact. Clin. Soc. London. 1895, 28, 201. — 2/a. Parker, R. W.: Lancet. 1895, I, 1252. — 3. Osler, W.: Bull. J. Hopkins Hosp. 1901, 12, 331. — 4. Stumme, E. G.: Mitt. Grenzgeb. Med. Chir. 1903, 11, 548. — 5. Emmett, J. L.: J. Urol. 1940, 43, 692. — 6. Obrinsky, W.: Amer. J. Dis. Child. 1949, 77, 362. — 7. Silvermann, F. N., Huang, N.: Amer. J. Dis. Child. 1950, 80, 91. — 8. Eagle, J. F., Barret, G. S.: Pediatrics. 1950, 6, 721. — 9. Bruton, O. C.: J. Urol. 1951, 66, 607. — 10. Greene, L. F. és mtsai: J. Urol. 1952, 68, 217. — 11. Henley, W. L., Hyman, A.: Amer. J. Dis. Child. 1953, 86, 795. — 12. Jameson, S. G., Cooper, J. O.: J. Pediatr. 1955, 47, 489. — 13. Kristóf I.: Gyermekgyógyászat. 1957, 8, 378. — 14. Metrick, S. és mtsai: Pediatrics. 1957, 19, 1043. — 15. Lattimer, J. K.: J. Urol. 1958, 79, 343. — 16. McGovern, J. H., Marshall, V. F.: Surg. Gyn. Obstetr. 1959, 108, 289. — 17. Lelong, M. és mtsai: Arch. franç. pédiatr. 1959, 16, 1293. — 18. Patkós Gy.: Gyermekgyógyászat. 1961, 12, 81. — 19. Nunn, I. N., Stephens, F. D.: J. Urol. 1961, 86, 782. — 20. Gellis, S. S., Feingold, M.: Amer. J. Dis. Child. 1965, 109, 571. — 21. Jäger, J.: Pædiatr. Grenzgeb. 1966, 5, 307. — 22. Williams, D. I., Burkholder, G. V.: J. Urol. 1967, 98, 244. — 23. Bourne, Ch. W., Czerny, J. C.: J. Urol. 1967, 98, 259. — 24. Sugár É.: Orv. Hetil. 1968, 109, 2689. — 25. Richard, T., O'Kell, M. D.: Amer. J. Obstetr. Gynec. 1969, 105, 1283. — 26. Szendrői Z. és mtsai: Acta Chir. Acad. Scient. Hung. 1969, 10, 403. — 27. Burke, E. C. és mtsai: Amer. J. Dis. Child. 1969, 117, 668. — 28. Szerk. közl.: Brit. Med. J. 1969, III, 670. — 29. Waldbaum, R. S., Marshall, V. F.: J. Urol. 1970, 103, 668. — 30. Barnhouse, D. H.: Brit. J. Urol. 1972, 44, 356. — 31. László M., Zrubec I.: Nógrádi Orv. Lapja. 1972, 3, 5. — 32. Petersen, D. S. és mtsai: J. Urol. 1972, 107, 670. — 33. Harley, L. M. és mtsai: J. Urol. 1972, 108, 174. — 34. Mininberg, D. T. és mtsai: J. Urol. 1973, 109, 524. — 35. Rogers, L. W., Ostrow, P. T.: J. Pediatr. 1973, 83, 786. — 36. Welch, K. J., Kearney, G. P.: J. Urol. 1974, 111, 693. — 37. Palmer, J. M., Teslux, H.: J. Urol. 1974, 111, 701. — 38. Williams, D. I., Parker, R. M.: Reviews in Paediatric Urology, Amsterdam, Excerpta Medica Publishers, 1974. 315. — 39. Léb J. és mtsai: Gyermekgyógyászat. 1976, 27, 254.

## MEGRENDELHETI

külföldre bárhová, forintbefizetés mellett

az **ORVOSI HETILAP**-ot

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





Országos Kardiológiai Intézet,  
Simmelweis Orvostudományi Egyetem,  
Kardiológiai Tanszék  
(igazgató Gábor György dr.)

## Congenitalis subclavian steal syndrome

Káli András dr., Kolonics István dr.,  
Farkas Péter dr. és Urai László dr.

Az ún. aortaív syndromák (32) pontosabb alysise az utóbbi másfél évtizedben egy új kórkép elkülönítésére vezetett, amelyet sajátos haemodynamikai változások jellemeznek, s amelyek közös pathologiai alapja az arteria subclaviának az arteria vertebralis eredésétől proximalisan elhelyezkedő elzáródása (24). Elsőként 1960-ban *Contorni* (6) ismertette ezt a kórképet, amelyet „vertebro-vertebralis keringésnek” nevezett el. Ma a megbetegedés legelfogadottabb elnevezése a „Subclavian steal syndrome” (továbbiakban SSS) (9). *Reivich és mtsaitól* (29) származik, akik az első, részletekbe menő elemzését adták a kórkép klinikumának és pathophysiologiai lényegének. A későbbiekben számos publicatio számolt be e betegségről (1, 2, 5, 7, 12, 13, 15, 16, 21, 23, 25, 26, 28) és számos ma már alig használatos elnevezés született: pl. „intracranialis steal” (8), „occipital-vertebral steal” (14), „ophthalmic steal” (14) stb. A németek „Anzapf- vagy Entzugs-Syndrome” néven is említik.

A tünetcsoport kórtani alapja az arteria subclavia elzáródása vagy jelentős beszűkülése az aortaív és az arteria vertebralis elágazása közötti szakaszon. Ilyenkor a beszűkült szakasztól perifériásan alacsony nyomású érterület keletkezik, amely leggyakrabban az azonos oldali vertebralison keresztül vért „lop el” az agyból. Az érintett felső végtag artériás vérrellátása tehát collateralis úton, az azonos oldali arteria vertebralis közvetítésével, az agy vérének részleges elszívásával oldódik meg, mégpedig oly módon, hogy az arteria vertebralisban az áramlás iránya megfordul. Az ischaemiás felső végtag vérrellátása tehát az agyi keringést terheli, az agy vérrellátását rontja. Ez magyarázza, hogy a tünetcsoport klinikai képének előterében gyakran a cerebro-vascularis insufficiencia jelei állnak, vagy a kóros oldali felső vég-

tag terhelése váltja ki a cerebro-vascularis insufficiencia tüneteit.

A SSS legtöbbször felnőttek megbetegedése, akik rendszerint fejfájás, szédülés, látászavar, a két kar közötti vérnyomáskülönbség miatt kerülnek vizsgálatra. Sokkal ritkábban jelentkezik a syndroma gyermekeken, általában a thoracalis aorta congenitalis anomáliájával összefüggésben. E betegek általában panaszmentesek (4) és ezért a diagnosis megállapítása is sokszor késik. A ritka előfordulás és a felismerés nehézségei miatt az ilyen esetek igazi casuisticai ritkaságot jelentenek. A közelmúltig összesen 34 congenitalis SSS-ről számoltak be. A magyar irodalomban elsőként *Urai és Csákány* (33) ismertették egy congenitalis vitiummal kapcsolatban kialakult SSS-s esetüket (ASD + Coarctatio aortae).

### Esetismertetés

P. J., 40 éves nőbeteg 1977. XII. 19-én nyert felvételt klinikánkra. *Anamnesisében* elmondta, hogy kb. hét éve tud hypertoniájáról. Legmagasabb vérnyomása 210/120 Hgmm volt. Panaszai között fejfájás, szédülés, bizonytalanságérzés szerepelt. A hypertonia miatt éveken át szedett Rausedyt és Dopegyet — lényegében eredménytelenül. Két hónappal felvétele előtt észrevették, hogy a jobb felső végtagon mért vérnyomás alacsonyabb a bal oldalánál és az alsó végtagokon egyáltalában nem mérhető.

A *physicalis vizsgálat* során a szív és a nyaki erek felett, valamint az interscapularis térben is durva ejectiós systoles zöreje volt hallható. A bal felső végtag artériái jól tapinthatók voltak, azonban a jobb arteria subclavia, arteria brachialis és arteria radialis pulsusát, továbbá az alsó végtagok valamennyi artériájának pulsatióját csupán sejteni lehetett! Vérnyomás a bal karon 180/95, a jobb karon 140/100 Hgmm volt. Mindkét alsó végtagon 140 Hgmm-es systolés tensio volt mérhető. A *physicalis statusban* egyéb említésre méltó eltérést nem találtunk.

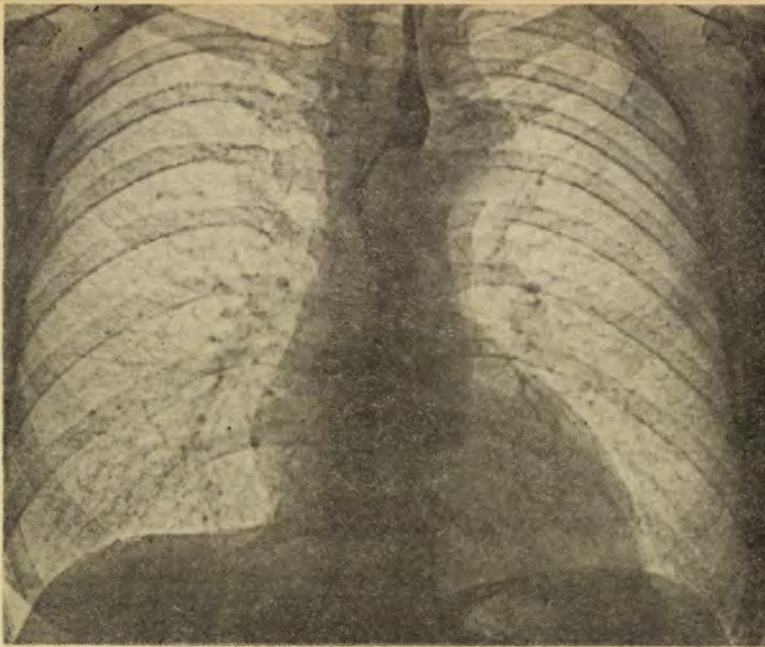
A *laboratóriumi paraméterek* (vérkép, vizelet, sülyedés, clearance, Carbamid-N, ionok stb.) normálisak voltak. *EKG*: bal deviatio, 80/min, sinus rhythmus. Átmeneti zóna  $V_4$ -ben. *Mellkas rtg-felvétel*: pulmo: negatív. Szív nem nagyobb, a szívüregeken értékelhető tágulat nincs. *Nyelőcső rtg-felvétel*: a nyelőcsőn hátról előre felé benyomat látszik (1. és 2. ábra).

*Doppler-vizsgálat*: arteria brachialis, arteria radialis és arteria ulnaris perfusiós nyomása bal oldalon 190 Hgmm, jobb oldalon 135 Hgmm. Az alsó végtagokon: mindkét arteria popliteában 120, arteria dorsalis pedisben 120, és mindkét arteria tibialis posteriorban 115 Hgmm-es systoles tensio volt mérhető. *Arteria vertebralis ultrasonogramm*: a jobb kéz ököibe szorításakor a jobb arteria vertebralis systoles és diastoles áramlási sebessége csökkent — ez jobb oldali steal mechanismus jelenlétére utal.

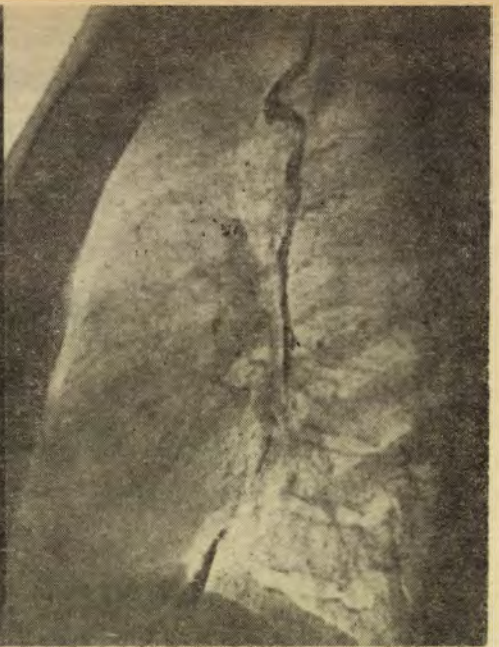
*Ophthalmodynamometria és -graphia*: ülve j. o. ODM: 105/90 Hgmm, fekvő: j. o. ODG: 123/101, b. o. 182/109 Hgmm. A jobb kéz munka végzésére sem az orbitalis vérnyomás, sem az orbitalis pulsus térfogat nem nő jobb oldalon. Bal oldalon normális munkavégzési reactio. Jobb oldalon steal mechanismus nem zárható ki (Follmann dr.) (11).

*Aortographia* (bal arteria femoralis felől *Seldinger* szerint felvezetett katheterrel): típusos helyen aorta isthmus stenosis. A jobb arteria subclavia és ágai — az aortaív utolsó ágaként — az isthmus stenosis alatt erednek. Alacsonyabb nyomású helyről eredve a jobb arteria subclavia retrograde, agyalapi collateralisokból is feltelődik a jobb arteria vertebralison keresztül. Az arcus aortae magasra helyezett (20) (3/a és 3/b ábra).

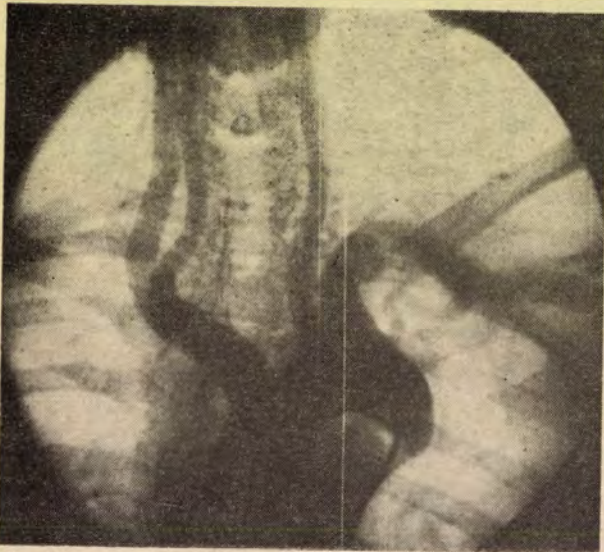




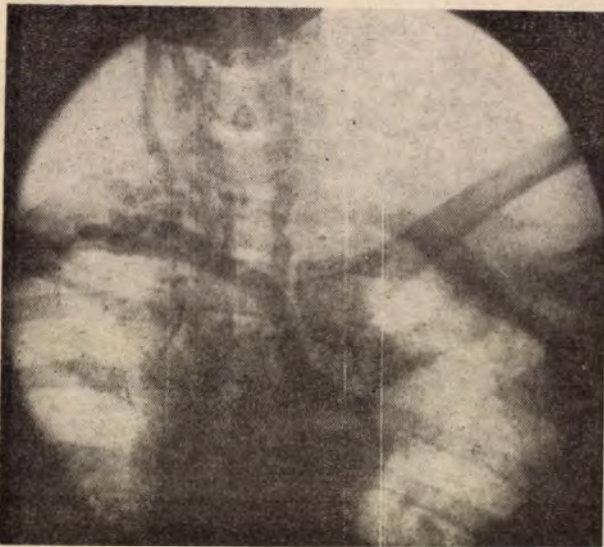
1. ábra.



2. ábra.



3/a. ábra

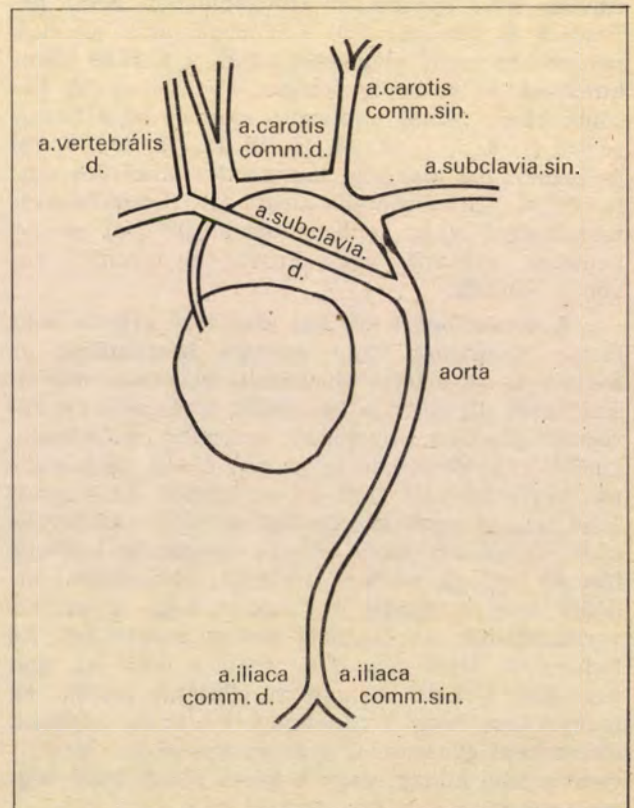


3/b. ábra

Vizsgálataink tehát coarctatio aortae és a jobb arteria subclavia isthmus stenosis alóli eredése miatt jobb oldali congenitalis SSS-t bizonyítottak. Ezt az anatómiai situációt a schemás 4. ábra illusztrálja. A beteget intézetünk szívsebészeti osztályán műtetre jegeztük elő.

#### Megbeszélés

1971-ben *Becker és mtsai* (3) összefoglalták a congenitalis SSS kialakulásának anatómiai feltételeit. Megállapították, hogy



4. ábra.



1. az aortaív helyzete (jobb vagy bal oldali),
2. a nyelőcsővön észlelhető benyomat (jelenléte vagy hiánya) és
3. az arteria subclaviák nyomásviszonyai alapján a congenitalis SSS valamennyi esete jól körvonalazható.

Megítélésük szerint a congenitalis SSS jobb oldali aortaív esetében kétszer olyan gyakori. Ilyen esetekben ugyanis a bal arteria subclavia sokszor hypoplasiás, illetve atresiás, vagy teljesen izolálódik az aortaívtól — ez a helyzet pedig bal oldalon a SSS feltételeit teremti meg (18, 22, 30). Jobb oldali aortaív esetében tehát a SSS rendszert bal oldali (4). Az esetek egy részében nincs, más esetekben azonban kimutatható a nyelőcsövet hátulról imprimáló, „atresiás köteg” okozta benyomat.

Bal oldali aortaív esetében kimutatható congenitalis SSS csaknem mindig aorta isthmus stenosis vagy az aorta komplett interruptiója talaján alakul ki. Ilyen esetekben — az obstructio helye és az arteria subclaviák helyzete szerint — a steal syndroma akár jobb oldali, akár bal oldali is lehet. Saját esetünkben bal oldali aorta ív, és alacsonyabb nyomású rendszerből, rendellenesen eredő jobb arteria subclavia során észleltünk jobb oldali congenitalis SSS-t. Ez az arteria subclavia a nyelőcső mögött halad át jobb oldalra és okozza a nyelőcsővön látható impressiót.

A congenitalis SSS nem ritkán egyéb fejlődési rendellenességekkel is szövődhet, például ductus Botalli persistensszel, kamrai septum defec-tussal (esetleg mindkettővel együtt) (4, 25). Leírtak már congenitalis SSS-t, az arteria pulmonalisból eredő bal arteria subclavia esetében is (17), ill. hasonló situációt Blalock—Taussig-anastomosis után (10). Bicuspidalis aortabillentyűvel, pseudo-coarctatio aortaeval is járhat ez a rendellenesség (19).

Esetünkben aorta isthmus stenosisal szövődött a congenitalis SSS, és az isthmus stenosis alól eredő jobb arteria subclavia miatt alakult ki a steal phenomén.

A congenitalis SSS „természetes lefolyása” egyelőre nem ismeretes (4), és ezért a műtéti megoldás szükségessége megfontolandó. A betegek je-

lentős része ugyanis panaszmentes, mivel a steal syndromát compensáló cerebralis collateralis áramlás már a születés előtt kialakul (3). A panaszmentes esetek műtéti megoldása pedig szükségtelen (27, 31). Természetesen a cerebrovascu-laris insufficiencia vagy a congenitalis SSS-val együtt járó egyéb fejlődési rendellenességek esetében a műtéti megoldás szükséges (27). Ilyen indicióval javasoltuk saját esetünkben az aorta isthmus stenosis és a congenitalis SSS műtéti correctióját.

**Összefoglalás.** A szerzők aorta isthmus stenosis talaján kialakult congenitalis subclavian steal syndroma esetét ismertetik. A ritka anomalia pathológiáját, klinikumát elemzik és foglalkoznak a műtéti megoldás kérdésével.

**IRODALOM:** 1. *Antia, A. U., Ottesen, O. E.:* Amer. J. Cardiol. 1966, 18, 559. — 2. *Barnett, H. J. M. és mtsai:* Neurology. 1970, 20, 1. — 3. *Becker, A. E. és mtsai:* Chest. 1971, 60, 4. — 4. *Borushok, M. J. és mtsai:* Amer. J. Roentgen. 1974, 121, 559. — 5. *Cala, L. A., Armstrong, B. K.:* Aust. N. Z. J. Med. 1972, 3, 275. — 6. *Contorni, L.:* Minerva Chir. 1960, 15, 68. — 7. *Csákány Gy., Arató I.:* Fortschr. Röntgenstr. 1969, 111, 846. — 8. *Dyken, M. L.:* Eur. Neurology. 1971—72, 6, 301. — 9. *Editorial:* N. Engl. J. Med. 1961, 265, 912. — 10. *Folger, G. M., Shah, K. D.:* Circulation. 1965, 31, 241. — 11. *Follmann, P. és mtsai:* Acta Chir. Acad. Hung. 1970, 11, 149. — 12. *Gerber, N.:* Amer. J. Dis. Child. 1967, 113, 709. — 13. *Heyman, A. és mtsai:* Arch. Neurol. 1964, 10, 581. — 14. *Huckman, M. S., Haas, J.:* Amer. J. Ophthalmol. 1972, 74, 1094. — 15. *Irvine, W. T. és mtsai:* Lancet. 1965, 1, 994. — 16. *Lande, A.:* Amer. J. Röntgen. 1976, 127, 227. — 17. *Lansing, A. M., Murphy, J.:* Ann. Thor. Surg. 1968, 5, 146. — 18. *Levine, S. és mtsai:* Amer. J. Surg. 1966, 111, 632. — 19. *Lochaya, S. és mtsai:* Amer. Heart J. 1967, 73, 369. — 20. *Lukács L. és mtsai:* Orv. Hetil. 1976, 117, 3117. — 21. *Mannick, J. A. és mtsai:* JAMA. 1962, 182, 254. — 22. *Maranhao, V. és mtsai:* Brit. Heart J. 1968, 30, 875. — 23. *Massumi, R. A.:* Circulation. 1963, 28, 1149. — 24. *Papp S. és mtsai:* Magyar Sebészet. 1969, 22, 41. — 25. *Patel, A., Toole, J. F.:* Medicine. 1965, 44, 289. — 26. *Piccione, V. A., LeVeen, H. H.:* Ann. Thor. Surg. 1970, 1, 51. — 27. *Pifarre, R., Rouse, R. G.:* Chest. 1974, 66, 299. — 28. *Ramirez-Boetner, C. M. és mtsai:* Ann. Int. Med. 1966, 64, 142. — 29. *Rievich, M. és mtsai:* N. Engl. J. Med. 1961, 265, 878. — 30. *Shuford, W. H. és mtsai:* Amer. J. Röntgen. 1970, 109, 75. — 31. *Toole, J. F., McGraw, C. P.:* Annual Review Med. 1975, 26, 321. — 32. *Urai L.:* Orv. Hetil. 1967, 108, 241. — 33. *Urai L., Csákány Gy.:* Orv. Hetil. 1967, 108, 1777.



## A heredodegeneratiós tan történeti értékelése

I. Jendrassik Ernő

Nagy erőfeszítéseket teszünk a humángenetika hazai, mintegy három évtizedes bénultsága (az erőszakolt eugenika, majd a „liszenkóizmus”) okozta lemaradás felszámolására. Ennek során nemcsak a jelen feladatait és a jövő perspektíváit, hanem a múlt eredményeit is értékeljük. Ez utóbbi megkönnyítése érdekében összeállítottam a magyar humángenetikai bibliográfiát, majd ennek alapján feldolgoztam a korábbi hazai kutatásokat. A főbb tanulságokról *Az emberi öröklődés* című könyvemben adtam számot. E múltba visszatérő kirándulás, de még inkább napjaink szakirodalmá, meggyőződött arról, hogy a magyar humángenetika eddigi legnagyobb tette, legkonceptiózussabb szellemi vállalkozása a neurológusok nevéhez fűződik és az ún. heredodegeneratiós tan kidolgozásához vezetett.

A heredodegeneratiós tan hazai fejlődése lényegében három kiemelkedő, egymással közvetlen kapcsolatban nem álló, orvos nevéhez fűződik. Így az ő munkásságuk révén mutatom be a humángenetika e fontos irányzatának megszületését és fejlődését.

Jendrassik Ernő tehetséges család tagja. (A Jendrassikok számos különböző szakterületen bizonyították kiválóságukat.) Ernő édesapja: Jendrassik Jenő Kolozsvárott az elméleti orvostan, majd Budapesten az élettan professzora volt. Így Ernő első kézből és atyja féltő irányítása mellett a legnevesebb hazai és külföldi mesterektől tanulhatott. Korának legendás híré ideggyógyásznál, J. M. Charcot-nál is egy évig dolgozott. (Ekkor P. Marie-val *Contribution à l'étude de l'hémiatrophie cérébrale par sclérose lobaire* címen 1885-ben díjnyertes pályamunkát írt. Itt szerzi meg önbizalmát is: egyik levelében szüleinek a következőket írta: „A fejemben meg napról napra jobban bízom — jó kis masina ez!”) Ekkor fogalmazódik meg benne nagy célja: törekvése „a beláthatatlan meszszeségben levő cél, az okok tudása felé”. A belgyógyászaton belül fő érdeklődési területévé egyre inkább az idegkörtan válik. Tudományos munkássága széles körű és elismert, elég utalnunk a reflextevékenységgel foglalkozó munkáira. (E témakörből első, napjainkban is sokat idézett közleménye 24 éves korában jelent meg.)

Az ideg- és izombetegségben szenvedők klinikai értékelése vezette el olyan általánosításokhoz, amelyek fokozatosan egy egységes koncepció kibontakozásához vezettek. (Hangsúlyozni kell, nem teóriák felállítására, hanem tapasztalaton nyugvó és a gyógyításban közvetlenül gyümölcsözőtethető megállapításokra törekedett. Ezt tükrözik következő látnoki sorai is: „Az öröklés problémája régóta van állandóan a biológiai tudományok napi-rendjén. Sajnos, hogy újabban inkább túlbecsült, körmönfont teoriák gyártásának veti meg ágyát az öröklés érdekes s talán egyszer az emberiség fejlődésében is nagy gyakorlati fontosságra emelkedő folyamata, mintsem, hogy a függő kérdéseket újabb észleletek összegyűjtésével iparkodnának megfejteni a tudósok”).

Jendrassik Ernő 1896-ban publikálta első genetikai témájú, négyrészes közleménysorozatát az Orvosi Hetilapban *A paralysis spastica és az öröklött idegbajok általában* címmel. Véleménye szerint „A merevgörccsös bénulásnak Charcot és Erb megismertette klinikai képét... általánosságban nem tekinthetjük önálló kóralaknak, hanem csupán bizonyos kórtünetek értékes és jellegzetes csoportjának, amelynek alapokát különféle anatómiai elváltozásokban keressük...”. E szerint a paralysis (spinalis) spasticát legalább 3 különböző eredetű betegségegységre kell bontani, úgy mint (i) *tüneti merevgörccsös bénulásra* (amelynek hátterében a myelitis különböző megnyilvánulásai állanak), (ii) *elsősorban koraszülöttekben születési sérülés miatt észlelt Little-kórra* és (iii) az „*átöröklött alakra*”. Korábban (1895-ben) ez utóbbi lehetőségre csupán Erb gondolt néhány irodalomból összegyűjtött család és saját lénytestvérpár esete értékelésekor. Jendrassik — a Schwartza Arthur által 1886-ban közölt hazai testvérpárra való hivatkozása után — 3 család kórtörténetét elemzi, amelyekben e kórkép halmozottan fordult elő. Arra a következtetésre jut, hogy „Törvényszerű állandósággal kitetszik az eddig közölt idevágó esetekből, hogy az egyes családok esetei más családokétól különváló kórképeket adnak...”. „S ha végigtekintünk az ilyen családi vagy átöröklött idegbajok már eddig is elég hosszú sorozatán, úgy a kórképekben olyan átmenetet láttunk, a mely meglehetősen illuzoriussá teszi egyes kórformák szabatos körülvonalazását...” és ezért „össze kell foglalnunk ma mindezen hereditási alapon kifejlődő idült degeneratiót.” „Véleményem szerint legcélszerűbb volna ezen bántalmakat családi degenerációk nevével... jelezni, s így összefoglalva ezen kóralakokat az idegrendszer kórtanába felvenni”. A „heredo-degeneráció” megnevezéssel — szemben a heredo-anomáliákkal, vagyis a már születéskor szembetűnő örökletes alakú rendellenességekkel — a születés után többkevesebb idővel „a veleszületett gyengébb alkát és csökkent életképesség miatt” az ideg- és izomrendszerben kialakuló elsődleges elfajulásokat kívánta jellemezni. (E „fizikai” rendellenességeken kívül később említést tesz a „chemiai terhelt-ség”-ről is, melynek alapján „az öröklés anyagcsere-bántalmak, pl. a családi diabetes áll elő”.)



E témakörből második közleménysorozata *Az átöröklődő idegbajokról* címen ugyancsak az Orvosi Hetilapban jelent meg 1898-ban, három részletben. Mint írja, az első közlemény „...óta alkalmam nyílt ismét néhány idetartozó eset megfigyelésére s úgy vélem, ezek nemcsak eddigi felfogásomat igazolják, hanem még más pontra nézve is felvilágosítással szolgálnak”. Ekkor 4 pontban foglalta össze a heredodegeneratív kórképek általános szabályszerűségeit: (A későbbiekben a szabályok száma 7-re emelkedett.)

Jendrassik e témakörben megjelenő következő tanulmánya a *Bókay Árpád, Kéti Károly és Korányi Frigyes* szerkesztette *A belgyógyászat kézikönyve* 6. köteteként 1899-ben megjelent *Az idegrendszer és az izomzat betegségei* című vastkos munka egyik fejezeteként [*Az átöröklődő idegbajok (Elsődleges degenerációk)*] látott napvilágot. Itt összefoglalja saját korábbi megfigyeléseit is. Ezen túl újabb lényeges megállapításokat tesz: „Az átöröklődő bajok diagnózisát eddigéig csaknem kizárólag az eseteknek egyes családokban többes számmal való előfordulására alapították. Ezen alapon azonban nem lehet felismerni ezen kóralakot, ha csak egy esetet látunk (kivéve néhány már jobban ismert kórfórmát), akár mert csak egy gyermek volt a családban, akár mert csak egy betegedett meg”. Pedig „A szervezetek apró hibái nemzedékeken keresztül szunnyadólag mehetnek át az utódokra, míg a leszármazottak egyike oly ellenkező nemmel kerül össze, mely hasonló hibával vagy hibás hajlandósággal bír: ekkor az addig lapangott szervezeti hiba napfényre kerül. Nem kell tehát keresni a baj kiindulását a közvetlen elődök szerzett bántalmaiban.”

1898-ban az MTA levelező tagjává választotta. 1902-ben az MTA III. osztályának ülésén előadott értekezése *Adatok az öröklés és az öröklési betegségek tanához* címen genetikai munkásságát ölelte fel. 14 család 25 esetét elemezte. 1902-ben ezt az előadását az Orvosi Hetilapban — „Harmadik közlemény”-ként — némileg módosított formában *Adatok az öröklődő bántalmak ismeretéhez* hat részben közzé is tette. S ez a heredodegenerációs tan legelmélyültebb magyar összefoglalója. Jelenleg is érvényes megállapítása: „... az esetek megfejtésének lényegét a kóroknak a szervezetre való hatásában keressük”. „Az öröklődő degenerációk... csoportjában a kórokokot a szülők egyéni hibáiban kell keresnünk. Az emberi szervezet a fejlődésnek oly magas fokára ért el, hogy tökéletesnek senkit sem mondhatunk.” Vagyis mindenkiben számolnunk kell bizonyos kedvezőtlen örökletes adottságokkal, amelynek érvényesülése azután a szülők párválasztásának a függvénye. A heredodegenerációs koncepcióra rátérve írja: „Míg néhány év előtt a Friedreich-ataxia, a családi merevgörccsös bénulás, a Huntington-chorea stb. mint a tabes, a paralysis spinalis spastica, a chorea alfajai íráttak le..., addig ma az öröklődő betegségeket egymás közt rokonoknak kell tekintenünk”. Analógiaként a gümőkórt említi: „... eléggé tanulságos azon körülmény, hogy ma a lupust, a bőrtuberkulózist, a tüdővést, a csontszűt egy és ugyanazon betegségnek tekintjük, mert

kórokuk azonos, miért ne vennők egységesnek pl. a paralysis spastica hereditariát a Friedreich-féle kóralakkal? Erre sokan azt fogják felelni, mert tünetileg a két kóralak nagyon különböző! De hát nem különbözik-e egymástól a lupus és a tüdővész?“. Viszont „... a még pár év előtt oly szabatosan különvált dystrophia-csoportnak ma már alig lehet... összes válfajait egybegyűjteni”, mivel „A típusok sokfélesége s mondhatni határ nélkül való átmenete egymásba... romba dönti a körülrít osztályozást”. Véleménye szerint „... a hereditás mint kórok... olyan belső ok, a melynek eredete a szervezet egyes tényezői örökölt hiányos életképességéből származik; ezen hibás tényezők pedig a végtelenségig menő combinációkban találkoznak, s ezért a hereditásos bántalmak jóformán csak ugyanazon családon belül egységesek, egyébként pedig a legszélsőbb határok között átmenet nélkül variálnak”. (Persze ezt a terminológiát mai nyelvezetünkre kell lefordítani, így feltehetően a „szervezet egyes tényezői” alatt a géneket, az „örökölt hiányos életképesség” alatt pedig a mutációt kell értenünk.)

S itt fogalmazza meg azt a 7 Jendrassik-féle „tételt”, amelyet azóta is a heredodegenerációs tan alapjainak tekintenek:

1. „Az ugyanazon családban előforduló s kétségtelenül legalább általános körvonalaiiban ugyanazon kórképnek tünetei az egyes családtagokon nem teljesen egyenlő fokban s talán nem is teljesen azonos kiterjedésben fejlődnek ki. A kórkép általános jellege hűen megmarad az esetek többségében, a részletek azonban kismértékben variálnak.” (Az örökletes betegségek eltérő expressivitása azóta sokszorosan igazolt tétel.) Azt is hangsúlyozta, hogy általában „az egyes családok esetei más családokétól különváló kórképeket adnak, de maguk közt mindig csaknem teljesen hasonló alakban támadnak, s legfeljebb annyi különbséget mutatnak, amennyi a bántalom előrehaladottabb, vagy még kezdetibb szakának felel meg”. (A fokozott intrafamiliaris hasonlóság a családi közös gének háttérhatására utal.)

2. „Téves csupán azon kóreseteket venni családi, illetőleg öröklődő bántalomnak, a melyekben több családtagon fordult elő ugyanazon kóralak, mert egyedül maradó esetek is észlelhetők, mert a legterheltebb családban is előfordulnak kivételek.” (Csak a humángenetikában járatosak tudják igazán értékelni e megállapításának mélységét, hiszen éppen emiatt ma már az azonos kórképekben szenvedők családfáját összevontan értékeljük a Weinberg-féle proband módszerrel.) Jendrassik még azt is felismerte, hogy az öröklődés pontos értékelése csak az összes ivarsejt, tehát pl. mind a 300 tüszőrepedésre kerülő pete sorsának ismeretében lenne remélhető.

3. „Az öröklés mint kórok sajátlagos: oly kóralakokat hoz létre, a melyek más okból nem fejlődhetnek ki. A más bajokban egyedül nem maradó kórtünetek önálló előfordulása vagy sajátos, szokatlan társulása más bajokban együtt nem igen előforduló tüneteknek: rendszerint átöröklött alapon fejlődik ki.” (Az örökletes bántalmak a gén



pleiotropismus miatt legtöbbször valóban jellemző tünetegyütteseket, szindrómákat alkotnak.)

4. „Az öröklési kórformák nem típusos, körülírt kórképekben jelennek meg, hanem a tünetek variálása végtelen sorozatban a legheterogénebb körben fordul elő. Az egyes típusok a gyakorlati használatra fenntarthatók ugyan, de nem szabad azokat különálló bántalmakként felfogni.” (Ez az állítása ma már nem fogadható el, de mint később, tanának erre a sarkkövére még visszatérek, az akkori klinikai ismeretek mellett, ill. éppen az uralgó nézetek antiteziseként megfogalmazása értendő.)

5. „Az öröklési bántalmak a szervezet minden szövetét illethetik, az idegrendszert épp úgy, mint az izomzatot, a kötőszövetet, a csontokat, az egyes szerveket stb.” (Mindezek azóta egyértelműen beigazolódtak.)

6. „Szokatlan csoportozatú kórtünetek idült, hosszú ideig progrediáló lefolyás mellett a legnagyobb valószínűséggel öröklött degenerálódásnak felelnek meg.” (Az örökletes idegkórtani kórképek többségére valóban ez a jellemző.)

7. „A szülőknek közeli rokonsága nagyon fokozza az öröklődő degenerálás lehetőségét.” 21 ilyen betegségben szenvedő esete közül 13-ban voltak a szülők közeli rokonságban. *Jendrassik* magyarázata is nagyon világos: a rokonházasság a kóros örökletességet „élesebben domborítja ki”. Példaképp egy testvérházasságból született esetét említi (anyagában több ilyen is előfordult), akinek 10 felmenő generációjában csak 512 ős fordult elő a szokásos 1024 helyett. (A lappangó recesszív génnek és a polygén rendszerek okozta kórképek valóban nagyobb valószínűséggel mutatkozhatnak meg vérokonok gyermekeiben.)

*Jendrassik* lényegében két elvi jelentőségű célt kívánt elérni. Az egyik: a neurológiai kórképek halmazából a genetikailag meghatározott — tehát a külső ártalmaktól mind eredetükben, mind klinikai megjelenésükben, mind lefolyásukban különböző — betegségek leválasztása. Ez óriási érdeme, mivel ennek nyomán tudatosult és indult meg az exogén és öröklődő neurológiai kórformák elkülönítése. Másik fő erőfeszítése az összes genetikailag meghatározott ideggyógyászati kórkép egységes kórformává, ún. heredodegeneratív egysítésére irányult. Ez a nézete nem állta ki az idők próbáját, de törekvése — különösen tevékenységének időpontját tekintve — érthető. Nagyszámú és szerencsére ritka kórképekről van szó. (10 000, de inkább 100 000, esetleg 1 millió személyre esik egy-egy ilyen ártalom.) Emellett klinikai megnyilvánulásuk igen változó. Emiatt még ma is, az összehasonlíthatatlanul fejlettebb diagnosztikai eszközök birtokában is, nemegyszer problémát jelent egyik-másik öröklött ideg- és izomrendszeri betegség felismerése, ill. egymástól való elkülönítése. Leglényegesebbnek azonban a genetikai ismeretek akkori állása ítéhető. *Jendrassik* heredodegeneratív foglalkozó közleményei 1896 és 1902 között jelentek meg. A Mendel-szabályokat pedig csak 1900-ban „fedték fel” és így az egyes lokuszok alleljeinek mutációira visszavezethető öröklött ideg- és izomrendszeri kórképek genetikai

differenciáldiagnózisára, nosologiai specifikusságuk bizonyítására csak ezt követően kerülhetett sor. Erre *Jendrassik* — sajnos — már nem vállalkozott, bár ismerte Mendel művét. (1911-ben a „nagyészű” Mendel szabályainak ismertetésére is kitér a születés kori fiútöbbslet megtárgyalásakor. Sőt, még érdekes kísérletet is tesz a mendeli és galtoni szabályok összehangolására.)

Az 1911-ben *Die hereditären Krankheiten* címen a *Lewandowsky* szerkesztette *Handbuch der Neurologie* című kézikönyv II/1. kötetében megjelent német nyelvű munkájában megegyezően összefoglalta a heredodegenerációs tant. Ez alapozta meg *Jendrassik* és heredodegenerációs tanának mai napig érvényes világhírét. E monográfiájában *Mendel* munkásságára is kitér, sőt megkísérli saját tételait ezekkel összhangba hozni. Így új biológiai-genetikai osztályozást közöl; eszerint vannak:

„1. latens öröklődő formák, vagyis amelyekben a szülők látszólag normálisak és amelyekben a folyamat később terjed át több generációra. Ide tartoznak azon esetek is, amelyekben az öröklődő megnyilvánulás egy vagy két nemzedéket átugrik;

2. olyan formák, amelyekben a szülők consanguinitása szerepel, ez különösen nyilvánvaló a spasticus paralysisben, a retinis pigmentosában, a süket-némaságban stb.;

3. kétoldali öröklődő terheltségi formák, amelyekben a terheltség esetleg recessive latens lehet: példa az albinismus. Valószínű, hogy a két utóbbi csoport elvileg azonos;

végül 4. a sexualis differenciálódási formák, ami annyit jelent, hogy a nők egészségesek és a férfiak betegek; a beteg-férfiak utódai egészségesek; az egészséges-nők férfiutódai betegek.”

Az 1—3. pont lényegében az autosomalis recessiv, a 4. pont pedig az X-hez kötött recessiv öröklődés megfogalmazását jelenti. Az autosomalis dominans öröklődés valószínűleg itt azért maradt ki, mivel a nyilvánvaló „függőleges” öröklődés a szakirodalomban, így saját munkáiban is már sokszorosan megbeszélésre került. Tény azonban, hogy nem próbálja meg a Mendel-szabályokat az egyes heredodegenerációs kórképek családi halmozódásával összevetni és értékelni. Pedig ezáltal — beteganyagának méreteit és *Jendrassik* képességeit ismerve — minden bizonnyal a klinikai-genetika egyik megalapítójává válhatott volna. Élete utolsó évtizedében azonban inkább természetbölcseleti kérdésekkel, így a szellemi műveltek, pl. a gondolkodás mechanizmusával és lokalizálásával, a fizikai energia problémájával, valamint zeneelmélettel foglalkozott. 1918-ban lett a MTA rendes tagja.

A heredodegeneratív betegségek kórereditonológiai elkülönítése hosszú évtizedeket vett igénybe és még ma sem fejeződött be. Jelenleg a spasticus paraplegiának 8—8 autosomalis dominans és recessiv, valamint 1 X kromoszómához kötött, míg a spinocerebellaris ataxiának 13 autosomalis dominans, több mint 30 autosomalis recessiv és 5 X-hez kötött típusát ismerik. Így, mint P. E. Becker, a neurológiai genetika egyik legnagyobb szaktekintélye 1969-ben írta „...nem meglepő,



hogy Jendrassik 1911-ben a Handbook of Neurologyban a »heredodegeneráció« egységes megjelölését vezette be az idegrendszer különféle örökletes betegségeinek tekintélyes csoportjának megnevezésére." A „heredodegeneráció” kifejezés még mindig megtalálható a tudományos irodalomban pl. „spino cerebellaris heredodegeneráció” vagy „spastikus heredodegeneráció” formájában. A heredodegenerációk általános kórtani jellemvonásainak megfogalmazása és az exogen kórképektől való elkülönítése tehát Jendrassik hervadhatatlan érdeme.

Jendrassik öröklődéstani képzettsége és talentuma más vonatkozásokban is meglepően magas szintű. Hamar felismerte, hogy nincs különbség a jellegek („biológiai öröklés”) és betegségek („örökléstani bajok”) öröklődésében. Helyesen állapította meg 1899-ben, hogy „... két nagy csoportját a hereditáción alapuló betegségeknek: az átöröklött degenerációt és az átöröklött hajlandóságot még nem lehet minden esetben különválasztani”. Így az epilepsiával kapcsolatban 1898-ban írta az Orvosi Hetilapban: „Úgy vélem, a különböző szerzők ellentmondó adatai abban találják magyarázatukat, hogy az epilepsia nem önálló, aetiologiallag azonos kóralak, hanem csak különböző pathológiai okból származó tünet, a melynek kifejlődésébe az öröklött hajlandóság az esetek nagy részében szükséges”. Egyértelműen állást foglalt: „Szerzett tulajdonságok nem öröklődnek át soha, s még az is félreértés, ha „méhen belül szerzett” tulajdonságok átörökléséről írnak egyesek. Épp ezért hibás a hereditációs lues elnevezés; ezen alakja a bujakórnak méhen belől való fertőzésből ered s így „méhen belül szerzett” bujakórnak volna nevezendő”. Akkortájt az öröklődésnek két, úgymint egyenes (direkt, similaire) és átalakuló (indirekt, transformáló) alakjáról beszéltek. Helyesen csak az előbbit fogadta el. Az utóbbit — vagyis amikor az utódban az ártalom másfajta, a szülőkével csupán némi rokonságot sejtető formában jelenik meg pl. tabes apának gyermekbénulásos gyermeke — tagadta és csak véletlen egybeesésnek vagy környezeti hatásnak tartotta.

Jendrassik nevét a nemzetközi genetikai szakirodalom ma is ismeri és tiszteli. Nem válik javára az Új magyar lexikonnak, hogy munkásságának értékelésekor a heredodegenerációs tan megalkotásáról említést sem tesz.

Czeizel Endre dr.

## Lengyel orvosok a 16. századi Magyarországon

A lengyel—magyar orvosi kapcsolatok a 16. században szélesedtek. A kapcsolatokat már nemcsak a krakkói egyetemen folyó orvostudomány és a különböző európai egyetemen működő magyar—lengyel nációk jellemezték, hanem számos lengyel orvos működött hazánk területén is. Ezt nagyban elősegítette a Jagelló-család magyarországi uralma, majd Szapolyai János házassága Jagello Iza-

bellával, aki a lengyel állam segítségére számított Habsburg Ferdinánd elleni küzdelmében. A Jagellók, később Izabella udvarában sűrűn váltogatták egymást a lengyel diplomaták, zsoldosok és tudósok, köztük számos orvos és gyógyszerész is. Közülük kiemelkedik a 16. század elején Mathias Mechoviensis, a híres orvos, tudós és diplomata, később történetíró, aki éppen budai tartózkodása alatt kezelte II. Ulászló feleségét, közben értékes történeti adatokat gyűjtött később megírt krónikájához. Ebben — mint orvos — szólt a magyar királyok és nevesebb politikai személyiségek betegségeiről, a magyar közegészségi állapotokról és népbetegségekről.

A lengyel orvosok magyarországi tartózkodásának igazi fénykora már Izabella udvarában következett be. Izabella jó kapcsolatot tartott fenn lengyelországi családjával, mivel háttérként kívánta felhasználni őket — Szapolyai János halála után — uralmának megerősítése céljából. Ez kulturális téren is fontossá vált, hiszen ebben az időben számos erdélyi és magyar ifjú ment tanulni a krakkói egyetemre, amely jelentős szerepet játszott a lengyelországi humanizmus terjesztésében. Izabella környezetében nem egy Itáliát is megjárt lengyel tudóst találunk, akik között nem ritka a természettudományokat művelő sem. Számos adat bizonyítja, hogy Izabella szívesen látta udvarában a lengyel tudósokat és fia — János Zsigmond — nevelését és gyógykezelését is inkább rájuk bízta, mint a magyarokra. Nemcsak János Zsigmond, hanem maga is sokat betegeskedett, így környezetében örömmel látott vendég volt az, aki a gyógyításhoz is értett, hiszen maga is „titkos női betegségekben” szenvedett. Fián is kiütöközt, hogy idős apától származott és gyerekekben sohasem bővelkedő családnak volt utolsó sarja. Így érthető az is, hogy a gyenge akaratú János Zsigmond — történetírók feljegyzései szerint — ingadozó emberré vált, ami erősen befolyásolta Erdély későbbi történetét.

Izabella udvarában mindig tartózkodott orvos és ezek között több lengyelről is tudunk. Az első — akiről Weszprémi is említést tesz — Tectander (1507—1543), krakkói származású orvos volt. A polgári családból származott Tectander a krakkói egyetemen szívta magába a humanizmus szellemét, de orvosi tanulmányait a páduai egyetemen végezte. Hosszabb itáliai tartózkodás után Svájcba távozott és Baselben ismerkedett meg Erazmussal. Németországon és Ausztrián keresztül tért vissza hazájába s „végül szülővárosába hazatérve, Petrus Kmita, a krakkói palatinus és várkapitány, az országos főparancsnok, fogadta udvarába, nem sokára pedig a jó emlékezetű királynénak ajánlotta be s kieszközölte, hogy — mivel Zápolyai János, az ókori Dácia Repensis és Mediterranea területének fejedelme feleségül vette Izabellát, Lengyelország királyának, Zsigmondnak a lányát — Tectanderünk kísérté el őt férjéhez. Magyarországra, azzal a megbízással, hogy a királyné mellett belső titkos íródeák és udvari orvos tiszttségét is töltsse be” — írta Weszprémi munkájában. Ezt a tisztiséget haláláig betöltötte, átélte Buda ostromát (1541) és követte az udvart Erdélybe is.



Kiválóan képzett orvos volt. Még Baselben könyvet adott ki a syphilisről (1536) és Lengyelországban is két kisebb munkáját jelentette meg nyomtatásban. Magyarországon feleségül vette *Wehner György* orvos lányát. Aránylag fiatalon hazánkban ragadta el a halál.

*Tectander* halála után az udvari orvosi tisztséget — rövid ideig — az ugyancsak lengyel *Symon z Szamatul* töltötte be. Szintén a krakkói egyetemen végzett, majd az orvosi kar tanára lett és magyarországi tartózkodásáról a Jagelló Egyetem tanári törzskönyvének bejegyzéséből tudunk. Rövid ideig tartózkodott magyar földön és feltehetően az udvari intrikák és ellenségeskedések miatt távozott.

*Tectandert* és *Szamatult Struthius József* (József *Strus*) követte az udvari orvosi tisztségben. A poznaei *Struthius* — *Tectander*hez hasonlóan — a krakkói és a páduai egyetem neveltje volt, bár Páduában előbb a görög nyelvvel és irodalommal foglalkozott és csak később folytatott orvosi tanulmányokat. Miután megszerezte orvosi diplomáját, rövid ideig Velencében tanított és *Zsigmond Ágost* lengyel király hívására tért vissza hazájába. A jó orvos hírében álló *Struthiust* a király maga mellé vette udvari orvosnak és később ő kezelte nővérét is, *Izabellát*. „De amikor *Izabella*, I. János magyar király felesége, Lengyelországba ment hazája meglátogatására és egy ideig ott tartózkodott, nővére egészségének gondozását *Struthius* főorvosra bízta a király, aki azután el is kísérté Magyarországra az övéihez hazatérő királynét. Olyan ügyesen és okosan végezte a rábizott feladatot több éven át, hogy szokásai és kedvessége miatt is csodálatosan megszerette őt a királyné és serdülő megválasztott kis király, II. János” — írja *Weszprémi* könyvének III. kötetében.

*Struthius* magyarországi tartózkodásának helye és ideje tekintetében ellentmondás tapasztalható. Amint az előbbi idézetből kitűnik, *Weszprémi* azt állítja, hogy *Struthiust Zsigmond Ágoston* hívta vissza Lengyelországba és bízta meg *Izabella* gyógyításával. *Zsigmond Ágoston* 1548-ban lépett a trónra, így hazahívása is ezután következhetett be, míg *Izabella* kezelésével való megbízatása 1552 körül történhetett. Több feldolgozás úgy említi *Struthius* magyarországi tartózkodásának helyét, hogy az Budán működött és innen hívták a betegeskedő *Szulejmán* szultán udvarába is. A már említett *Tectander* volt az udvar orvosa Buda elfoglalásának idején, amikor még *Struthius* itáliában tartózkodott, így semmiesetre sem élhetett Budán. Az Erdélyből előzőtt *Izabella* 1552—1556 között valóban Lengyelországban, pontosabban Varsóban élt, ahol külön udvart tartott fenn, majd innen tért vissza 1556-ban Gyulafehérvárra, de ekkor már *Novicampianus* volt az orvosa. *Struthius* feltehetően még 1556 előtt vált meg *Izabella* környezetétől a különböző udvari intrikák és ellenségeskedések miatt. Híre hazája határain kívül is ismertté vált, így érhető az, hogy 1555-ben *Szulejmán* betegágyához is meghívták és eredményesen gyógyította a beteg szultánt. A csábító anyagi ajánlatok ellenére sem maradt Törökországban, hanem Budán át visszatért Krakkóba. Azt már

maga *Struthius* írta le, hogy Budán „egy rendelkezéses érverésű olasz katonát kezelte, aki feltehetően zsoldosként élt az egykori magyar fővárosban”.

*Struthius* után a lengyel humanizmus egyik neves tudósa, *Albertus Novicampianus* (*Wojciech Nowopolski*) került az udvari orvosi tisztségbe, de egyben *János Zsigmond* nevelője is lett. *Weszprémi* erről a következőket írja: „Tökéletes teológus és filozófus, és bár foglalkozásra nézve a legkevésbé sem orvos, mégis kiváló természetismerő és gyógyításban kitűnően képzett ember volt. *Novicampianus* sokoldalú tudásból indítva kiküldte őt nagyszerű fizetéssel *Zsigmond Ágost* lengyel király Magyarországra édestestvérehez, I. János magyar király özvegyen maradt feleségéhez, *Jagelló Izabellához*, hogy gondosabban vigyázzon egyetlen fiának, *János Zsigmondnak* a tudományos és erkölcsi nevelésére...” *Albertus Novicampianus* (1508—1558) kora sokoldalú érdeklődésével foglalkozott a természettudományokkal és a medicinával is. Nevéhez fűződik *Vesalius* tanításainak első krakkói ismertetése és így a modern lengyelországi anatómiai oktatás előfutárának tekinthető. Tanári híre Krakkó határain kívül is ismertté vált, így nem véletlen, hogy uralkodója Gyulafehérvárra küldi unokaöccse nevelőjének. Sajnos gyulafehérvári tartózkodása nem volt hosszú: a gyenge és vézna testalkatú, betegségre hajlamos tudós nem sokáig bírta a hűvös és csapadékos erdélyi éghajlatot, mivel már 1557 augusztusában visszatért Krakkóba és az egyetemen tanított tovább. Egy esztendő múlva, 1558-ban tüdőbajban halt meg.

*Novicampianust* egy másik neves lengyel orvos, *Evangelista János* követte Gyulafehérváron, aki szintén az itáliai és a krakkói egyetem neveltje volt. Széles gyakorlatot folytatott Erdélyben, híre nyomán több alkalommal *Petraskóhoz*, a havasalföldi vajdához is meghívták gyógyítani. Néhány hónappal *Izabella* halála előtt ő is visszatért Krakkóba és az egyetem tanáraként működött tovább.

A 16. századi Magyarországon — a három részre szakadás, az általános gazdasági és politikai, valamint a kulturális visszaesés és a hazai orvospképzés hiányában — rendkívül súlyos helyzet alakult ki a betegségek elleni küzdelemben. A tanult orvosokban nagy hiány mutatkozott és csak a királyi és főúri udvarokban élt képzett — főleg olasz, német és lengyel — orvos hosszabb-rövidebb ideig. E képbe illeszkednek be *Izabella* udvarának lengyel orvosai, a 16. század lengyel—magyar orvosi kapcsolatainak egyik területe.

Kapronczay Károly dr.

## Ambro János Emlékirata

A hazai orvostörténeti irodalom egyöntetűen állapítja meg, hogy *Fleischer József* mellett a legjelentősebb *Semmelweis*-követő *Ambro János*, de működésének részletes feldolgozására, *Semmelweis*



# BRICANYL®

*injekció,  
tabletta*

(antiasthmaticum)

A Bricanyl elsősorban a bronchialis béta<sub>2</sub>-receptorokra ható, bronchusgörcsoldó szimpatikomimetikum.

Hatástartama hosszabb a hasonló tulajdonságú készítményekénél.

Fenntartó dózisban folyamatos bronchustágító hatást biztosít.





# BRICANYL®

*injekció, tableta*

antiasthmaticum

## JAVALLATOK

Asthma bronchiale, bronchitis chronica, emphysema és a tüdő hörgő-spasmusszal járó megbetegedései.

## ELLENJAVALLATOK

Hyperthyreosis. Bár teratogén hatást az állatkísérletekben nem észleltek, adása a terhesség első három hónapjában nem ajánlatos.

## ADAGOLÁS

**Injekció:**  $\frac{1}{2}$  ampulla (0,25 mg) subcutan, legfeljebb háromszor naponta.

**Tabletta, felnőtteknek:** általában naponta 2—3-szor 1—2 tableta. A szimpatikomimetikus aminokkal szembeni érzékenység lehetősége miatt a betegek kezelését ajánlatos napi 2,5 mg-mal (1 tablettával) kezdeni. Ha megfelelő hörgőtágulat nem jön létre, az adag két tablettára növelhető.

## Gyermekeknek:

3—7 éves korig  $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$  tableta;

7—15 éves korig  $\frac{1}{2}$ —1 tableta;

15 év felett 1—2 tableta, naponta 2—3-szor.

Túladagolás esetén: propranolol 1 mg/ml iv. inj.  $\frac{1}{2}$ —1 ml/perc (max. 5 ml) andandó.

## MELLÉKHATÁSOK

A mellékhatások gyakorisága csekély. Rendszerint a szimpatikomimetikumokra érzékeny egyéneken tremor, palpitatio fordulhat elő. Ezek tartós orális kezelés folyamán rendszerint az első héten megszűnnek.

## GYÓGYSZER-KÖLCSÖNHATÁSOK

Az egyéb szimpatikomimetikus aminokhoz hasonlóan a Bricanyl esetében is számolni kell gyógyszer-kölcsönhatások lehetőségével.

## Tilos együtt adni:

- MAO-bénítőkkel (hypertoniás krízis);
- adrenalinall status asthmaticusban;
- $\beta$ -receptor-blokkolókkal (egymás hatását megfordítják);

— corticosteroidokkal glaucomában, tartósan (szembnyomás fokozódása).

## Kerülendő az együttadás:

- anyarozs-alkaloidokkal (extrém magas vérnyomás-emelkedés);
- egyes antihypertonicumokkal (guanethidin és származékai, reserpin,  $\alpha$ -methyldopa; a hypotensiv hatás csökkenése);
- triciklikus antidepresszánsokkal (szimpatikomimetikus aminok hatását fokozhatja, glaucomában együttes adásuk tilos).

## Csak óvatosan adagolható:

- digitalis-glykozidokkal (cardialis arrhythmia);
- halogénezett anaestheticumokkal (cardialis arrhythmia);
- inzulinall és orális antidiabetikumokkal (vércukorszint változása).

## FIGYELMEZTETÉS

Adása óvatosságot igényel hypertonia, myocardialis insufficiencia esetén. A beteg szimpatikomimetikus aminokkal szembeni érzékenységére figyelemmel kell lenni! Diabetezeseknek alkalmazva szükségessé válhat az inzulin vagy orális antidiabetikum adagjának újra-beállítása.

## MEGJEGYZÉS: ✕

A Bricanyl injekció és tableta csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető. A tablettát asthma bronchialeban szenvedő betegnek a tüdőbeteg-gondozó, belgyógyászati szakrendelés szakorvosa, valamint a belgyógyász, gyermekgyógyász csoportvezető főorvos kórházi javaslat alapján térítésmentesen rendelheti.

## TÉRÍTÉSI DÍJ

10×1ml ampulla (à 0,5 mg terbutalinum sulfuricum) 3,70 Ft  
20 tableta (à 2,5 mg terbutalinum sulfuricum) 2,90 Ft

® = ASTRA

*Egyt* GYÓGYSZERVEGYÉSZETI GYÁR, BUDAPEST



tanainak elfogadtatása érdekében folytatott harcának bemutatására eddig nem került sor.

Fő érdeme, hogy a Semmelweisi elméletből folyó gyakorlati feladatokat szerencsésen kapcsolta össze egy akkor igen időszerű kérdéssel, a magas csecsemőhalandósággal. Jó érzékkel mutatott rá, hogy az anyák és csecsemők gondosabb ellátására a bábák számát kell növelni. Képzésüket magasabb szintre kell emelni, másrészt szülőotthonokat kell felállítani, ahol *Semmelweis* profilaktikus elveit kívánta előírni. Mindezt rendkívül harcosan, a szaksajtóban és előadások sorozatával provokált éles viták keretében következetesen követelte. Ez irányban kifejtett tevékenysége 1868—1874. évek között zajlott le, akkor amikor itthon sem jutottak teljes érvényre *Semmelweis* tanai. *Ambro* meszszebbre látott, amikor a szembenálló nézetek és torzítások ellenére a profilaxis elvét már a bábákra is ki akarta terjeszteni. Minden vitából és harcból győztesen került ki, mely meghozta a várt eredményt: 1872-ben meg lehetett tartani a Budapesti Orvosegyletben az első *Semmelweis*-emlékbeszédet, ugyanebben az évben megindult a pozsonyi és nagyváradai állami bábaképző intézet, 1874-ben először mondják ki, hogy a szülészek túlnyomó része elismeri és követi *Semmelweis* tanítását.

*Ambro* 1873. január 1-től a pozsonyi bábaképző intézet igazgatója, s mint ilyen lehetőséget kapott, hogy a tanoknak a gyakorlatban is érvényt szerezzen. Neki köszönhető, hogy a bábaképzés ügye *Semmelweis* nevével összekapcsolva indult el a korszerű fejlődés útján.

Munkásságát ebben a minőségében hogyan gyümölcöztette, azt csak most, a véletlen folytán előkerült, eddig ismertetésre nem került *Emlékirat*ából tudjuk meg.

Mondanivalójában reformtörekvéseket sürgett. „Szülészeti ügyünk kiáltó hiányainak megszüntetésére szükséges intézkedni”. Türelmetlensége indokolt, hiszen már 1867-ben megjelent törvénycikknek „a Szülészetre vonatkozó határozatai arra céloznak, hogy hazánk legértékesebb kincse, reménye — az anyák, a gyermekek országszerte a palotáktól a kunyhókig szakszerű ápolásban részesüljenek; az anyáknál a fertőzésen alapuló gyermekágyi láz; a gyermekeknél a ferde ápolás következtében beálló halandóság korlátolva és így a népesedés szaporodása, az élők munkaképessége biztosítva legyen”. Ez a nézet túlmutat a szorosan vett orvosi kötelességteljesítésen.

Tényekkel alátámasztott igazának biztos tudatában határozottan és leplezetlenül teszi meg kritikai észrevételeit, amikor állítja, hogy a közegészségügyi törvény életbeléptetésére komoly kísérlet sem történt. „... *Semmelweis* epochális gondolata, az asepsis fundamentális felfedezése óta, a gyermekágyi lázban elhaltak nagyobb részéért a felelősség az orvosokat, a bábákat, a hatóságokat, a kormányt terheli.”

Az okokat is megjelölte: „a városok szülész-nőkkel túl vannak zsúfolva, s máris proletariátust képeznek; ellenben a vidéken p. o. Nyitra, Trenčsén, Árva, Liptó, Zólyom, Turócz stb. megyékben alig van község szülész-nővel”.

„A városokban és jobbmódú vidékeken a szülész-nők túlhalmozódásának megakadályozása s megélhetésük biztosítása végett numerus clausus behozatala lenne czélszerű.”

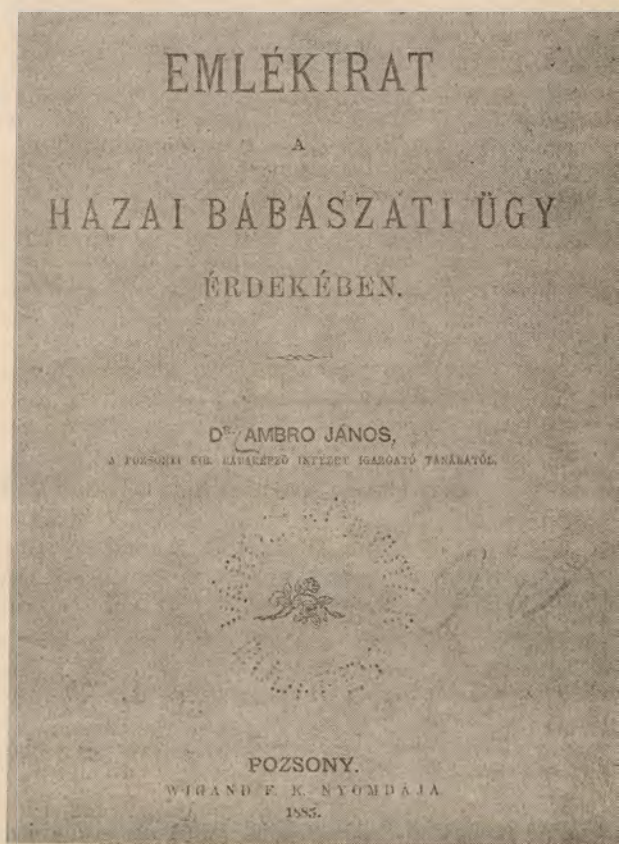
„A gyermekágyi lázra vonatkozó hazánk összes területére kiterjedő megbízható statisztika hiányzik.”

Nem kevésbé körültekintő a szülész-nők kiképzésével kapcsolatosan. Megállapítja, hogy „a budapest—kolozsvár egyetemi, a pozsonyi, nagyváradai, szegedi és szebeni bábaképző intézeteken kívül a tervezett kassait is föllállítani kívánatos”. Egy tanfolyamra 35—40 növendéket convictusi rendszerben kell oktatni, „... mindegyikkel külön ismételve, individualisálva át kell venni a szüléset és a diabetetika elemeit, a vizsgálati és egyéb kézfogásokat és az asepsis szempontjából a növendék minden mozdulatát szükséges ellenőrizni”. A valóságra utal megállapítása „közműveltségünk és a hazai babaügy jelen állásánál ez idő szerint a bábánövendék-jelöltektől nagyobb értelmi, etikai qualificatiót kívánni nem lehet.”

„Feddhetetlen erkölcsi magaviseletre kellő súly fektetendő. Hajadonokat, különben feddhetetlen erkölcsű leányanyákat kizárni nem lehet.”

„Az 5 hónapig tartó paralel s az ethnographiai viszonyok szerint kétnyelvű tanfolyam rendszeresítendő.”

A bábák kiképzése a község vagy az állam költségén történne. Az intézet látná el a növendéket teljes ellátással, tankönyvvel, oklevéllel, műszerekkel, szülészeti naplóval. Ezért szükséges hivatalos, kötelező szülészeti tankönyv is. Elképzeléseiben jócskán előreszaladt kortársaitól.





A szülésznők működéséről az alábbiakat tartotta:

„... a szülészet elutasíthatatlan követelménye az aseptikus eljárás.”

„A kórházak az aseptikus eredményt elérik jól iskolázott, szigorúan ellenőrzött, vakon engedelmeskedő ápoló személyzettel. De ezzel a cél nincs elérve, az önálló gyakorlatban rendszerint mindazt elhagyják, ami nekik s ápoltaiknak terhes. Ez idő szerint a prophylaktikus elvekre nézve véleménykülönbség nincsen; a használandó fertőtelenítő szerekre nézve mutatkozó nézeteltérésekre (carbolf, sublimát) nézve a megállapodás kívánatos.”

Ezek a sorok betekintést engednek az általános kórházi állapotokra, melyek *Semmelweis* óta nagyot változtak, sokkal inkább képviselték a megbízható egészségügyi munkát, mint a magánrendelések. Éppen ezért tiltakozik a gyakorlatban elterjedt szokások miatt: „a szülésznőket feltétlenül fel kell menteni a beteg gyermekágyasok ápolásától, a szülők, gyermekágyasok s újszülöttek ruháinak mosásától”.

Idézi *Schultze* mondását, melyet még ma is aktuálisnak tarthatunk. „Ha az orvosok a szülésznőket minden alkalommal behatóan figyelmeztetnék, hogy mindennemű tisztátalanságot kerülni kell és így nemcsak az olyant is, melyet látni, szagolni lehet, hanem az olyant is, melyet érzékeinkkel föl nem ismerhetünk, s a mely ismételt, közösleges mosakodás után is ott tapadhat a kezeken, eszközökön s más tárgyakon, amelyek a szülő gyermekágyas nővel érintkezésbe jönnek; ha tudja, hogy ezen láthatatlan piszok fertőztelenítő mosás által ártalmatlanná válik; ha tudja, hogy ha minden orvos és szülésznő a tisztaságra szigorúan felügyelne, több ezer anya életben maradna, kik most a gyermekágyban meghalnak — eleget tud az antiseptizmusról.”

Gondja volt a szülésznők megélhetésére is, 6 pontba foglalta a kívánalmakat a bérről, segélyezési alapról, nyugdíjalap létesítéséről.

Egy gyakorlati „haszonnal” fejezi be munkáját: „a községek s az állam által befektetendő pénzbeli áldozat dúsán fog kamatozni az anyák és csecsemők halálzásának és betegeskedésének csökkenésében, a szaporodásban és munkaképesség növekedésében”.

*Martos Gizella dr.*

## Amerikai Semmelweis-érem

Az Amerikai Egyesült Államokban művészi érem-sorozatot adtak ki, melyben az orvostudomány 50 legtekintélyesebb személyiségének állítanak emléket, elsősorban azoknak, akiknek életműve az emberi kultúra évezredeiben történelem formálónak bizonyult. A sorozatot a Presidential Art Medals, Inc. of Vandalia nevű ohioi vállalat 1969-ben *Hippokratész*-éremmel indította el és havonként vertek egy-egy újabb érmet.

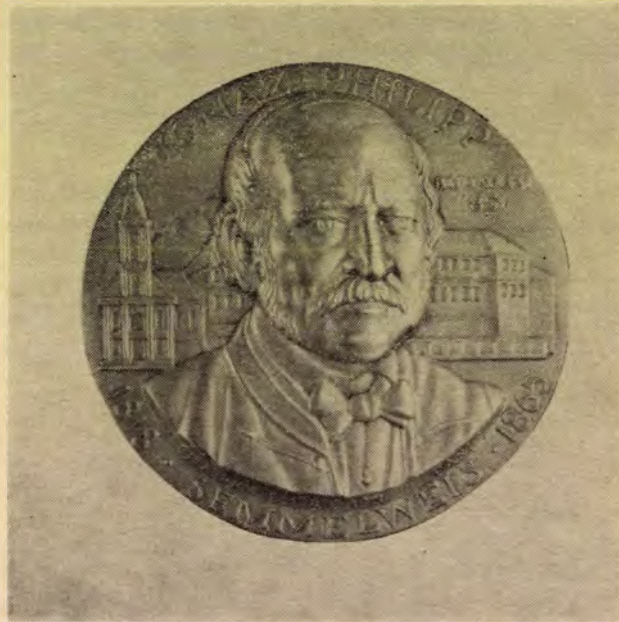
Rangos megtiszteltetést jelent hazánknak, hogy 1971-ben harmincadiknak *Semmelweis* is be-

került az orvostudomány nagy embereinek előkelő együttesébe.

A 45 mm átmérőjű érem a *Huszár—Varannai: Medicina in Nummis* katalógusban 633. sz. alatt szerepel, bronzból és ezüsből verték, az utóbbiból csak 5000 sorszámozott darabot.

Az előlapon az idős *Semmelweis* félprofil, gondoktól barázdált portréját látjuk domború mintázásban. Haja, bajusza dekoratív vonalritmussal mintázva, zsinóros magyar ruhában, csokornyakendővel. A háttérben laposan felrakva a Rókus Kórház épülete látszik a kápolnával; a két épület között viharfelhők gomolyognak. Körirat a fej felett: *IGNAZ PHLIPP*; az arckép alatt: *1818 SEMMELWEIS 1865*. Jobb oldalon a kórház feletti mezőben: *BUDAPEST, 1851*; a mellkép szögletében: *© ABRAM BELSKIE 1971 PAM.*

A hátlap szülőszobai jelenetet mutat be: elhúzható kórházi függöny előtt jobbról maga *Sem-*





*melweis* fejjel lefelé lógatva élesztgeti az éppen megszületett csecsemőt. Középen, asztalra helyezett lavór mögött fiatal orvos törülközőt tart. Bal oldalon szülésznő foglalkozik a három álló alak előtt fekvő, éppen megszült anyával. A két orvos csokornyakkendővel, a professor frakkban, a hallgató császárkabátban, a szülésznő ráncos fityulában, könyökig érő kötényruhában, a szülő nő klasszicizáló, bő köntösben, melynek redőiből csak csupasz jobb térde látszik ki. Feliratai a fejek feletti szelvényben: DEFENDER OF MOTHERHOOD, az alsó mezőben: ST. ROCHUS HOSPITAL.

Az érem mindkét oldala teli tartalommal zsúfolt, szimbolikus utalásokkal. Mindjárt a drámai portré merev tekintetű feszültsége; a kavargó gondolatok háborgására utal a koponyát körülvevő haj hullámos ritmusa. A mozgalmas portré hátterében a Rókus Kórház nyugodt körvonalai az életmű megvalósítására alkalmas nyugodt menedéket jelképezik: a kiegyensúlyozott épületcsoport a viharfelhőket is a háttérbe szorítja.

A hátlap különösen azért becses számunkra, mert az Anyák Megmentőjét szülészeti működése közben örökíti meg: az élesztés mozdulatai a gyakorlott szakember gondos munkáját mutatják be. Ezen az oldalon nem *Semmelweis* áll a kompozíció középpontjában, hanem a nagy találmány szimbóluma, a *klórmészvizes lavór* a törülközővel; bal oldalon láthatók a tanítványok, akiknek oktatta az eljárást, az orvostanhallgató és a szülésznő. Előtérben a csoportot összefogva a megmentett fiatal anya.

Az érem alkotója, *Abram Belskie*, azért is számot tarthat érdeklődésünkre, mert annak a kevés külföldi szobrásznak egyike, akik magyar orvosról készítettek érmet.

Londonban született, művészeti tanulmányait Párizsban és Rómában végezte. Hosszabb időn keresztül a New York-i orvostudományi egyetem orvosi szobrásza volt. Ez időből való felfedezésével, az életnagyságú és természetes súlyú műanyag oktatómodellekkel, melyeket világszerte alkalmaznak az egészségügyi tanintézetekben, híressé vált szakmájában. Tekintélyes orvosi egyesületek és intézmények kérték fel emlékérem készítésére, köztük a Kolumbiai Presbiteriánus Orvostudományi Központ. Nagy nemzetközi díjakkal tüntették ki, ő lett például a Lindsey Morris Emlékpályázat nyertese. Tekintélyének mértékéül az amerikaiak számon tartják, hogy neve szerepel a „Ki kicsoda Amerikában” és a „Ki kicsoda az amerikai művészetben” című almanachokban. A New Jersey-beli Closterben él.

A *Semmelweis*-érem nemcsak magas szintű éremművészeti képességeinek bizonyítéka, hanem egyben a *Semmelweis*-kérdésben való jártasságának, együttérzésének jele is. Korhú és pestis a cselekmény, az intézet felszereltsége és hűségesek a szereplők ruhái. Nem kétséges, hogy *Semmelweis* szülésznél viselt öltönyét az 1858-ban készült fénykép alapján rekonstruálta.

Csupán talán a Rókus-kápolna kedves barokk volutái hiányoznak az előlapról, ami már a múlt század közepén is megszokott látvány volt. De taláink művészetpszichológiai magyarázatot, miért is szűrte ki *Belskie* az absztrakció rostáján a hiányzó csigavonalakat. A mozgalmas császárváros után — a művész meglátása szerint — a Rókus Kórház provinciális, egyszerű nyugalma biztosította *Semmelweis*nek a kutatás folytatását: a szigorú kötelességteljesítés biztonságos színhelyét nem lett volna célszerű kedélyes hullámvonalakkal barátságosabbá tenni az érmen. Mindezek hatás kifejezését szolgálja a mű realizmusban fogalmazott tárgyilagossága.

Elismeréssel kell adóznunk *Mr. Belskie*-nek, hogy éremmegrendelése kapcsán ilyen tüzetesen foglalkozott hazánk orvostörténelmének egy részletével.

Az érem megjelenésekor angol nyelvű propagandafüzetet is kiadtak, mely dicséretre méltó tárgyilagossággal ismerteti *Semmelweis*ről a legfontosabb tudnivalókat. Hogy a magyarországi Budán született, a pesti egyetem látogatása után Bécsbe került, ahol orvosi oklevelet szerzett. Leírja a bécsi közkórházban a gyermekágyi láz járványos fellépésének körülményeit és a megakadályozására tett eredménytelen kísérleteket, majd *Semmelweis* rendkívüli jelentőségű felfedezését az aetiológiában és a megelőzésben. Az akadályokat, melyek az antiszepszis intézményes alkalmazását gátolták és hogy csalódottságában hazaköltözött a budapesti Rókus Kórházba. Ismerteti *Semmelweis* publikációit és azt, hogy saját maga is akadályozta tanainak elterjedését azáltal, hogy módszerének átvételét illetékesnek ítélt orvosi személyiségeknél türelmetlenül sürgette. Erre példának nagyobb részletet közöl *Scanzonihoz* írt leveléből; egy félmondatot mi is bemutatunk belőle: „... ha Ön, tanácsos úr tovább is a járványos gyermekágyi láz tanításában nevelné hallgatóit és tanulóit, akkor én Önt isten—ember előtt gyilkosnak nevezem, s 'a gyermekágyi láz története' nem fog igaztalan lenni Ön iránt, ha az eredményért, hogy első volt, aki életmentő tanításomnak ellenszegült, orvosi Néróként fogja Önt megörökíteni”.

Idézem még az életrajzi rész befejező sorait: „A sors iróniája, hogy 1865. augusztus 13-án sebfertőzésben halt meg, amit két héttel előbb egy boncolás alkalmával szerzett. *Semmelweis* az orvostudomány tragikus alakja, felfedezését nem ismerték el teljes mértékben és jóval halála után alkalmazták. *Semmelweis* nélkül eredményeim semmit sem érnének — mondta évekkel később a híres *Lord Lister* — „A magyar orvostudomány sokat köszönhet nagy fiának”.

Örömmel olvashatjuk a kiadványban a *Semmelweis*ről nyújtott pontos információt. Megnyugtató számunkra, hogy az idegen földrész ilyen elismeréssel tartja számon a mi *Semmelweis*ünket. Különösen jóleső érzés, hogy magyarságát sem vonják kétségbe, amit német neve és Bécsben való működése alapján a bécsi orvosi iskola hívei ismételtelen megkíséreltek.

Tóth András dr.



# Az Egészségügyi Minisztérium tájékoztatója az 1979. január havi fertőző megbetegedésekről

## A járványügyi helyzet általános jellemzése

Az enterális fertőző betegségek közül — az e betegségre jellemző szezonaritásnak megfelelően — tovább csökkent a salmonellosis, a dysenteria és a dyspepsia coli megbetegedések száma. A hepatitis infectiosa esetek száma decemberhez képest emelkedett.

A cseppfertőzéssel terjedő betegségek közül tovább nőtt a scarlatina, a parotitis epidemica és morbilli megbetegedések száma. Sporadikus morbilli eseteken kívül egy újabb helyi halmozódás alakult ki Hajdú megyében.

Kiemelendő a rubeola járványügyi helyzetének alakulása. Az 1973—74. évi, világviszonylatban is jelentős járvány után 5 évvel — a betegségre jellemző ciklusos ingadozásnak megfelelően — 1978 őszétől kezdődően nagyméretű rubeola járvány bontakozott ki az országban. A bejelentett esetek száma az egymást követő hónapokban megduplázódott (szeptember: 541; október: 1247; november: 2630; december: 5965; január: 14 540).

## Kiemelésre érdemes járványügyi események

**Ivóvíz által terjesztett járványok.** A hóolvasás és esőzés következtében három különböző típusú, műszakilag és higiénés szempontból kifogásolható, vizadó berendezés terjesztett enterális járványokat. A *Borsod-Abaúj-Zemplén* megyei *Szín* községben 7 család ivóvízként rendszeresen forralatlan forrásvizet használt. A hóolvasás és esőzések következtében a forrástól 16 méterre levő árnyékszék tartalma bemosódott a forrásvizet felfogó kútgyűrűbe. A vizet fogyasztó 30 személy között klinikailag súlyos lefolyású 16 *Sh. dysenteria* (meghatározás alatt áll) okozta megbetegedés történt. A közegészségügyi hatóságok a forrásvizet használatát megtiltották. *Mucsfa* községben (Tolna m.) ásott kút vizét fogyasztotta 80 személy: az óvodában, a postán és 8 lakóházban. Közülük 12 fő betegedett meg enyhe lefolyású *Sh. sonnei* fertőzésben, további 8 személy tünetmentesen ürítette a kórokozót. Az óvodás betegek ezen ivóvizet nem fogyasztó családi környezetben 9 kontakt terjedésű megbetegedés fordult elő. A kórokozót kimutatták az ásott kút vizéből. A helyszíni vizsgálat során derült ki, hogy a közegészségügyi hatóságok már 1976. évben megtiltották ezen kút vizének fogyasztását. A KÖJÁL a kutat lezáratta, a lakosság ivóvízzel való ellátását lajtkocsikkal biztosítják. Az 1800 lakosú *Bágyogyszovát* (Győr-Sopron m.) községben néhány nap alatt 70 beteg jelentkezett a körzeti orvosnál, enyhe gastroenteritises panaszokkal. A járványügyi szervek további 130 beteget derítettek fel. A járványügyi vizsgálat során megállapították, hogy

a megbetegedések a község egy meghatározott részén fordultak elő, ahol egy mélyfúrású kút kb. 1100 lakost lát el. Mivel a mélyfúrású kút vízhozama a szükségleteket nem fedezte, ezért évekkal ezelőtt az anyacső köré gyűjtőaknát építettek, ahol a pozitív nyomású kút vize használaton kívüli időben összegyűlik, amit az aknából szivattyúval emelnek ki. Az akna beton fedelapja töredezett volt, s így az feltehetően a hóolvadások következtében felülről, a fedlapon át szennyeződött. Sem a betegek székletéből, sem a kút vizéből kórokozó baktériumot nem sikerült kimutatni. A laboratóriumi vizsgálatok azonban a kút vizének erős bakteriális szennyezettségét igazolták. A KÖJÁL a kutat lezáratta, az ivóvízellátást lajtkocsikkal biztosítják.

Bejelentett fertőző megbetegedések Magyarországon  
1979. január+

Betegség	Január		Medián 1973—77
	1979	1978	
Typhus abdominalis	2	1	3
Paratyphus	—	—	1
Salmonellosis	282	201	189
Dysenteria	344	297	419
Dyspepsia	37	41	100
Hepatitis inf.	732	735	769
Poliomyelitis	—	—	—
Diphtheria	—	—	—
Scarlatina	1 683	1142	974
Morbilli	75	15	96
Rubeola	14 540	624	.
Parotitis epid.	6 128	4186	.
Pertussis	5	3	3
Meningitis epid.	7	5	6
Meningitis serosa	32	27	20
Encephalitis inf.	17	8	7
Mononucleosis inf.	56	40	33
Keratoconj. epid	5	1	4
Malaria	1*	1*	—
Typhus exanth.	—	—	—
Staphylococcosis	25	18	18
Tetanus	3	1	3
Anthrax	—	—	—
Brucellosis	1	3	5
Leptospirosis	1	3	1
Tularemia	3	2	—
Ornithosis	—	—	1
Q-láz	—	—	—
Lyssa	—	—	—
Taeniasis	1	1	—
Trichinellosis	—	—	—
Lyssa fertőzésre gyanús sérülés	189	186	128

+ Előzetes, részben tisztított adatok.

\* Importált eset.





## Szív- és érsebészet

**A myocardium direkt revascularisatiója. 9364 műtét tapasztalata.** Cooley, D. A. és mtsai (Texas Heart Institute, Houston): Thorax. 1978, 33, 411—414.

A houstoni munkacsoport közel tízezer (!) coronaria áthidalás (bypass) műtét eredményéről számol be. A sorozatban nem volt randomizálás, sem rendszeres műtét utáni kontroll coronarographiás vizsgálat. A közlemény nem tartalmazza az első hat évi „tanuló” sorozatot sem, csak az utóbbi nyolc év eredményeit dolgozza fel. Az angina pectoris és a bal kamra elégtelenség tünetei szerepeltek elsősorban a coronariás betegek-nél. A társszövődmények a tüneteket súlyosbították és egyben növelték a műtét kockázatát. Ilyenek: bal kamra aneurysma, septum perforatio, papillaris izom dysfunctio, vagy ruptura következmenyes mitralis insufficienciával, kezelhetetlen kamrai dysrhythmiák. A coronariás betegek túlnyomó többsége (86%) férfi volt. Az átlagos életkor a műtét időpontjában 54 év, de operáltak 20 éven aluli és 80 éven felüli betegeket is! A coronaria szűkületek áthidalását autolog vena saphena-val oldották meg, ritka esetben (előzően varix műtét!) a kar vénáival, vagy az a. mamma-ria internával.

A kezdeti 9%-os mortalitásuk 2,2%-ra csökkent. Az indicatiós kritériumok különbözősége miatt érthető, ha ugyanezt a műtétitípust más munkacsoport többszázas szériában 0,4%-os mortalitással végezte. Egyértelműen emelkedik a mortalitás az életkorral. (30—39 év között 1,7%, míg 70 év felett 13,6%). Meglepő, hogy a nők körében bár ritkább a betegség, a műtét mortalitása éppen a duplája a férfiakéhoz képest.

A coronaria szűkületek 42%-ban hármas áthidalással, 35%-ban kettős, 11%-ban egyes, 10%-ban négyes és 0,9%-ban ötös (!) áthidalással voltak megoldhatók. A korai mortalitás a bypass-ok számával emelkedett. Egyértelmű az is, hogy a késői túlélés ott a legjobb, ahol teljes revascularisatio történt, még annak az árán is, hogy a korai mortalitás a többszörös bypass-ok esetében kissé magasabb. Megállapítják, hogy 4491 operált betegükből nyolc év után 33,4% tünetmentes, 54,6% javult, 4,3% változatlan, 2,9% rosszabbodott és 4,8% meghalt. Összehasonlításként közlik Bruscke randomizált adatait, miszerint az

operált betegek 80%-a, a nem operált és csak belgyógyászatiilag kezelt betegek 53%-a élte túl a nyolc évet.

Sárközy Károly dr.

*Szerk. megjegyzés: A kitűnően szerkesztett referátum tartalmi értékén túl a magyar orvosi szaknyelv ápolása szempontjából is példamutató. A „bypass” fogalma szaknyelvünkben már polgárjogot nyert, de a referens az „áthidalás” szó alkalmazásával szépen ábrázolja és bizonyítja anyanyelvünk teljesítőképességét.*

**A direkt elektromos kamra-defibrillációhoz szükséges elektromos energia mennyisége emberen.** Tacker, W. A. és mtsai (Dept. Surgery, Baylor College of Med. and Veterans Administration Hospital, Houston, Texas 77025); J. Thorac Cardiovasc. Surg. 1978, 75, 224.

Extracorporalis keringésben végzett szívűtétek alatt a hypothermiás fibrillációs szívűmegállás megszüntetéséhez szükséges energiadózist vizsgálták 100 betegen. E célra a legtöbb szívűbészeti osztályon 20—25 joule (wattsec) energiát alkalmaznak, a szerzők előzőleg végzett vizsgálatai szerint azonban ennél jóval kevesebb is elegendő. Betegeiken a defibrillációs kísérletet először 1 joule-lal kezdték, majd 3, 5, 7, 5, 10, 15, 20 és 30 joule értékkel ismételték, ha az előző nem hozott eredményt. Visszatérő fibrilláció esetén 100 mg iv. lidocain után 2—3 perccel ugyanakkora energiát alkalmaztak mint előbb.

A 100 esetből 48-ban 5 joule elegendő volt a defibrilláláshoz, 10 joule pedig 93 betegen bizonyult elegendőnek. Mivel ez a 10 joule a betegek túlnyomó többségén megszüntette a fibrillációt, azt ajánlják a szerzők, hogy a direkt defibrillálást 5 vagy 10 joule-lal kell kezdeni, és nem a szokásos 20-szal. Nem ismerjük ugyanis pontosan a defibrilláláshoz éppen szükséges és a már károsító energiadózis közötti biztonságos határt, a kisebb energia alkalmazásával pedig elkerüljük a myocardium fölösleges károsítását. Az ismételt visszátérő fibrilláció esetén sem szükséges nagyobb energiát alkalmazni, hanem ehelyett antiarrhythmias gyógyszert kell adni és utána ismét az előzőleg hatásos energiadózissal kell végezni a defibrillálást.

Giacinto Miklós dr.

## Szív- és keringési betegségek

**Változások a coronáriabetegség társadalmi rétegmegoszlásában.** M. G. Marmot és mtsai (Dept. of Med. Statistics and Epidemiology, London School of Hygiene and Tropical Medicine, London, WC1E 7HT G. B.): British Medical Journal. 1978, 2, 1109—1112.

Anglia és Wales halálozási statisztikáiból az derül ki, hogy az utóbbi évtizedekben megváltozott a coronáriabetegség halálozásának rétegmegoszlása. Az angol statisztikai hivatal foglalkozás, iskolázottság és jövedelem alapján öt nagy rétegbe osztja a társadalmat. 1931 és 1951 között a leggyakoribb az első és a második — tehát az első két magasabb — társadalmi rétegben volt a halálozás, 1951-től fokozatosan a negyedik és az ötödik réteg vette át a vezetést, tehát a szakképzetlen vagy viszonylag alacsony szakképzettséggel bíró dolgozók rétegei. Az első és a második rétegekben az addig folyton szaporodó coronariahalálozás stagnálni kezdett. Az 1971 és 1981 közötti évtized statisztikai adatai valószínűleg azt fogják kimutatni, hogy a coronáriabetegségek miatti halálozás Angliában is éppúgy csökkent, mint ahogyan — már kimutathatóan — a csökkenés bekövetkezett az Egyesült Államokban és Ausztráliában, és ennek a csökkenésnek a jelei észlelhetők a jobb módú, iskolázottabb lakosságrétegek statisztikáin.

A szerzők a réteggyakoriság változásaira empirikusan megfogható magyarázatot kerestek. Kizárták annak lehetőségét, hogy a rétegtülkönségekért a diagnosztikai módszerek legyenek a felelősek (ti., hogy régebben a jobb módúakat vizsgálták korszerűen és mélyrehatóan, így körükben ismerték fel gyakrabban a koszorűérbetegséget, ma pedig már az egész lakosságot elérik a megfelelő diagnosztikai eljárások). Különböző fogyasztási statisztikákat vetettek tehát össze a mortalitási statisztikákkal, és ezek alapján az derült ki, hogy az alsó rétegek cukorfogyasztása és dohányzása emelkedett olyan módon, hogy az a koszorűérhalálzással szoros korrelációba került. A felső rétegek cukorfogyasztása és dohányzása viszont csökkenésnek indult. Az alsó rétegekben növekedett a fehérkenyér fogyasztása, míg a felső rétegek egyre inkább a teljesebb tápértékű barna kenyérfajtákat fogyasztották. A zsirfogyasztással nem sikerült korrelációt találni, de ez a vizsgálok véleménye szerint nem mond ellene a magas zsirfogyasztás kóros szerepéről vallott felfogásoknak, csupán a rétegtülkönségek magyarázatát nem lehet megadni a zsirfogyasztás alapján.

[Ref.: A vizsgálat kizárólag országos statisztikák másodelemzésével történt. Így olyan kockázati



tényezők, amelyekről országos statisztikák nem állnak rendelkezésre, nem kerülhettek be az adatok közé. Számos közlemény mutat arra, hogy a mozgás és a sport is egyre gyakoribb a felső rétegekben, míg az alsó rétegekben a mozgásszegény életmód kezd terjedni (az egyre kevesebb fizikai erőfeszítést kívánó munkakörök, az autók terjedése stb. miatt) és a sportra kevésbé van lehetőség, kisebb is az igény. Valószínű, hogy a rendszeres és mértéktelen alkoholfogyasztás — amely egyre több szerző szerint jelent komoly kockázati tényezőt a koronáriamegbetegedés szempontjából — társadalmi rétegmegoszlása is párhuzamos a koronária-ahálózással.]

Buda Béla dr.

**Kóros myocardialis vérátáramlás nem transmuralis szívizom infarctus után.** Simon H. és mtsai (Medizinische Universitätsklinik, Bonn.) Dtsch. med. Wschr. 1977, 102, 1347.

A szerzők három olyan esetüket ismertetik, amelyekben recidiváló status anginosus és fél-egy éven belül lezajlott, posterolateralis localisatiójú, nem transmuralis myocardialis infarctus ellenére a coronarographiás lelet normális volt, viszont a myocardium perfúziós scintigrammja körülírt eloszlási defektusokat mutatott.

A coronarographia és a szívizom scintigraphia eredménye közötti discrepantia kóroki háttérként intravitalis thrombolysis, embolia, érspasmus vagy microcirculációs zavar tételvezhető fel. A microcirculatio károsodását a kiserek organikus betegsége, a nagyerek átmeneti elzáródását követő hegesedés és a thrombocyt-functio rendellenességeiből származó microthrombotisatio egyaránt okozhatja. A szívizom scintigraphia módszerének — bár oki elkülönítést nem tesz lehetővé — a microcirculatio megítélésében nagy jelentősége van, ugyanis a coronarographia csak a koszorúérrendszer 100  $\mu$ -nál nagyobb átmérőjű ágainak vizsgálatára ad módot. Az eljárás a szerzők megfigyelései alapján nemcsak arra alkalmas, hogy kritikus coronaria-stenosis esetén a myocardium vérátáramlásáról prae- és postoperative tájékoztasson, hanem arra is, hogy postinfarctusos állapotban, normális coronarogram mellett, az infarctusnak a myocardiumot érintő következményeiről fontos kiegészítő információt nyújtson.

Klinikai vonatkozásban észleléseikből két következtetés vonható le: 1. myocardialis infarctus után — akkor is, ha az nem transmuralis volt és a coronarogram is ép viszonyokat mutat — a myocardium perfúziós scintigraphiával kimutatható microcirculációs

zavara maradhat fenn; 2. a klinikai tünetek, a betegnek panaszai a myocardium vérellátásának kizárólag a microcirculatiós szférára vonatkozó zavaraiiban ugyanolyanok, mint kiterjedt coronaria-sclerosis esetében.

Keller László dr.

**Kombinált dopamin és nitroprussid kezelés pangásos szívelégtelenségben.** Miller, R. R. és mtsai (Section of Cardiovascular Medicine, University of California, School of Medicine, Davis, California 95616.): Circulation 1977, 55, 881—884.

A szerzők kilenc, pangásos szívelégtelenségben (NYHA III.) szenvedő betegen vizsgálták a pozitív inotrop hatású dopamin (D) és a vasodilatator hatású nitroprussid (NP) haemodynamikai hatását. Mindegyik betegnek emelkedett, 18 Hgmm, vagy annál magasabb volt a balkamrai végdiastolés nyomása (LVEDP) és hét betegnek 2,5 L/min/m<sup>2</sup>-nél kisebb volt a szívindexe (CI). Mindegyik beteg jobban és balszív katheterezés történt coronarographiával. A haemodynamikai parametereket gyógyszer nélkül, majd NP, NP + D, végül D infusio alatt határozták meg. Az értékelésnél a perctérfogat (CO), a teljes systemás vascularis resistentia (TSVR), az átlagos arteriális nyomás (P), az átlagos jobbpitvari nyomás (RA), a nyomás-idő per perc (PTM), a LVEDP, és a nyomási munka index (SWI) változásait vették figyelembe.

Az átlagos arteriális nyomás NP, NP + D hatására csökkent, D hatására nem változott. A frequentia nem változott. A LVEDP NP és NP + D hatására csökkent, D alatt nem változott. A CI NP, D, NP + D hatására egyaránt nőtt, legkifejezettebben a 2-szer együttes adásakor. A TSVR is csökkent minden esetben, legkifejezettebben itt is a két szer együttes adásakor. A PTM csökkent NP és NP + D hatására, és nem változott D adásakor. A SWI NP + D hatására növekedett csak.

A szívelégtelenség kezelésében a pozitív inotrop hatású gyógyszerek mellett újabban azok a gyógyszerek is szerepet kaptak, melyek a balkamrai munkáját a vele szembeni ellenállás csökkentése útján segítik. A NP hatásos az emelkedett, normális vagy csak kissé csökkent vérnyomású, szívelégtelenségben szenvedő betegeken, de hypotensio esetén contra-indicált. A D cardialis eredetű hypotensiv állapotokban pozitív inotropiája és differenciált vasodilatator és vasoconstrictio hatása miatt előnyös, de súlyos tüdő-oedemában nem adható, mert nem csökkenti a LVEDP-t és a pulmonalis vénás nyomást, változatlan a balkamrai feszülése, mely fő meghatározója a szívizom oxy-

gen felhasználásának, a contractilitás viszont fokozódik, és így összességében növekszik a szívizom oxygen igénye. Ez annak a következménye, hogy a szer constrictor hatását fejt ki a capacitas-arteriolákra és ezzel növeli a vénás visszaáramlást. A két szer együttes adásakor mindkettőnek előnyös hatásai érvényesülnek, s a külön-külön adott két szer hátrányait kölcsönösen kiegyenlítik. Növekszik a perctérfogat, csökken a peripheriás ellenállás, csökken a balkamrai töltőnyomás, az inotropia ellenére, a preload csökkenése miatt nem növekszik az oxygenigény, mégis hatásosabb lesz a szívizom funkciója, végül hypotensiv állapotokban is adhatók. Annak ellenére, hogy kísérletükben csak mintegy 10—10 perces gyógyszeradás után határozták meg a haemodynamikai parametereket és így hosszabb adással kapcsolatosan nem tudnak vélelményt adni, a NP és a D együttes alkalmazását hatásos és célszerű kezelésnek tartják a súlyos idült — bármilyen aetiologiájú — pangásos szívelégtelenség kezelésére.

Kálló Kamill dr.

**Az acut cardialis tüdő-oedema kezelése.** Helwing, H. P., Hochrein, H. (III. Med. Klinik, R. Virchow Krankenhaus, Berlin): Dtsch. med. Wschr. 1977, 102, 1256—1258.

A cardialis tüdő-oedema oka a balkamra elégtelensége, aminek következményeként károsodik az alveolaris gázcsere, metabolikus acidosis és anuria alakul ki. A diagnosis felállítása rendszerint nem ütközik nehézségbe; általában jellemző az anamnesis, a beteg aspectusa, a pulmonalis hallgatási lelet, a köpet, az acut coronaria elégtelenségre utaló EKG-kép, a hypoxiát és hypercapniát mutató vérgázértékek és a pulmonalis pangásra jellemző rgt-lelet.

A roham kezelését azonnal, késedelem nélkül el kell kezdeni; az idővesztéses növekedésével csökken a roham reversibilitásának esélye. A legfőbb teendő:

A beteget ülő helyzetbe kell hozni, ezáltal tehermentesítjük a kisvérköri keringést. A vénás visszafolyás csökkentésére az alsó végtagokat széles mandzsettával leszorítjuk (ezt 5 perccenként rövid időre felengedjük). A beteggel Nitromint tablettát szopogattunk, ami azonnal csökkenti a jobbkamra terhelését, javítja a balkamra működését és növeli annak percvolumenét. Az orr-szondán át adott oxigén csökkenti a respirációs acidosist, a CO<sub>2</sub>-narkózis állapotát, növeli a szívizomzat oxigén-ellátását. Az iv. adott furosemid a diuresis azonnali növekedéséhez, az interstitialis és alveolaris oedema csökkentéséhez vezet. A renalis haemodynamika javítására iv. adott 0,2 mg/min dopamin alkalmas. Lehetőség szerint



nasotrachealis szondán át *leszívjuk az oedema-folyadékot*, ezzel a gázcsera azonnali javulását biztosítjuk. A metabolikus acidosis correctiójára 200–300 ml. *Na-bicarbonátot* infundálunk és EKG kontroll alatt K-M-asparaginatot (*Tromcardin*) adunk lassú injekcióban. A hypoxia, acidosis, K-hiány okozta szívrhythmus zavarokat heterotop ES-k, vagy tachycardia esetén 2%-os *lidocain* oldattal, Viskennel, propranolollal igyekszünk megszüntetni. Supraventricularis bradycardia esetén *atropint* adunk, ventricularis bradycardiában electrostimulációt végzünk. A beteg nyugtalanságát *diazepammal*, *Dolargannal* csökkentjük. Súlyos, terápiá-resistens tüdő-oedemában *endotrachealis intubálást, leszívást, gépi lélegeztetést* végzünk, amivel az ilyen esetekben észlelhető mortalitást 50%-kal lehet csökkenteni. A *digitalis* terapia acut tüdő-oedemában az utolsó között jön szóba: növeli ugyanis a szívrhythmus zavarokat, rontja a jobb és balkamra közötti haemodynamikai aránytalanságot, azon kívül, hogy az acidosis miatt hatásossága amúgy is kétes. Természetesen, ha a beteg digitalizálva nem volt, és a cardialis insufficiencia a fenti eljárásokra nem javul, 0,4 mg digoxin adása jöhet szóba.

Berkessy Sándor dr.

**Bizonyíték az anticoagulans-kezelés kedvező hatásáról az acut szívizom-infarctus kórházi szakában.** Chalmers, T. C. és mtsai (Mount Sinai Sch. Med., City Univ. New York, N. Y. 10029 USA): *New Engl. J. Med.* 1977, 297, 1091–1096.

Az anticoagulans kezelést jelenleg teljesen tetszőlegesen alkalmazzák az acut szívizom-infarctus gyógyszeres terapiájában, nincs egységes, kikristályosított álláspont használatát illetően. Jóllehet nemzetközi felmérések szerint az anticoagulans kezelést nem befolyásolja az acut szívizom-infarctus mortalitását, számosan felhívták a figyelmet arra, hogy e vizsgálatok többsége methodikai nehézségek miatt nem jutott végleges álláspontra. E kérdés vizsgálata során a szerzők áttekintették azokat az 1948–1976 közötti, angol nyelvű tudományos dolgozatokat (150 db), melyekben az anticoagulansok (heparin és/vagy per os anticoagulansok) alkalmazásának hatékonyságát vizsgálták az acut szívizom-infarctus kórházi szakában.

A szerzők által felállított tudományos és biometriai követelményeknek 150 közül 32 köztlemény felelt meg. Ezeket összesítették és alkalmas statisztikai módszerekkel összehasonlították a mortalitást, a thromboemboliás, valamint haemorrhagiás szövődmények gyakori-

riságát az anticoagulált, valamint a kontroll csoportokban.

15978 beteg adatait összegyűjtve és kiértékelve, a következőket találták:

1. azokban a vizsgálatokban, melyek úgynevezett történeti kontroll adatok felhasználásával készültek, az anticoagulált csoportban az összesített mortalitás (beleértve a korai halálozást is)  $22,3 \pm 3,8\%$  (kontroll:  $38,3 \pm 3,1\%$ ), a thromboemboliás szövődmények gyakorisága  $9,4 \pm 2,4\%$  (kontroll:  $21,5 \pm 2,2\%$ ), a haemorrhagiás szövődmények gyakorisága pedig  $6,5 \pm 0,7\%$  (kontroll:  $2,0 \pm 0,3\%$ ) volt.

2. Azokban a munkákban, melyekben úgynevezett váltakozva kijelölt kontrollok szerepeltek, az anticoagulált csoportban az összmortalitás  $22,6 \pm 4,4\%$  (kontroll:  $29,2 \pm 2,8\%$ ), a thromboemboliás szövődmények gyakorisága  $12,5 \pm 2,1\%$  (kontroll:  $23,2 \pm 3,6\%$ ), haemorrhagiás szövődmények gyakorisága pedig  $9,5 \pm 2,3\%$  (kontroll:  $4,1\%$ ) volt.

3. A randomizált kontroll csoportokat szerepeltető vizsgálatokban az anticoagulans kezelésben részesültek összmortalitás  $15,4 \pm 3,1\%$  (kontroll:  $19,6 \pm 4,4\%$ ), a thromboemboliás szövődmények gyakorisága  $11,1 \pm 4,0\%$  (kontroll:  $21,3 \pm 3,9\%$ ), a haemorrhagiás szövődmények gyakorisága pedig  $10,4 \pm 3\%$  (kontroll:  $4,6 \pm 1,8\%$ ) Ez utóbbi vizsgálati csoportban a mortalitás 19,6%-ról 15,4%-ra való csökkenése (21%) nemcsak jelentős, hanem statisztikailag is szignifikáns ( $p < 0,05$ , más módszerrel  $p < 0,01$ ).

Számos, e csoportba tartozó vizsgálat külön-külön azért nem juthatott véglegesen álláspontra, mivel a betegek nem elegendő száma miatt nem nyertek statisztikailag jelentős különbséget. Az anticoagulans kezelés kedvező hatását alátámasztó adatok birtokában a szerzők felhívják a figyelmet arra, hogy minden beteg — akinél nincs kontraindikáció — alkalmazni kellene az anticoagulans kezelést az acut szívizom-infarctus kórházi szakában.

[*Ref.: A subendocardialis infarctus (különösen a septalis lokalizációjú) transmuralissá való alakulásának megakadályozásában az iv. heparin kezelés jótékony hatásáról az utóbbi időben számosan, köztük hazai szerzők (Keltai M. és Gara I.) is beszámoltak. Ugyanakkor az úgynevezett „zsírsav-hipotézis” (Oliver és Kurien, 1970) szerint, az acut szívizom-infarctus korai szakában kialakuló igen magas szérum szabadszírsav-szint iv. heparinnal (lipoprotein lipase aktiválásán keresztül) való további, jelentős növelése nem teljesen veszélytelen a ritmuszavarok feltételezett fokozódása miatt. Az utóbbi években szerkesztőségi közlemény foglalkozott a heparin nem ritka thrombocytopeniát okozó mellékhatásával is.]*

ifj. Borbola József dr.

**Vérviszkózítás faktorok a magas vérnyomásban és a cardiovascularis betegségekben.** Dintenfass, L. (Sydney Hsp. Australia): *Cardiovasc. Med.* 1977, 2, 337–354.

A vér viszkozitása a vörösvérsejtek belső viszkozitásából, a haematokritból, a plazma viszkozitásától, a vörösvértest aggregációtól, az ér lumen nagyságától és az áramlás gyorsaságától függ. A viszkozitás fontosságát jelzi, hogy a vér 95–98%-os haematokrit értékénél is folyékony marad, míg merev részecskék 65%-os szuszpenziója már téglakeményességű. A szerző 1961-ben észlelte, hogy az infarctusos betegek vérviszkózitása nagyobb, mint az egészségeseké, s azóta a rendszeres vizsgálatok eredményeképpen kialakította a „magas viszkozitás szindróma” koncepciót. A készülékek sorát fejlesztették ki, így a rombosferoid rotációs és egyéb viszkozimétereket, valamint a vérejsztülyedés sebességéből való következtetést az aggregáció hajlamra.

Az alapokok diabetes, hyperfibrinogenémia, malignus folyamatok, infekciók, traumák, sarlósejtes anémia, stressz, dohányzás — a következmény a plazma viszkozitás megnövekedése, fokozott sejtkoncentráció és aggregációhajlam, amely azonnal helyi stasist, hypoxiát, thrombocytá aggregációt, kapilláris elzáródást és helyi acidózist okoz. Ezek ischémiához, thrombózishoz vezetnek. Visszacsatolások révén nő a plazma viszkozitás... s a circulus vitiosus folytatódik.

A hosszútávú futók viszkozitási faktorai a normálknál jóval alacsonyabbak. Infarktusbán, hypertóniában, hemodializált vesebetegben a viszkozitási faktorok jelentős eltérést mutatnak a normálértékektől. A szerző szerint nincs állapított fokozott vérviszkózitás, ez indokolná a szűrővizsgálatként történő alkalmazását a veszélyeztetett populációban, mert nagy viszkozitás mindig előreveti a rejtett cardiovascularis megbetegedések árnyékát.

A fokozott viszkozitást a vena-szekció vagy a hemodilúció, a betapin hidroklorid vagy az anacrod befolyásolja kedvezően, utóbbiak a vörösvértest rigiditás csökkentésével, illetve a fibrinogén-szint kontrolljával. (75 referencia zárja a könnyen olvasható áttekintést.)

Apor Péter dr.

**A testi teljesítőképesség, a szív-munka és a vér viszkozitása betegben és egészségeseken.** Dintenfass, L., Lake, B. (Sydney Hospital, NSW 2006, Australia): *Eur. Surg. Res.* 1976, 8, 174–184.

Öt, teljesen egészséges személyt és 36 beteg kerékpár-ergométeren növekvő terhelésű munkát végzett az angina küszöbig, illetve a subjektív kimerülés érzés közeléig. Lake





szerint fejezték ki a kornak, test-méreteknél stb. megfelelő fitness-indexet. A szív munkát a pulzus-szám és a szisztolés vérnyomás szorzata adta. Az EDTA-val kezelt vér- és plazma viszkozitását, haematokrit értékét, a kétórás vörsejt-süllyedést mérték az albumin, fibrinogén, globulin- és koleszterin-szint mellett.

A fitness-index szerint három csoportba soroltak közül a csekély és a magas fitness-gűek vér és plazma viszkozitása, albumin/fibrinogén hányadosa erősen különbözött. Szoros az összefüggés a szív munka per fitness-index és a vérviszkozitása között. A jobb testi teljesítőképesség, a nagyobb szív-terjesztmény alacsony vérviszkozitással jár együtt.

Egyre gyűlnek az adatok a „fitness” és a rheológiai adatok kapcsolatáról. EKG eltérések nélküli angina pectorisban gyakran magas a vér viszkozitása, egy infekciót követő több hetes teljesítmény-romlás az eddigi mutatók nem, de a vérviszkozitás-változás megmagyarázhat. A haematokrit nem eléggé informatív. A vérviszkozitás befolyásolható felhígítással, egyes béta-blokkolókkal (alprenolol), a fibrinogén szintézis gátlásával.

[Ref.: Hazánkban Fendler, Lissák és munkacsoportja foglalkozott a vérviszkozitás faktorok és a sportforma kapcsolatával (Testnev. Sporteü. Szemle 1975, pp. 267—276.). Dintenfass áttekintő könyve Rheology of blood in diagnostic and preventive medicine, London, Butterworths) 1976-ban jelent meg, a módszerekről és műszerekről is tájékoztató az olvasót.]

Apor Péter dr.

## Tüdőgyógyászat

**A tüdő-sarcoidosis kóriszmézésének, lefolyásának és kezelésének néhány sajátossága.** Kostina, S. I. (Lehrstuhl für Tuberkulose des I. Leningrader Medizinischen Pawlow-Institutes, Leningrad): Zeitschrift für Erkrankungen der Atmungsorgane, 1977, 149, 280—282.

A tbc és a sarcoidosis kóroktanának a kutatása céljából 160 tüdő-tbc-s és 260 sarcoidosisos betegen indirekt haemagglutinációs és complement kótesis próbát végeztek. Antituberculotikus antitestet találtak a tbc-sek 83%-ában, a sarcoidosisosak 22%-ában. Az elmúlt 15 év folyamán 612 betegen kóriszméztek sarcoidosist. 40% férfi, 60% nő, 82% 20—40 éves volt. I. stádiumbeli 76,5%, II. stádiumbeli 14,7 és III. stádiumbeli 8,8% volt. A tüdőn kívül sarcoidosist 80%-ban észleltek. 93% tuberculin-negatív volt. A biopsiás eljárások közül a mediastinoscopia 100%-ban volt biztosan kórjelző. A III. stádiumbeli betegek 30%-ában a mellékvesekéreg működését csökkent-

nek találták. 12 I. stádiumbeli betegnek a nyirokcsomók ismételt prednisolon kezeléssel ellenére is változatlan nagyságúak maradtak és a folyamat nem terjedt tovább. Kombinált prednisolon és Delagil kúra után az I. stádiumban gyógyult 87,1%, javult 5,5%, rosszabbodott 7,4%. A II. stádiumban gyógyult 88,3%, javult 6,7%, rosszabbodott 5%. A III. stádiumban csak 12% gyógyult, enyhén javult 88%. Delagil és E-vitamin kezelésre gyógyult az I. és a II. stádiumban 74%, javult 20,8% és rosszabbodott 5,2%. Spontán gyógyult a I. stádiumban 19%, és ezek közül 40%-nak újult ki a folyamata. Pongor Ferenc dr.

**Vizsgálatok egy edinburgh-i Kveim antigennel Japánban.** Izumi, T. (Japan Sarcoidosis Committee, Chest Disease Research Institute, Kyoto University, Kyoto, Japan): Zeitschrift für Erkrankungen der Atmungsorgane, 1977, 149, 286.

Egy edinburgh-i Kveim antigennel végeztek kísérletet. Pozitív volt a próba eredménye aktív sarcoidosisban 17 esetből 12-ben, gyógyult sarcoidosisban 22 esetből 2-ben, szem-sarcoidosisra gyanús és negatív mellkas röntgenlelet mellett 10 esetből 2-ben. Bőrpróbát végeztek a Kveim antigennel 10 nem sarcoidosisos betegen is, ami csak egy nyaki nyirokcsomó tbc esetén volt pozitív.

Pongor Ferenc dr.

**A sarcoidosis gyermekeken és ifjakon.** Tonitrova, S. N. (Forschungsinstitut für Tuberkulose der Ministeriums für Gesundheitswesen der RSFSR, Moszkva): Zeitschrift für Erkrankungen der Atmungsorgane, 1977, 149, 283—285.

400 sarcoidosisos beteg közül 34 beteg, 8,5% tizenhét évnél fiatalabb volt. Közülük 10 gyermek 12—14 éves, 24 pedig 15—17 éves, 27 fiú, 7 lány volt. A sarcoidosis az I. stádiumban 21, a II.-ban 11 és a III.-ban 2 betegen volt. Tüdőn kívüli szövődménye, főleg peripheriás nyirokcsomó és bőr folyamata az I. stádiumban 6, a II.-ban szintén 6 betegnek volt. A legtöbb beteg panaszmentes volt, csupán 4 betegnek volt mellkasfájdalma, nehézlégzése. Erythema nodosumot egy esetben sem észleltek. 23 beteg 6 hónapig prednisolont szedett. 21 beteg állapotja javult. 10 beteg közül több mint 2 évi megfigyelési idő után 3 beteg folyamata újult ki, amit a ki nem elégtő gyógyszeres kezelésnek tulajdonítanak.

Pongor Ferenc dr.

**A felnőtt asthmás betegek kórjólata.** Poukkula, A. (Department of Internal Medicine, University Central Hospital, Oulu, Finland): Scandinavian Journal of Respira-

tory Diseases. 1977. Suppl. 100, 1—63.

Finnország két kórházába az 1960—1974. és 1963—1974. években felvett 295 tizenöt évnél idősebb asthmás férfi és 403 nő állapotról számolt be átlag 6 évi megfigyelési idő után. A felülvizsgálat előtt meghalt 51 férfi, 17% és 48 nő, 12%. Nem egyezett bele a felülvizsgálatba vagy elköltözött 34 férfi és 47 nő. Felülvizsgálatra így 210 férfi és 308 nő került. A két kórházban a férfiak asthma halálózása 1,71, ill. 1,84, a nők 1,49, ill. 1,79, tehát magasabb volt, mint az átlaglakosságé. Többen haltak meg asthmában azok közül, akiknek a betegsége 1960 előtt keletkezett. Azoknak az asthmásoknak a halálózása, akiknek a betegsége 1960 után keletkezett, mindkét nemben olyan volt, mint az átlaglakosságé. Asthmában halt meg 16 férfi, 31% és 14 nő, 29%. A rosszindulatú daganatban meghalt asthmás betegek halálózása nem volt nagyobb az átlaglakosság halálózásánál.

Az asthmás férfibetegek átlag 46 évesek voltak. Betegségük átlag 13 éve tartott és 21%-ukban 15 éves koruk előtt keletkezett. A nők átlagéletkora 50 év volt, 15 éven át voltak asthmások és 12 százalékuk 15 éves koruk előtt lett asthmás. Extrinsic volt az asthma a férfiak 42%-ában, intrinsic volt 54%-ban, határozatlan típusú volt 4%-ban. A nőkben extrinsic típusú volt 42%-ban, intrinsic típusú volt 53%-ban és határozatlan típusú volt 5%-ban. A férfiak közül 27% nem dohányos, 27% dohányos volt és 46% abbahagyta a dohányzást. A nők közül 71% nem dohányos, 13% dohányos volt és 16% abbahagyta a dohányzást. Egy éven belül legalább 3 hónapig köhögött az asthmás férfiak 36, a nők 30%-a; köpetet ürített a férfiak 45, a nők 36%-a. Súlyos nehézlégzése volt a férfiak 35, a nők 38%-ának. Terhelésre súlyosbodtak az asthma tünetei a férfiak 41, a nők 76%-ában. A klinikai tünetek az életkor emelkedésével párhuzamosan súlyosabbak lettek. A felülvizsgálatot megelőző évben tünetmentes lett a férfiak 17, a nők 14%-a. A felülvizsgálat előtti évben legalább 6 hónapig corticosteroidokat szedett a férfiak és a nők 16—16%-a. A Tiffeneau-érték az évek múltával főleg a dohányos férfiakon egyre rosszabbodott, a szén-monoxid diffúzió kapacitás alig változott.

Tüdőtágulatot találtak röntgenvizsgálattal vagy diffúzió kapacitás próbával 28 férfiban, 13%-ban. Ezek 12,5%-a 35—64 éves, 41%-a 64 évnél idősebb volt. Tüdőtágulata mindössze 3 nőnek, 1%-nak volt 65 évnél idősebb korban. Nem dohányos asthmás betegen tüdő-tágulatot egyáltalán nem találtak. Az asthma nem segíti elő a tüdő-tágulat keletkezését, a dohányzás azonban igen. Cor pulmonaleja



volt a férfiak 4, a nők 10%-ának. Nyugalomba vonult az asthma miatt a férfiak 34, a nők 35%-a, 51, ill. 53 éves korban. A férfiak 70, a nők 56%-a intrinsic asthma miatt volt kénytelen nyugdíjba menni. Elhízás, hypertensio vagy gyomorfekély nem volt gyakoribb azokban, akik corticosteroidokat szedtek, mint azokban, akik steroid kezelésben nem részesültek.

Pongor Ferenc dr.

## Iatrogen ártalmak

**Levamisol okozta, keringő immuncomplexekre visszavezethető vasculitis.** Macfarlane, D. G., Bacon, P. A. (Southmead Hospital, Bristol): Brit. med. J. 1978, 1, 407—408.

Az immunstimulánsként használt levamisol mellékhatásai jelenlegi ismereteik szerint még nem sokrétűek, ez ideig bőrpírral járó elváltozásokat figyeltek meg. A szerzők 65 éves nőbetegüknek rheumatoid arthritis miatt adtak levamisolt. Kéthónapos kezelés után a karokon és a lábakon livedoszerű bőrpelenség lépett fel. E területeken histológiai vizsgálata során leukocytoclastikus vasculitist lehetett kimutatni az eosinophilek dominanciájával. Immunfluorescens technikával a kiserek basalis membránjában C<sub>3</sub> és IgM depositio volt kimutatható. A bőrpelenségek a levamisol elhagyását követően megszűntek. Serológiai módszerekkel keringő immuncomplexeket nem találtak a beteg vérében, azonban a histamin teszt pozitív volt, ami arra enged következtetni, hogy a histamin hatására az immuncomplexek accumulálódnak, triggerelik a complement által mediált folyamatot. Mivel a tünetek elmúltával egy hónap múlva is pozitív maradt a histamin teszt, arra gondolnak, hogy a csekély mennyiségű immuncomplex vasculitist okozó hatását — amely egyébként nem manifesztálódna —, a levamisol fokozni képes.

Berkessy Sándor dr.

**Necrotizáló cutan vasculitis levamisol hatására.** Scheinberg, M. A. és mtsai (Division of Rheumatology and Immunology, Hospital ana Costa, São Paulo): Brit. med. J. 1978, 1, 408.

A szerzők mamma carcinomás betegek kezelése során remissio inductio céljára alkalmaztak levamisolt. Egy 59 éves betegük — aki hetenként két alkalommal kapott 150 mg levamisolt — háromhónapos kezelés után lázas lett és kiterjedt bőrpír alakult ki a végtagjain. Bőrbiopsiával e területeken necrotizáló vasculitist lehetett észlelni neutrophil és eosinophil infiltrációval, a kiserek teljes obliterációjával. A perifériás vérben 8% eosinophilt láttak, s az egyébként normális csontvelőben is eosinophilek számának emelkedése volt feltűnő. A levamisol elhagyását követően két héttel a tünetek teljesen visszafejlődtek. A bőrreakciók kialakulására vonatkozóan megállapítják, hogy azok a histológiai kép alapján leginkább Arthus phenomenonnek felelnek meg és immuncomplex, ill. complement activációra vezethetők vissza. A perifériás és centralis eosinophilia is hypersensitivitási reakcióra utalnak.

**A fluorouracil cardiotoxicitásától.** Pottage, A. és mtsai (University Dept. of Therapeutics, Royal Infirmary, Edinburgh): Brit. Med. J. 1978, 1, 547.

Berkessy Sándor dr.

Az 5-fluorouracil nevű cytostaticum toxikus hatásai viszonylag ritkák (eltelentve myelodepressiv hatásától). Mellkasi fájdalmat, közelebről ischaemiás szívpanaszokat okozhat, amint ezt néhány esetben megfigyelték. A szerzők 140 beteget kezelték 5-fluorouracillal, melynek során négy esetben figyeltek meg praecordialis panaszokat. A mamma és gyomor carcinoma miatt kezelt négy betegen 1000—1350 mg fluorouracil beadása után jelentkezett a retrosternalis fájdalom, amit az EKG-n az ST szakasz és T-hullám eltérése (depressiója, ill. lelapulása vagy inversiója) kísért. Az elváltozás coronaria spasmusnak, ill. myocardium infarctusnak volt véleményezhető. Aetiologiaiailag a szívizom sejtek direkt károsodására, ill. autoimmun reakcióra gondolnak. Figyelmet érdemel, hogy mind a négy beteg előzetesen a mellkast érintő irradiációban részesült. Az összefüggések helyes értelmezése érdekében még további megfigyelésekre és vizsgálatokra van szükség.

Berkessy Sándor dr.

**Megaloblastos vérképzés tartós dinitrogenoxid alkalmazás után.**

Amess, J. A. L. és mtsai (St. Bartholomew's Hospital, London EC1 7BE): Lancet 1978, II, 339—342.

Az 50%-os dinitrogenoxid—oxigén (N<sub>2</sub>O/O<sub>2</sub>) gázkeverékkel végzett gépi lélegeztetés jól használható szívműtétek után, polytraumatizáltakon, vagy más okból respirátor-kezelésre szoruló betegeken. Húsz éve ismert azonban, hogy a tartós N<sub>2</sub>O-alkalmazás csontvelő-depressiót okozhat. Az eddigi adatok többnyire leukopeniáról szólnak. A szerzők korábban beszámoltak róla, hogy két év alatt 27 betegen észleltek (akut és múló) megaloblastos csontvelő-

átalakulást 1—8 napig végzett 50 százalékos N<sub>2</sub>O-lélegeztetés után.

Most prospektív tanulmányban vizsgálták 22 beteg szívműtét után az 50% N<sub>2</sub>O/O<sub>2</sub> keverékkel végzett lélegeztetés hatását a csontvelőképre és a DNS-szintézisre, deoxyuridin (dU)-suppressió tesztel. 8 beteg 24 órán át kapott 50% N<sub>2</sub>O/O<sub>2</sub>-t: mindegyik esetben megaloblastos csontvelőt és abnormális dU tesztet találtak a lélegeztetés befejezésekor. Öt beteg, akik nem kaptak N<sub>2</sub>O-t, a csontvelő és a dU teszt is normális volt. Kilenc beteg csak a műtét alatt (5—12 órán át) kapott N<sub>2</sub>O-t, közülük 24 óra múlva 3-nak volt megaloblastos vvt.-képzése és abnormális dU-suppressió tesztje. Mind a dU próba, mind a csontvelőkép minden betegen normalizálódott 5 nap múlva.

A dU-suppressió tesztel talált eltérés ugyanolyan volt, mint B<sub>12</sub>-vitamin hiánya esetén, bár a betegek B<sub>12</sub>-vitamin farmakokinetikája normális volt. Az eredmények alapján feltehető, hogy a N<sub>2</sub>O a B<sub>12</sub>-vitamin funkcióját zavarja. In vitro a dinitrogenoxid oxidálja a B<sub>12</sub>-vitamint, és valószínű, hogy ez a hatás érvényesül in vivo is.

A szívbetegek postoperatív respirátor kezelésében azonban nagyon értékes szer a N<sub>2</sub>O: előnyeit és lehetséges veszélyeit mérlegelni kell.

[A szerkesztőséghez írott, e közleményt kommentáló levélben (Lancet, 1978, II, 795.) Beard és Hamer valószínűtlennek tartja, hogy a dinitrogenoxid a B<sub>12</sub>-vitamin működését zavarja. Saját vizsgálataik és mások adatai ennek ellentmondanak: a haematológiai zavarok folsavval megelőzhetőek és gyorsan megszüntethetőek. Feltételezik, hogy ezeken az intenzív ellátásra szoruló betegeken primären zavar volt a folsavanyagcserében, és a hiány nem másodlagos B<sub>12</sub>-vitamin anyagcserezavar következménye.]

Giacinto Miklós dr.

**A dinitrogenoxid (N<sub>2</sub>O) hatása a csontvelőre.** Szerkesztőségi közlemény: Lancet 1978, II, 613—614.

Nem egy anaestheticumról mutatták ki, hogy in vitro sejtosztást gátló hatásúak. E tekintetben a N<sub>2</sub>O látszik a legjelentősebbnek, annál is inkább, mert számos esetben, így a tetanus terapiájában is, hosszabb ideig is alkalmazzák. Az 50—50%-os N<sub>2</sub>O+O<sub>2</sub> keverék emberen leukopeniát és thrombocytopeniát idéz elő, általában a tartós kezelés 3—4. napjától kezdődően. E hatása a terapia felüggesztése után 3 nappal már meg is szűnik. Rágcsálókon az önmagában adott N<sub>2</sub>O is jelentős leukopeniát okoz. Minden olyan esetben, amikor a csontvelő fokozottabban termel leukocytákat, ez az érzékenység fokozódik. E hatása



miatt megkísérelték a 30–40%-os  $N_2O+O_2$  keverék inhaláltatását chronikus granulocytás leukaemiás betegeken is. A kezdeti 100 000 feletti leukocytaszám közel normális értékre csökkent, de a kezelés abbahagyása után már 5 nap múlva a kiindulási értékre emelkedett. A hatás tehát embereken is átmeneti. Mint kimutatták, prolonged adagolás után csökken a sejt-képzés, fokozódik a sejt-destructio és megváltozik a leukocyták perifériás eloszlása is.

Nunn 24–48 óra múlva halothantól is észlelt a fentiekhez hasonló csontvelői hatást, ami legkifejezettebb volt 75%  $N_2O+0,8%$  halothan inhaláltatása esetén. Amess 50–50%-os  $N_2O+O_2$  anaesthesiában végzett szív-műtétek után megaloblastos vérvégzés kialakulását figyelte meg. Azt is kimutatta, hogy e jelenség oka a csökkent  $^3H$ -deoxyuridin incorporatio.

Haematológiai neoplasmákban rövid hatástartama miatt a  $N_2O$  említett hatásának alkalmazási területe igen limitált lehet. Nem kizárt, hogy solid, nem haematológiai neoplasmákban tartósabb hatással is számolni lehet.

Berkessy Sándor dr.

## Ideg- és elmeegógyászat

**A múltó ischaemiás rohamról.** F. Sindermann (Abteilung Neurologie der Universität, Ulm): Dtsch. Med. Wschr. 1977, 102, 799.

A múltó ischaemiás rohamnak nincsenek jellemző előjelei: a futó féloldali gyengeség, beszédbotlás, vagy más központi idegrendszeri tünetek bármilyen agyi arteriális keringési zavar esetén többször ismétlődhetnek. „Múltó ischaemiás rohamról” beszélünk, ha az agyi arteriális vérátáramlás csökken, de ez a zavar 24 órán belül normalizálódik. Amerikai szerzők szerint a betegség 10 000 lakosból 9-et érint, ugyanezen populációból 10–20 ember hal meg agyvérzésben.

A múltó ischaemiás roham pontos okai nem ismertek, de a rohamok az extracranialis arteriák elzáródásakor gyakoribbak, mint intracranialis elzáródáskor. Gyakran vannak olyan betegek, akiknél az arteria carotis interna stenosisa megállapítható a nyaki szakaszon, az ilyen stenosisok okozzák az agyi vérátáramlás kritikus csökkenését, de a szűkület microemboliák forrása is lehet. Ha a kis agyi erek ezen microembolusok elzárják, kialakul a múltó ischaemiás roham a kiesett agyi területre jellemző tünetcsoporttal. Az elzáródott erek által ellátott agyterület keringését collateralis hálózat látja el.

Az utóbbi időben előtérbe került az a feltételezés, hogy a thrombocyták fokozott aggregatumképző hajlama múltó ischaemiás rohamhoz (és agyvérzéshez) vezethet. E

megfigyelés főleg a fiatalabb betegekre, különösen a nőkre érvényes.

A roham létrejöttét főleg a carotis és vertebralis terület szűkülete, elzáródása okozza. Labirintuszavar is társulhat a tünetekhez akkor, ha az arteria basilaris hirtelen károsodik.

A múltó ischaemiás rohamot differenciáldiagnosztikailag el kell különíteni az epilepsziától, migrainától és a Menier-kórtól.

A múltó ischaemiás roham 20–30%-ban agyvérzéshez vezet ezért szükséges már az első roham jelentkezésekor EEG, ill. Doppler ultrahangvizsgálat a carotisok felett. Szükséges annak megállapítása, hogy fennáll-e carotis stenosis, vagy elzáródás. A betegség terápiája konzervatív, vagy műtéti.

A roham utáni fél órán belül theophyllin praeparátum, 250 ml 20%-os D-mannit, 400%-os sorbit, egy órában belül 500 ml dextran adása jó hatású. A microembolisatio kivédésére ajánlatos anticoagulansokat, thrombocytá aggregatio-gátlókat (acetylsalicyl-sav) adni. A kialakult agyi érszűkületben és intermittáló collateralis insufficienciában a collateralisok gyógyszeres tágítása lenne kívánatos — sajnos ez idáig megfelelő hatású gyógyszer még nem áll rendelkezésre.

Reconstructív műtét csak a carotisok extracranialis szakaszán levő stenosisoknál, elzáródásoknál jön szóba. Ezen esetben is csak összeszokott operáló team eredményei jobbak, mint a konzervatív kezelés.

A szerző véleménye szerint a betegeket szükséges a beavatkozás előtt arról felvilágosítani, hogy csak az esetek 25–30%-ában eredményez a műtét javulást.

Szelenczy Mihály dr.

**A neuroleptikumok extrapyramidalis mellékhatásai.** Donlon, P. T., Stenson, R. L. (University of California, 2315 Stokton Blvd. Sacramento, Ca. 95 817): Diseases of the Nervous System, 1976, 37, 629–635.

A neuroleptikus kezelés során a striopallidális területekre kifejtett antidopaminerg hatás következményeképpen gyakran lépnek fel extrapyramidalis tünetek. Ezek ismerete és felismerése, helyes kezelése és a neuroleptikumok megfelelő alkalmazása csökkenthetik a probléma súlyosságát. Az extrapyramidalis tünetek négy nagy csoportja különböztethető meg: pseudoparkinsonismus, akathisia, akut dystoniás reakciók és tardiv dyskinesia. Az extrapyramidalis tünetek egyik formája sem okoz tudatzavart, psychés feszültség hatására a tünetek fokozódnak.

**Pseudoparkinsonismus.** Négy jellegzetes tünete van: akinesia, rigiditas, változó nyugalmi tremor és vegetatív idegrendszeri működési zavarok. Az anticholinerg szerek

hatásosabban befolyásolják a rigiditást, mint az akinesit. A ritmusos, 4–8/sec frekvenciájú tremor általában a kezekben észlelhető, ritkábban a törzsben, a lábakon és perioralisan („nyúl-syndroma”). A vegetatív tünetek: nyálazás, hyperhidrosis, meleg intolerancia, seborrhoea.

**Akathisia.** Helyben maradási képtelenség, állandó mozgási vágy, hyperaktivitás, folyamatos agitáció jellemzi. Állás közben jellemző a himbálózás, a testsúly váltakozó áthelyezése az egyik lábról a másikra, ülés közben a lábakon és végtagokon. Gyakran kíséri alvászavar. Előfordulhat pseudoparkinsonismussal együtt is. Leggyakrabban a nagyon erős neuroleptikumok mellékhatásaként fordul elő, dóziszfüggetlen, de esetenként már nagyon alacsony adagnál is.

A psychotikus agitációtól kell elkülöníteni, annál is inkább, mert a neuroleptikum dózisának esetleges növelése fokozhatja a tüneteket.

**Akut dystoniás reakciók.** A syndroma jellemzője egyes izomcsoportok, elsősorban a fej és a nyak izmainak elhúzódó tónusos kontrakciója. Gyakran észlelhető a fej, a nyak és az áll rendellenes tartása, a nyelv protrúziója, a mimikai izmok görcse, valamint oculogyriás krízis. A dystoniás reakciók akut kezdetűk miatt drámaiak, a beteg és környezete számára ijesztőek. Általában a neuroleptikus kezelés első 72 órájában jelentkeznek. Gyakrabban észlelhetők gyerekeken és fiatalokon, főleg férfiakon.

**Tardiv dyskinesia.** Korai jele a kiöltött nyelven látható félregerő mozgás, facialis tick és az áll rendellenes mozgása. Korai szakban ritkán észlelhetők a végtagok akaratlan mozgásai. A kifejldött syndroma Huntington choreára emlékeztet, a nyelv, az ajkak és a mimikai izmok ismétlődő, stereotyp akaratlan mozgásai jellemzők, gyakran a végtagok és a törzs choreiform mozgásainak kíséretében. Több éves neuroleptikus kezelés után lép fel, gyakran a kezelés megszakítását, vagy a dózis csökkentését követően.

Az extrapyramidalis tünetek megjelenése számos tényezővel kapcsolatos: biológiai érzékenység, a neuroleptikus molekula struktúrája, dózisa, a beteg neme, kora és a neuroleptikus kezelés tartama. Ebből következik, hogy a különböző szerzők beszámolóiban az extrapyramidalis syndromák előfordulási gyakorisága rendkívül változó. A neuroleptikus kezelés bevezetésekor megjelenő tüneteket helyes elkülöníteni a fenntartó kezelés során észleltektől. A neuroleptikumok antipsychotikus hatásuknál fogva elsősorban a schizoprenia kezelésére alkalmasak. Nem schizopren betegek tüneteinek befolyásolására (anxietas, depressio, insomnia) kevésbé alkalmasak,



ugyanakkor súlyos extrapyramidalis tüneteket okozhatnak.

Az extrapyramidalis tünetek nem tekinthetők a neuroleptikus kezelés vezérfonalának. A tünetek megjelenhetnek már subtherápiás dózis esetén, és hiányozhatnak kedvező therápiás hatás mellett is. Így a neuroleptikum dózisának megválasztásához nem nyújt megfelelő támpontot az extrapyramidalis tünetek megjelenése.

A parkinsonismus, vagy a pseudoparkinsonismus, a strialis neuronok relatív dopaminerg aktivitáscsökkenésének a következménye. A kezelés tehát vagy a dopaminerg aktivitás fokozására irányul (levodopa, amantadin), vagy a relative hyperaktív cholinerg rendszer gátlására. A levodopa azonban a neuroleptikus parkinsonismus kezelésére nem alkalmas, mert a schizopren tünetek exacerbációját okozhatja. Az anticholinerg szereken kívül az antihistaminok és a diazepam hatásos az akut dystoniákban és a dyskinetikus reakciókban. Az akathisia nehezebben befolyásolható, szükségessé válhat a neuroleptikum dózisának csökkentése, esetleg cseréje, ha a klinikai állapot megengedi.

A tardív dyskinesia éppen ellenkezőleg relatív dopaminerg hyperaktivitás eredménye, ami a basalis ganglionok dopamin receptorainak hypersensitivitásából következik. Therápiaként dopaminerg aktivitást gátló szerek és parasymphomimetikumok jönnek szóba. A levodopa és az antiparkinsonos szerek ronthatják az állapotot. A klinikumban elterjedt gyakorlat az antiparkinsonos szerek rutin adagolása. Ez ellen számos érv szól: Értelmetlen fölösleges gyógyszerrendelni. Az anticholinerg hatás kellemetlen mellékhatásokat okozhat. Oki szerepet játszhatnak ezek a szerek a tardív dyskinesia kialakulásában. Néhány adat azt bizonyítja, hogy az antiparkinsonos szerek antagonistaként hatnak a neuroleptikumokkal. Klinikai tanulmányokban a kombinált therápia mellett alacsonyabb neuroleptikus szérumszintet észleltek és magasabb dózist igényeltek a betegek a kedvező klinikai hatás eléréséhez.

(Ref.: *A rendkívül tartalmas összefoglaló cikk a szokásosnál hosszabb és részletesebb ismertetést érdemelt. Különösen elgondolkodtatóak a hazai pszichiátriai gyakorlatallant ellentétben álló megállapítások és tanácsok, amelyek korszerűnek és megalapozottnak tűnnek.*)

Arató Mihály dr.

**A gyors neuroleptizáció alapelvei.** Mason, A. S., Granacher, R. P. (Eastern State Hospital, 627 West Fourth Street Lexington, Kentucky 40508): Diseases of the Nervous System, 1976, 37, 547—551.

Az akut psychotikus dekompenzáció veszélyhelyzetnek tekinthető,

szükséges tehát a gyors beavatkozás. A „rapid neuroleptizáció” biztonságos, hatásos és praktikus módszer. Alkalmazása előtt lehetőség szerint be kell szerezni az előző gyógyszerelési történet adatait, és el kell végezni a szomatikus vizsgálatot, különös tekintettel a neurológiai és a cardiovascularis statusra.

A gyors neuroleptizációra az alacsony dózisú szerek ajánlottak (piperazin oldalláncú phenothiazinok, thiothixenek, butyrophenonok). A magas dózisú szerek pl. a chlorpromazin (Hibernal) kevésbé alkalmasak, mert a kívánt nyugtató hatáson kívül erősen szedálnak, és hypotóniát okoznak. A kevésbé szedatív, alacsony dózisú szerek intramuscularis adása megfelelő nyugtató hatást biztosít. A kezelést folytani lehet ugyanazzal az orális készítménnyel, és így elkerülhetővé válnak a kombinációk alkalmazásának problémái. Ajánlatos kialakítani valamelyik alacsony dózisú neuroleptikummal egy módszert, és ezzel kellő jártasságot szerezni. A haloperidol az egyik leghatásosabb neuroleptikum, gyorsan elérhető vele a megfelelő antipsychotikus hatáshoz szükséges vérszint, anélkül, hogy anticholinerg vagy hypotensív mellékhatást okozna 10 mg (2 ml) adható óránként, amíg az agitáció vagy az agressivitás nem csökken. Általában 20—60 mg elegendő, 2—6 óra alatt. A florid tünetek megszűnte után adható folyadék, majd tablettá formájában, csökkenő dózissal.

Az antiparkinsonos szerek profilaktikus adása nem ajánlott. Vitattott, hogy van-e preventív hatásuk, ugyanakkor számos mellékhatást okozhatnak és befolyásolhatják a neuroleptikum therápiás hatását. Törekedni kell inkább az extrapyramidalis tünetek korai felismerésére, és szükség esetén történő kezelésére.

Az akut dystoniás reakciók rendszerint hirtelen, az első 24—48 órában jelennek meg, fiataloknál gyakrabban. A legáltalánosabb a fej és a nyak izmainak elhúzódtónusos kontrakciója, de jelentkezhetnek bizarr tartások, mimikai és rágóizom görcsök vagy clonusok is. A dystonia könnyen és gyorsan befolyásolható az antiparkinsonos szerek parenteralis adásával, rövid hatású barbituráttal, sedatív antihistaminnal vagy iv. diazepammal.

Egy másik extrapyramidalis tünet az akathisia, a helyben és nyugalomban maradási képtelenség szubjektív érzése, amit belső nyugtalanság, szorongás kísér. Az antiparkinsonos szereken kívül itt is a diazepam jön szóba.

A rapid neuroleptizációban részesülő betegnél fontos a vérnyomás rendszeres ellenőrzése. Erre a beteg figyelmét is fel kell hívni, és megfelelő tanácsokkal kell ellátni (pl. a fekvés utáni felkelésnél fokozott a hypotóniás epizód veszélye).

A rapid neuroleptizációval sok esetben elkerülhető a hospitalizáció. A kezelés ambuláns keretek között folytatható tovább. A beteg, vagy a felelős hozzátartozó kioktatható a mellékhatások figyelésére és a szükséges teendőre — akut dystonia esetén antiparkinsonos szer használatára.

Arató Mihály dr.

**Valószínű Coxsackie vírus aetiológiájú, évszakosan jelentkező mononeuritisek.** Wessely, P., Hofmann, H., Barolin, G. S. (Neurologische Universitätsklinik Wien): Nervenarzt 1977, 48, 106—108.

A Coxsackie vírus fertőzések neuropropizmusa az irodalomban jól ismert, a klinikai kép meningitisben, polyradiculitisben nyilvánul meg. Izolált mononeuritis eddig Coxsackie fertőzést követően nem írtak le. A szerzők 1972/73 telén Bécsben és környékén 5 beteget észleltek, akik közül háromban a klinikai tüneteket megelőzően banalis grippe zajlott le. A neurológiai tünetek a következők voltak: a vizsgálat előtt három és fél—tizenkét hónappal neuralgiform fájdalom alakult ki a végtagokon. A betegség lassan progrediált, később izomgyengeség alakult ki, majd izomatropia jelentkezett. Az atropia 3 betegen a combra, egyben a lábszárra, egyben pedig a vállövre lokalizálódott. Az EMG vizsgálat neurogen laesio jeleit mutatata, belgyógyászati eltérést nem észleltek. A virológiai-serológiai vizsgálatok során Coxsackie B<sub>1-6</sub> vírusantigennel komplementkötési reakciót végeztek, ami 4 esetben alacsony titerű (1:4—1:8) pozitívítást mutatott, ami lezajlott fertőzésnek felel meg. A szerzők esetéhez hasonlóan az irodalomban közölt Coxsackie vírus aetiológiájú polyradiculitis szintén epidémiás formában jelentkeztek. A szerzők felhívják a figyelmet arra, hogy az ismeretlen aetiológiájú, epidémiás megjelenésű neurogen amyotrophiák esetén igen fontos a virológiai, serológiai vizsgálatok elvégzése az aetologia tisztázása céljából.

Kómár József dr.

**A liquor adenylat-kinase aktivitása rosszindulatú agydaganatokban.** Ronquist, G. és mtsai (Dept. of Clin. Chemistry, Central Hosp. S-531 88 Eskilstuna, Svédország): Lancet, 1977, I, 1284—1286.

Különböző agydaganatok eseteiben a liquorban egyes enzimek aktivitása megváltozhat, de ezek a változások nem diagnosztikus értékűek. Legtöbbször a liquor tejsavdehydrogenase-aktivitását határozzák meg, ez az agydaganatos esetekben emelkedik. Jóindulatú és rosszindulatú esetekben egyaránt. A szerzők 35 egészséges, il-



letőleg nem neurológiai megbetegedés miatt vizsgált felnőtben, 9 rosszindulatú és 2 jóindulatú agydaganatos beteg (meningeoma, ill. kisagy-cysta) liquorában mérte az adenyl-kinase aktivitást. Eredményeik szerint csak a 9 rosszindulatú agydaganat (glioma III.) esetében volt mérhető a liquorban adenyl-kinase aktivitás, átlagban 1,0 milliegségesség milliliterenként. A kis esetszám távolabbi következtetéseket nem enged meg, feltételezik, hogy a malignus glioma sejtjeiben levő magasabb enzim-concentratio következtében emelkedik ilyenkor a liquor adenyl-kinase aktivitása.

Heiner Lajos dr.

**Serum pyruvatkinase szint Duchenne izomdystrophia génhordozóiban.** Pennington, J. T. (Regional Neurological Centre, General Hosp. Newcastle): J. Neurol. Sci. 1977, 32, 137.

A szerzők 17 dystrophia musculorum progressiva (DMP) női génhordozó esetében találtak fokozott serum pyruvatkinase (PK) szintet. Korábban az irodalomban DMP génhordozó nők esetében emelkedett creatin-kinase (CK) szint emelkedést közöltek. A szerzők Harano és mtsai (1973) módszerével határozták meg a serum PK aktivitást, a CK aktivitást pedig Pearce és mtsai (1974) módszerével.

21 egészséges egyén serum PK aktivitásának átlaga 30,6  $\mu\text{mol}/\text{min}/\text{l}$ , serum CK aktivitás átlaga (40 egészséges egyénben) 27,2  $\mu\text{mol}/\text{min}/\text{l}$  volt.

DMP génhordozó nők esetében a serum PK aktivitásfokozódás jóval kisebb mérvű volt, mint a CK-é. 17 eset közül csupán 11-ben volt fokozott a CK aktivitás.

A szerzők vizsgálatait szerint a serum PK aktivitás kevésbé érzékeny mutató DMP géncarrier státuszra vonatkozóan, mint a serum CK aktivitás.

László Aranka dr.

**Progresszív cerebellaris ataxia, spasticitás, psychomotoros retardatio és hexosaminidase hiány 10 éves gyermekben: juvenilis Sandhoff-betegség.** MacLeod, P. M. és mtsai (Departments of Medical Genetics, Pediatrics and Pathology, University of British Columbia, Vancouver, B. C. Canada): Neurology 1977, 27, 571—573.

Az infantilis amaurotikus idiotiák Sandhoff által leírt típusában hiányzik a hexosaminidase A. B, a tárolt anyag ebben is a  $\text{G}_{M2}$ -gangliosida. Ebben a klasszikus Sandhoff-betegségben általában 1 éves kor körül kezdődnek a tünetek: hypotonia, spasticitás, psychomotoros retardatio, amaurosis, cseresznyepiros folt a maculán, hyperacusis. A fokozatos progresszió után a 4 éves kor körül következik be a halál.

A szerző betege eltér a „klasszikusnak” mondott formától; a tünetek egészséges fejlődés után 4 éves kor körül jelentek meg, lassú mérsékelt progresszió volt a jellemző, jelenleg 10 éves.

Az eset a kórforma juvenilis variánsának tartható, teljes hexosaminidase hiánnyal, a bőr-biopsia elektronmikroszkópos vizsgálata osmiophil depositumokat mutatott ki.

Kovács Miklós dr.

**Izolált trigeminus neuropathia.** Delaney, P. és mtsai (The Neurology Service and Pathology Department Veterans Administration Hospital, and the Department of Neurology, Georgetown University Medical Center, Washington, DC.): JAMA, 1977, 237, 2522—2523.

Tüdőtumorból származó izolált metastasis, mely a ganglionban, vagy magában a trigeminusban jelentkezik meglehetősen ritka.

A szerzők 69 éves férfibetegének tüdőtumorához izolált jobb oldali sensorimotoros tüneteket okozó trigeminus metastasis csatlakozott más szervek metastasisa mellett. Az autopsia egyéb szervek metastasisa mellett a jobboldali ganglionban metastaticus carcinomát talált. Az irodalomban eddig csak csekély számú eset ismeretes. Differenciáldiagnosztikus szempontból lehet fontos a fenti tények ismerete, mivel trigeminus neuralgiával járó esetekben az esetlegesen fennálló primer tumor bizonyos ideig rejtve maradhat.

Kovács Miklós dr.

**Acut kisagyi vérzés.** Brennan, R. W. és mtsai (Divisions of Neurology, Neurosurgery, The Milton S. Hershey Medical Center, The Pennsylvania State University, Hershey, PA): Neurology, 1977, 27, 527—532.

1861-ben Brown-Séquard hívta fel a figyelmet a kisagyi vérzések differenciáldiagnosztikus jelentőségére, valamint arra a tévpre, hogy a cerebellaris vérzések jóval nagyobb életveszélyt jelentenek az egyénre, mint a cerebralisak. Eddig mintegy 200 esetet ismertettek. Csak az elmúlt 10—15 évben kísérelték meg egyre nagyobb számban sebészileg eltávolítani a vérömlenyt. A vérzések jelentős része acut, subacutan, ritkábban elhúzódóan jelentkezik.

A gyakran azonnal fellépő comatosus állapot általában 48 órán belül halálhoz vezet. Gyakran sebészi beavatkozás ellenére is.

A szerzők 12 beteg (6—6 férfi, ill. nő, életkor 32—70, általában az 5—6. évtized) megfigyelése során szerzett tapasztalataikat összegezik.

**Predisponáló faktorok:** magas vérnyomás betegség, hosszan tartó anticoagulans terápia, meggyült prothrombin-idő. A cerebellaris

acut haemorrhagiát megelőző tünetek: fejfájás, hányás, gyakran ismétlődően, szédülés, fülzúgás stb.

**Tünetek:** 10 esetben eszméletvesztés, majd stupor, illetve comatosus állapot kifejlődése. A vérnyomás 120—280 Hgmm között volt, magas diastolés értékkel. Súlyos légzési zavarok (Cheyne—Stokes, tachypnoe), pulmonalis oedema.

**Szemtünetek:** kezdetben szűk, fényre jól reagáló pupillák, majd anisocoria, ptosis, nystagmus, conjugált deviatio, tekintési bénulás. Különböző súlyosságú cerebellaris jelek, mint dysarthria, ataxia, tónuszavarok, állás-járászavar. Ritkábban agyidegtünetek: facialis gyengeség, corneareflex-hiány. 7 esetben az oculovestibularis reflex abnormitása, illetve hiánya volt megállapítható.

A liquor cerebrospinalis 8 esetben masszívan, egyenletesen véres volt.

**Műtét:** 9 betegen történt, ebből 3 postoperatív haláleset volt. A 6 túlélő beteg több-kevesebb maradványtünettel „gyógyult”.

A halál elsősorban a progresszív pontin és medullaris dysfunctio miatt következett be (masszív vérzés + oedema okozta nyomásos tünetek a vitalis központokra).

A szerzők szerint — az irodalomban összhangban — a kórelőlyást elsősorban a tudatállapot milyensége dönti el. Fontosnak és jól értékesíthető prognosztikai jelnek tartják az oculovestibularis reflex-válasz abnormis voltát, de legfőképpen egy, vagy mindkétoldali hiányát. E reflex-válasz hiánya ugyanis negatív correlatióban van a túléléssel.

A szerzők egyrésze az irodalom szerint bizonyos mértékig ellenjavalltnak tartja a lumbalpunkcio végzését, mivel ebben a beékelődés közvetlen veszélyét látja.

Ahol lehetséges, a műtét elvégzését tartják szükségesnek minél hamarabb.

Kovács Miklós dr.

**A Degos-betegség cerebralis formájáról.** Warot, P. és mtsai (Clinique Neurologique, CHU, Lille): Rev. Neurol. (Paris), 1977, 133, 353—358.

A Degos által 1942-ben leírt betegség (malignus atrophias papulosis) elsősorban cutan-intestinalis jellegű súlyos laesiókat okoz. Később igazolták autoimmun eredetét. Eddig kb. 50 esetet közöltek. Cerebralis lokalizációjú esetet eddig nem ismertettek.

A szerzők 17 éves fiúbetege súlyos fluctuáló jellegű meningoencephaliticus syndromát mutatott, ez 2 hónap alatt halálhoz vezetett.

A szövettani vizsgálat a bőr-, intestinalis, valamint az agyi hemisphaerialis arteriolákban, kisebb mértékben a vénákban számos mikroinfarktust igazolt.



(Ref.: A fentiek ismerete differenciáldiagnosztikai szempontból jelentős.)

Kovács Miklós dr.

**Az úgynevezett neuronális ceroid lipofuscinosis.** G. Pampiglione, A. Harden (Department of Neurophysiology, The Hospital for Sick Children, Great Ormond Street, London): *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 1977, 40, 323—330.

A metabolikus idegrendszeri betegségek diagnosztikája különösen az utóbbi 10—15 évben jelentős mértékben fejlődött.

1969 óta Zeman és mtsai több közleményben foglalkoztak azzal a kérdéssel, hogy az amaurotikus idiopathiás (és bizonyos mértékig a gangliosidosokhoz) soroltak olyan eseteket, melyekben biokémiailag nem lehetett kimutatni gangliosida tárolást. Ugyanakkor vizsgálták a tárolt anyag a ceroid, illetve a lipofuscin kémiai reakcióját. A kórképet összefoglalóan a „ceroid-lipofuscinosis” (Batten—Vogt-szindróma) gyűjtőnévvel illették. Ezen belül több alcsoport különíthető el. Így a *Jansky—Bielschowsky*-féle késő-infantilis, *Spielmeier—Sjögren*-féle juvenilis és valószínűleg a *Kufs*-féle adult formák.

Az egyes formák között általában a lefolyás dinamikáját illetően lehetnek jelentős különbségek, nevezetesen a fiatal korban indulók gyorsabban, viharosabban progrediálnak, míg a későbbi, elsősorban adult formák inkább évekre, évtizedekre terjedő lefolyást mutatnak, ugyanakkor bár ritkák, de ismeretesek olyan esetek is, melyek felnőttkorban is rendkívül gyorsan vezethetnek halálhoz. Ismeretes *Bignami* közlése, kinek 35 éves nőbetegének kezdődő tünetei és halála között mindössze 6 hét telt el!

Jellemzőnek tartható a súlyos neurológiai, pszichés leépülés, makroszkóposan feltűnő cerebellaris, illetve cerebellaris atrophia, szövettanilag duzzadt idegsejtek, tárolt anyaggal (lipofuscin), de a tárolt anyag mennyisége nem éri el a *Tay—Sachs—Schaffer*-betegségben látható mértéket. Ultrastrukturálisan a tárolt anyag egymástól jól elhatárolt „pleomorph testekben” raktározódik. A betegség a zsidó népességben nem gyakoribb, mint az átlagnépességben. A kisagyi elváltozások súlyossága, az olivaris laesio kifejezett volta magyarázza a súlyos ataxiát, myoclonusokat. A macula luteán a cseresznyepiros folt helyett opticus-atrophiát látunk.

A szerzők 60 beteg igen részletes biokémiai, elektrofiziológiai, klinikai vizsgálatát végezték el, valamint kombinált, részben összehasonlító EEG, ERG, VEP vizsgálatokat is végeztek.

Megfigyeléseik eredménye: 1. progresszív amplitúdó-csökkenés

az EEG-ben, VEP-ben, (visuálisan kiváltott potenciálok), 2 éves kortól kezdődően kifejezettebben 7 gyermekben. 2. Nagy szabálytalan amplitúdójú lassú aktivitás, polyphasikus tuskék 27 gyermekben, jelentősen megnövekedett válaszok a photostimulációt illetően. 3. Lassú hullámok és túske aktivitás 10 gyermekben, itt csökkent vagy hiányzott a VEP.

A szerzők a differenciáldiagnózis szempontjából igen finom és értékes segítségnek tartják a felsorolt neurofiziológiai vizsgálatokat.

[Ref.: Bár e betegségeknek ma még nincs megfelelő terápiájuk, de a veszélyeztetett családokban végzett szűrővizsgálat (amniocentesis), a preventio lehetőségét bocsátja rendelkezésünkre!]

Kovács Miklós dr.

**Selectiv stimulus-sensitiv myoclonus acut cerebralis anoxiában.** Niedermeyer, E. és mtsai (Departments of Neurology and Neurological Surgery, the Johns Hopkins University School Medicine and Hospital, Baltimore): *Arch. Neurol.* 1977, 34, 365—368.

A szerzők egy 69 éves, régi diabeteses férfi esetét közlik, aki második cardialis infarctusát követően acut cerebralis anoxiás comában kialszódott. A comás állapot kialakulását követően néhány óra múltán masszív generalizált myoclonusok jelentkeztek, és igen meglepő módon a jobboldali trigeminalis terület érintése a myoclonusos rángások kiváltásához vezetett. Ugyanakkor egyéb területről nem voltak kiválthatók. A myoclonusok szoros correlációt mutattak az EEG-s elváltozásokkal. A beteg a postcomás állapot kialakulását követően 12 óra múlva meghalt. A szövettani feldolgozás enyhe cerebralis oedemat, acut anoxiás elváltozásokat, bilaterális uncus-hernatiót, és a jobboldali cerebellaris tonsilla beékelődését mutatta.

A proprioceptiv somatosensoros stimulusok mintegy trigger-mechanismus útján váltották ki feltételezhetően a myoclonusokat. Neuro-pathologiai, neurophysiologiai mibenléte közelebről nem tisztázott.

Az irodalomban chronikus post-anoxiás állapotokban írtak le spon-tán myoclanusokat, ugyanakkor ismeretes *Friedreich*-féle paramyoclonus multiplexben, myoclonus epilepsiában, chronicus atrophias, valamint vascularis agyi folyamatokban, chronikus veseelégtelenségben.

*Lhermitte* és mtsai szerint az 5-hydroxy-triptophan drámai javulást idéző elő a myoclonus aktivitásban, ez a tény némi bepillantást enged meg a neurobiokémiai aspektusokat illetően. A szerzők esete extrém ritkaságnak tekinthető.

Kovács Miklós dr.

**Összehasonlítás a bromocriptin és a levodopa effektusa között Parkinson-betegségben.** Godwin—Austen, R. B. és mtsai (The Department of Neurology, Derbyshire Royal Infirmary, Dery, England): *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 1977, 40, 479—482.

A szerzők 18 beteg (életkoruk 50—73 év) kettős vak próbája során összehasonlítást végeztek a bromocriptin és a levodopa effektusát illetően.

A bromocriptin adagja 2,5—4,0 mg, a levodopáé 1—4,5 g volt. Nem találtak szignifikáns különbséget a két gyógyszer hatásosságát illetően, ugyanakkor a mellékhatások tekintetében sem volt számottevő különbség azzal a megszorítással, hogy bizonyos mellékhatások inkább az egyik, míg más mellékhatások a másik szer alkalmazásakor kerültek előtérbe.

A két gyógyszer részben támadáspontját, részben metabolitját illetően különbözött egymástól.

A mellékhatások is nagymértékben hasonlítottak egymáshoz, ahol előfordultak, és többé-kevésbé a dózis nagyságával függtek össze. Alkalmazásuknál célszerű figyelembe venni az egyéni különbségeket is.

Kovács Miklós dr.

## Anyagcserebetegségek

**A diabeteses microangiopathia pathogenesis.** Szerkesztőségi közlemény: *British medical Journal*, 1977, 1, 1555—1556.

A diabetes megjelenésekor sem retinopathia, sem nephropathia nem található. A glomerulus capillariskos basal-membran megvastagodása az első elektronmikroszkóppal fellelhető elváltozás, juvenilis megjelenésű diabetes első másfél-két éve után. Később a vázizomzat, myocardium és a retina capillarisaiban jelentkeznek az elváltozások.

Amint ez a microangiopathiás elváltozás progrediál, capillaris microaneurysmák jelennek meg a retinában; a vesékben a mesangialis kötőszövet proliferál, az afferens és efferens arteriák sclerosisa és szűkülete alakul ki. Sclerotikus elváltozások jelennek meg az idegrendszer ereiben is, segmentalis demyelinisatióval. Végtagokon a vasa vasorum microangiopathiája jelentős a nagy-arteriák betegségeinek előidézésében, gangraena kialakulásában. A myocardialis microangiopathia szétszórt myocardialis fibrosishoz vezet.

Bizonyított, hogy az összes ilyen elváltozás a szigetsejt dysfunctio másodlagos következménye. Megfelelő kezelés lassítja megjelenésüket. Patkányokban alloxan vagy streptozotocin diabetesben a glomerularis változások megfordíthatók a diabeteses vese egészséges gazdá-



ba való transzplantációjával, illetve a diabeteses gyógyításával pancreas szigetesejtek betegbe való implantációja segítségével.

Újabb vizsgálatok szerint a normál basal membrán collagenhez hasonló glycoproteinekből áll, szénhidrát részecskével összekötve. Hyperglykaemia valószínűleg a szénhidrátok basal membránba történő növekvő enzimatisz incorporationjához vezet. Westberg véleménye szerint a cystin maradékok reduktíója ezeket a membránokat a normálnál hézagossabbá teheti. Ezeket keresztül kifejezett plasma-protein szivárgás jelentkezik. A hézagok nagysága a diabeteses kezelésnek időtartamától és minőségétől függ. Nem megfelelő kezelés fokozza a proteinek átszivárgását a membrán-hézagokon keresztül és ennek következtében az albuminuriát, a capillariskok struktúrájától és a hydrostatikus nyomástól is függően.

Komplex elváltozások jelennek meg a diabeteses betegek vérében is. Abnormálisan magas a haemoglobin HbA<sub>1c</sub> koncentrációjuk, ami különbözik a normál Hgb-től, mert a béta lánc végén glucose és mannose van, és nagyobb az oxygenhez való aviditása. Ketoacidosisban a plasma-phosphat szint esése csökkenti a 2,3 diphosphoglycerat szintet, növekszik a HbA<sub>1c</sub> és fokozódik a szöveti hypoxia. Fokozott tendenciát mutatnak a diabetesesek vörösvérsejtjeik aggregációjára. Ez megváltoztatja a vér áramlást jellemzőit, főleg a kiserekben. A thrombocyták is hajlamosabbak az aggregációra. Végül a diabeteseseknek csökkent fibrinolytikus aktivitásuk van, valószínűleg az alfa-2-makroglobulin emelkedett szintje következtében.

Niederland Vilmos dr.

**Az orális antidiabeticumok.** Mirouze, J. (Clinique des Maladies Metaboliques et Endocriennes, Hôpital Saint-Eloi, Montpellier): Münch. Med. Wschr. 1977, 119, 1203.

A szerző az orális antidiabeticumok problematikájának évtizedek óta elismert kiváló ismerője. Összefoglalójában rövid történelmi áttekintés után ismerteti a jelenleg használatban levő orális antidiabeticumokat, mind a sulfonamid, — mind a guanidin-származékokat. Táblázatban tünteti fel a sulfonamid-típusú készítmények felezési idejét normális és kóros vesefunctio esetén: leghosszabb a carbutamid és chlorpropamid, jóval rövidebb a tolbutamid és legrövidebb a glipizid és glycodiazin felezési ideje, veseelégtelenségben utóbbiak adását javasolja, ha a szerek egyéb indikációi fennállnak. A vércukorszökkentő sulfonamid-származékok csak a pancreas béta-sejtjeinek működőképessége esetén hatásosak, fokozzák az

insulin-szekréciót. Ezzel szemben a guanidin-származékok hatásmechanizmusa kevésbé ismert, mindenesetre a májban gátolják a glukoneogenesis, a periférián fokozzák az anaerob glykolyzist. Ugyanakkor ketogenesis és étvágy-csökkenést is okoznak. Az insulin-szekréciót alig befolyásolják.

Részletesen foglalkozik a különböző szerek mellékhatásaival, majd indikációs területükkel. Kiemelendő, hogy a sulfonamidok csak olyan **felöltött** cukorbetegnek adhatók, akiknek insulinra nincs szükségük. A biguanidok elsősorban elhízott diabetesesekben jönnek szóba. A szerző az elmúlt 18 évben számos 30 éven aluli cukorbeteg is végzett orális kezelést, átmeneti sikerrel. Saját tapasztalatai és számos irodalmi adat alapján foglalkozik a késői therapiás resistencia kérdésével is.

Intravénás zsírteljesítés alkalmával orális antidiabeticummal kezelt betegekben még manifeszt lipid-anyagcsere-zavar hiányában is kóros görbékét kapott, míg insulinkezelés után normális eredményeket észlelt.

Foglalkozik az amerikai University Group Diabetes Program (UGDP) értékelésével, illetve kritikájával is. Az eltérő eredményeket a nem azonos kritériumokkal magyarázza, és megállapítja, hogy az UGDP kapcsán a későbbi tolbutamiddel kezelt csoportban — ahol a legnagyobb mortalitást észlelték — eleve több ún. rizikó-faktor volt jelen, így a nagy arányú vizsgálatokat nem tartja teljesen meggyőzőnek. A kérdések eldöntésére szigorúan azonos feltételek közötti további vizsgálatokat tart szükségesnek.

Csapó Gábor dr.

**Diabeteses ketoacidosis gyógyulása során keletkező asystole és hypomagnesaemia.** J. K. McMullen (Dept. Med. Victoria Hospital, Blackpool): Brit. Med. J. 1977, 1, 690.

A kazuisztikai közlemény beszámol egy 13 éves kislány esetéről, aki diabeteses ketoacidosis miatt került kórházba. Az eszméletlen kislány az első 21 órában 140 E kristályos insulint, 7 liter izotóniás sóoldatot, 3 liter 5%-os dextrose-t, 400 mmol nátriumbicarbonatot, 330 mmol káliumkloridot kapott. A kezelés hatására a kislány eszméletét visszanyerte, vércukra 13,3 mmol/l (240 mg/100 ml) értékre csökkent, majd másfél óra eltelté után hirtelen asystolia következett be. Az 5 percen belül elkezdett komplex resuscitációs terapia hatására megindult a spontán szív-működés, de 20 percen belül idioventricularis bradyarrhythmia alakult ki (40/min) és megszünt a spontán légzés. Ekkor a serum magnézium szint 0,3 mmol/l volt (normál érték: 0,7–1,0 mmol/l). A következő hat órá-

ban 60 mmol/l magnézium-sulphatot kapott a beteg iv., antiarrhythmias kezelésben azonban nem részesült. 4 órán belül ismét kialakult a sinus rhythmus 1–1 kamrai extrasystolával. 4 héttel később 26 E insulinra beállítva távozott a kórházból.

A szerző az eset kapcsán felhívja a figyelmet a magnézium szint ellenőrzésének fontosságára diabeteses ketoacidosisban és a hypomagnesaemia rendezésére figyelmet. Erre legalkalmasabbnak látszik az iv. magnesium-sulphat adás.

Zajkás Gábor dr.

**Az idiopathikus diabetes beosztása.** W. J. Irvine (Royal Infirmary, Edinburgh): Lancet, 1977, II, 638–641.

A mindennapi életben az idiopathikus diabetes juvenilis és felnőttkori típusra szokás felosztani, vagy insulin igényes és insulin nem igénylő típusú cukorbetegségekre. Ez a beosztás sok esetben nem kielégítő, bár igaz, hogy a fiatalkori diabetes majdnem mindig insulinigényes, míg a 35 éves életkoron felüli kialakuló cukorbeteg kezelése rendszerint insulin nélkül is megoldható. Sem a betegség tartama, sem a beteg életkora, sem a diabetes therápia típusa nem lehet megnyugtató alapja egy reális diabetes felosztásnak. Ezek csak addig érvényesek, amíg a betegség eredete, pathomechanizmusa nem tisztázódott, bár a klinikai tapasztalatok alapján a vizsgálatok kiinduló pontjául szolgálhatnak. Ma már biztosnak tűnik, hogy az idiopathikus diabetes nem egy betegség, hanem csupán tünetegyüttes.

A szerző az utóbbi évek immunológiai vizsgálatai alapján ismereti elméleti elképzelését a diabetes syndroma autoimmun alapon történő felosztására. E szerint az 1. típus magában foglalja a klasszikus insulinigényes juvenilis típusú diabetes, valamint a későbbi életkorban manifesztálódó insulinigényes diabeteset, sőt a cukorbetegséget azt a fajtáját is, amelyben legelőször az első 3 hónapban a betegség orális kezeléssel is beállítható, ha szigetsejt ellenanyag (I. C. A.) mutatható ki a serumban. A 2. típus magában foglalja az érettebb korúak insulin kezelésre nem szoruló diabetesét, valamint azon fiatal betegek cukorbetegségét, akik kivételképpen insulinra nem szorulnak, ezeknek ugyanis a serumában nem mutatható ki I. C. A. Az első típusú diabeteset 3 alcsoportra lehet osztani aszerint, hogy alapja egy genetikusan meghatározott hajlam a szigetsejt autoimmunításra (1/a), vagy szigetsejt károsodás történetét valamely egyéb vírus vagy egyéb tényező hatására (1/c), vagy ezen két alcsoport keveredését (1/b).

A 2. típusú diabetes más genetikai alapokon jön létre, a környezeti ráhatás lehet anyagcsere ere-



detű, vagy bármilyen külső stress. Mind a két főcsoportban van egy korai fázis, melyben a serumban I. C. A. mutatható ki, vagy ha ez hiányzik, megfelelő családi anamnesis, illetve a szokottnál nagyobb súlyú újszülöttek deríthetők fel.

Csapó Gábor dr.

**Rubeola infectio és diabetes mellitus.** Menser, M., Forrest, J., Bransby, R. (Royal Alexandra Hospital for Children, Camperdown, NSW, 2050 Australia): Lancet 1978, I, 57.

1968 óta fokozódó érdeklődés kíséri azokat a közléseket, melyek valószínűsítik vírus infectio szerepét a diabetes mellitus aetiologiájában. Amióta kiderült, hogy diabetes keletkezik egérben az encephalomyocardialis vírus M variánsa, majd Coxsackie B<sub>4</sub>-vírus fertőzés következményeként, feltételezték azt, hogy emberben is okozhat diabestet a Coxsackie-vírus. Erre vonatkozóan eddig csak a következő ismeretes: egy 18 hónapos kisdobban igazolták diabetes kialakulását Coxsackie B<sub>4</sub> fertőzés után. Több adat van arra is, hogy parotitis vírus fertőzés után hónapokkal vagy évekkel diabetes jött létre, hasonlóan hepatitis és infectio mononucleosis is okozhatta ugyanezt a betegséget. Azonban meggyőző bizonyíték vírus infectio kóroki hatására mindeddig nincs. Egyedül a rubeola vírus az, amely következetesen diabestet okoz congenitalis fertőzés esetében.

A Royal Alexandra Gyermekkorházban, ahol Gregg 1941-ben a rubeola vírussal kapcsolatos megfigyeléseit közreadta, az akkor észlelt esetek közül 20%-ban találtak 36 évvel később diabestet. Egy további — későbbi időpontban megfigyelt — congenitalis rubeolás betegcsoportban ugyancsak felfedeztek diabestet, mely klinikailag súlyosabb volt, mint az előzőek. Fenti adatok birtokában terhes állatokat oltottak rubeola vírussal, és elektronmikroszkópos vizsgálattal igazolni próbálták a vírus diabestogen hatását. Az elektronmikroszkópos vizsgálat valamennyi állat, de nem minden Langerhans sziget béta sejtjeinek bizonyos alteratióját mutatta. Az állatok egy csoportjában a rubeola vírus fertőzést cortison adásával potenciálták, de a kapott eredmények nem különböztek lényegesen az előzőektől. Fejlődési rendellenesség egyik csoportban sem volt észlelhető.

A klinikai adatok, valamint más szerzők megfigyelései, és a kísérletek eredményei arra a következtetésre juttatták a szerzőket, hogy a congenitalisan szerzett rubeola fertőzés képes diabestet okozni. Előbbiekhez hasonló elváltozásokat figyeltek meg szövettanilag a béta-sejtokban az encephalomyocardialis vírus M variánsa által okozott dia-

betesessé tett egerekben. Azonban az nem eldöntött, hogy a diabetes kifejlődésének oka a rubeola vírus direkt hatása a béta sejtekre, vagy a vírus megindít egy olyan immunológiai reakciót a szigetsejtekben, mely ezt az állapotot létrehozta.

Földes Gyula dr.

**A glycosilált haemoglobinok szerepe diabetesben.** Szerkesztőségi közlemény: Lancet, 1977, II, 22—23.

Mintegy húsz évvel ezelőtt jelentek meg az első közlemények az ún. minor-haemoglobinokról, melyek a két fő haemoglobin (hgb-A és hgb-A<sub>2</sub>) mellett észlelhetők. E minor-haemoglobin komponensek a hgb-A glukózzal (hgb-A<sub>1c</sub>), glukózfoszfáttal (hgb-A<sub>1b</sub>), pyridoxinnal és glutathionnal képzett komplexei. Az első három vegyület a hgb-A molekula béta-láncának N-terminalisához kapcsolódik. A molekula így elvesztí 1 pozitív töltését, elektroforézis során gyorsan vándorló részecskéként a „fő” haemoglobinnoktól elválik. A minor komponensek normálisan az össz-haemoglobinnak kevesebb mint 8%-át képezik. A hgb-A<sub>2</sub> az össz-haemoglobinnak csupán 3%-a. Ha delta-láncának N-terminalisa lekött, elektroforéziskor ugyancsak gyorsan vándorol. A hgb-A<sub>2</sub> minor komponenseinek kimutatása kis koncentrációjuk miatt nehéz.

Schenk és Schroeder a fő hgb-A csoportot hgb-A<sub>0</sub>; a minor összetevőket hgb-A<sub>1a-e</sub> névvel illeti. Közülük legfontosabb a hgb-A<sub>1c</sub>, melynek mennyiségét diabetesesekben többnek találták. A hgb-A<sub>1c</sub>-ben egy, vagy két béta-lánc N-terminalisához hexóz köttődik. Koenig és mtsai feltételezik, hogy a hgb-A<sub>1c</sub> meghatározása diabetesben hasznos a szénhidrát anyagcsere állapotának megítélésében. Diabetesben a hgb-A<sub>1a+b</sub> tartalom is emelkedik. A vörösvértestek öregedésével is növekedik a minor komponensek mennyisége. E jelenség a hgb molekula glukózzal, ill. glukózfoszfáttal való tartós expositiójának következménye lehet. Haemolytikus anaemiában a vörösvértest élettartam csökken, bennük a minor-hgb összetevők aránya alacsonyabb. Fitzgibbons és mtsai szerint egészségesek fiatal vörösvérsejtjeiben az összhemoglobin 1,2%-a, öreg vvs-jeiben 1,8%-a a hgb-A<sub>1a+b</sub>. Diabetesesekben ugyanezen értékek 1,7% és 2,6%. A hgb-A<sub>1c</sub>-re vonatkozó adatok egészségesekben 3,1% és 6,0%; diabetesesekben 5,1% és 10,1%. Nem kezelt diabetesben a minor haemoglobinok aránya az összhemoglobin 20%-át is elérheti.

A haemoglobin béta-láncának N-terminalisa a 2,3-difoszfogly-

cerat (2,3-DPG) kötőhelye is. A 2,3-DPG a hgb molekulához kötődve olyan térszerkezeti változást okoz, melynek következtében a molekula oxigén affinitása csökken, róla az oxigén könnyebben leválik. Diabetesben a 2,3-DPG tartalom alacsony. A más vegyülettel leköttött N-terminalis minor-hgb oxigénhez való affinitása nagyobb, melyet a 2,3-DPG nem képes csökkenteni. A minor-haemoglobinok arányának növekedése miatt a szövetek oxigén ellátottsága csökken. A diabeteses microangiopathia pathogenesisében a szöveti hypoxiának szerepet tulajdonítanak.

A kísérletes eredmények klinikai vonatkozásai: a hgb-A<sub>1a+b</sub> és hgb-A<sub>1c</sub> meghatározás (melyre a folyóirat ugyanezen számában közölnek viszonylag egyszerű és gyors módszert) hasznos mutatója a diabeteses anyagcsere zavar mértékének és a kezelés eredményességének. A jó anyagcsereegyensúly a microangiopathia kialakulását gátolja. Diabetesben a 2,3-DPG szintet növelő kalciumfoszfátban gazdag étrenddel a szöveti hypoxia csökkenthető.

Pánczél Pál dr.

**A serum tolbutamid és chlorpropamid szintje cukorbetegekben.** Melander, A. és mtsai (Lund University Hospital, EA-blocket 5tr, S-221 85 Lund, Sweden): Brit. Med. J. 1978, I, 142—144.

A szerzők 97 időskori típusú diabetesben szenvedő, diétával és tolbutamiddal (60 eset), ill. chlorpropamiddal (37 eset) legalább 1 évig kezelt betegen (koruk 27—82 év) gázkromatográffal mérték a vércukorszintet. Vizsgálták továbbá a vércukorértékeket. A vérmintákat a gyógyszerek bevétele után, reggel éhomyra vették. A tolbutamid napi adagja 0,5—3,0 g, a chlorpropamidé 0,125—0,5 g között változott.

A tolbutamid serum koncentrációját nulla és 100 µg/ml között — átlag 28 µg/ml — találták, a chlorpropamid serum szintje nulla és 244 µg/ml között — átlag 72 µg/ml — volt. A vércukorszintekben a kétféle gyógyszerrel kezelt betegek csoportjai között lényeges különbséget nem észleltek. A gyógyszer szintek nem korreláltak szorosban a vércukorértékekkel.

A szerzők kiemelik a nagy egyéni különbségeket a gyógyszer serum-szintjében, annak ellenére, hogy a bevitt legkisebb és legnagyobb adag közötti különbség a tolbutamid esetében hatszoros, míg a chlorpropamid esetén négyszeres volt. Megállapítják továbbá, hogy a kezelés az esetek nagy százalékában elégtelen: az éhomy vércukor a tolbutamid csoportban csupán két esetben, a chlorpropamid csoportban 10 esetben volt 100





mg<sup>0</sup>/<sub>100</sub> alatt; az esetek felében 144 mg<sup>0</sup>/<sub>100</sub> fölötti vércukor értékeket mértek. Eredményeik, valamint mások korábbi tapasztalatai és elméleti megfontolások alapján a sulphonylureákat a diabetes tartós kezelésére alkalmatlannak tartják.

Pánczél Pál dr.

**A vér minor haemoglobin tartalma és a vizelet cukorürítés össze-függése insulin dependens diabetesben.** Eschwege, E. és mtsai (Unité de Recherches Statistique, INSERM, 16 bis, Ave. Paul-Vaillant-Couturier, 94800 Villejuif, France): Lancet, 1977, II, 1156—1157.

A vér minor hgb. tartalma cukorbetegekben a normál népességhez viszonyítva magasabb. A minor hgb. szintet a szénhidrát-anyagszere egyensúlyi állapota, a kezelés minősége is befolyásolja: a koncentráció rossz anyagszere-egyensúlyban levőkön tovább emelkedik.

A szerzők 11 insulin kezelésre szoruló cukorbetegnek 8 héten át a naponta 3 alkalommal (reggeli, ebéd, vacsora előtt) ürtített vizeletben „Clinitest” módszerrel ítélték meg a cukorürítés mértékét. A 8. hét végén vérmintát vettek a minor hgb. (haemoglobin-A<sub>1a-c</sub>) vizsgálatára. A vizsgálati periódusban néhány alkalommal (1—5 ízben) éhomi és postprandialis vércukor, ill. 24 órás vizeletcukor-ürítés meghatározást is végeztek.

Szoros pozitív korrelációt találtak a „Clinitest”-tel megítélt vizeletcukor-ürítés és a minor hgb. szint között. A többi vizsgált paraméter és a vér minor hgb. tartalma közötti összefüggést nem tudták kimutatni.

A szerzők a cukorbeteg szénhidrát anyagcsere-egyensúlyi állapotának megítélésére a minor hgb. szint mérését ajánlják.

Pánczél Pál dr.

**Izommunka hatása a subcutan adott insulin felszívódására diabetesben.** Koivisto, V. A. és mtsai (Department of Internal Medicine, Yale University, School of Medicine): N. Engl. J. Med. 1978, 298, 79—83.

Insulin dependens diabetesben a fizikai terhelés vércukor-szint csökkentő, esetleg hypoglykaemiázó hatása jól ismert jelenség.

Korábbi vizsgálatok felvetették annak a lehetőségét, hogy izommunka hatására a subcutan befeckendezett insulin felszívódásának sebessége fokozódik. Ez részben felelős lehet a vércukor-szint csökkenéséért. A fizikai munka továbbá az izom cukorfelhasználásának fokozódásával jár.

A szerzők 11 insulinra szoruló cukorbeteg (20—29 évesek, 9 férfi és 2 nő) vizsgálták a jódiótoppall jelzett Actrapid (Novo) insulin felszívódásának sebességét, a típusos insulin befeckendezési helyekről (comb, felkar, has subcutis). A vizsgálatokat nyugalomban, ill. kerékpár-ergometeren történő terhelés alatt végezték. A terhelést 5 perccel az insulin beadása után kezdték, 5—5 perc szünettel elválasztott 4 × 10 perccig folytatták.

Ha az insulint combba feckendezték, akkor izommunka hatására a kísérlet első órájában 50%-kal több insulin „tűnt el” a beadás helyéről, mint nyugalomban. A terhelést követő vércukor-szint csökkenés mértéke és az insulin felszívódás sebessége között szoros korrelációt mutattak ki. A felkarba injektált insulin felszívódását a terhelés nem befolyásolta. Hasi befeckendezés esetén a terhelést követően az insulin a nyugalomban észlelhez viszonyítva lassabban szívódott fel. Izommunkát követően a legnagyobb vércukor-szint esés az első esetben következett be: a maximális csökkenés átlaga 164 mg<sup>0</sup>/<sub>100</sub> volt. A legkisebb vércukor-szint csökkentést akkor figyelték meg (55 mg<sup>0</sup>/<sub>100</sub>), ha az insulint a has bőrére alá becskenedték.

Vizsgálataik alapján megállapítják, hogy az izommunka gyorsítja az adott izom területének megfelelően subcutan befeckendezett insulin felszívódását.

Pánczél Pál dr.

**Rubeola fertőzés és diabetes mellitus.** Menser, A. M. és mtsai (Children's Medical Research Foundation, P. O. Box 61, Camperdown, N. S. W. 2050, Australia): Lancet, 1978, I, 57—60.

Korábbi közleményekből ismert, hogy a mumpsot, hepatitis fertőzést, mononucleosis infectiosát, Coxsackie-B<sub>2</sub>-vírus fertőzést követően azonnal, vagy néhány év múlva emberben diabetes mellitus alakulhat ki. Egerekben encephalomyocarditis vírus M variáns és

Coxsackie-B<sub>1</sub>-vírus fertőzés cukorbetegséget okozó hatását figyelték meg.

A szerzők 45 congenitalis rubeola vírus fertőzésen átesett, 1967 óta megfigyelés alatt álló személyt (I. betegcsoport), valamint 318 congenitalis rubeolát átvészelt beteget (II. betegcsoport) vizsgáltak. Tanulmányozták továbbá — nyulakban — a terhesség alatt bekövetkezett kísérletes rubeola vírus fertőző hatását a magzatok szigetsejtjeire és szénhidrát-anyagcserejére.

A vizsgáltak első csoportjában 10 év alatt 9 esetben alakult ki diabetes mellitus, a cukorbeteg incidenciája 20%. A szénhidrát-anyagcsere zavara minden betegben 20 és 30 év között manifesztálódott. Két beteg családi anamnesisében szerepelt cukorbeteg. A betegek közül 1 szorult insulinra, 5-en per os vércukorcsökkentőt kaptak, 3 beteg szénhidrát-anyagcserejét diétával tartották egyensúlyban. A vesebetegséget rubeola következményként mindegyikük nem talált, ocularis eltérést 3 esetben, pulmonalis stenosiszt 1-ben figyelték meg. A második betegcsoportban 8 beteg alakult ki cukorbeteg. Az anyagcserezavarra 18 hónapos és 33 éves kor között derült fény. Családi anamnesisükben diabetes nem szerepelt. Mindegyikük insulinra szorult. A congenitalis rubeolás defectusok e csoportban súlyosabbak voltak: 5 sükettség, 7 szemelváltozás, 4 szívbillentyű hiba.

Az állatkísérletekben a rubeolás anyák magzatjainak béta-sejtjeiben elektronmikroszkóppal degranulációt, vacuola képződést, a durva felszínű endoplasmikus reticulum felpuffadását, rendezetlenné válását, a mitochondriumok és a Golgi apparátus duzzadását figyelték meg. A kontroll állatokban ilyen eltéréseket nem találtak. A congenitalisan rubeola vírus fertőzésen átesett nyulak vércukor és serum insulin tartalma a kontrollhoz viszonyítva alacsonyabb volt. Diabetes az állatokban nem alakult ki.

Eredményeik alapján a szerzők a congenitalis rubeola és a cukorbetegség között oki kapcsolatot feltételeznek. A súlyosabb defectusokat hátrahagyó vírus fertőzés a szénhidrát-anyagcsere súlyosabb zavarával járt. Eseteikben a cukorbetegség iránti öröklődő fogékonyság nem játszott szerepet. Az állatkísérletes eredmények magyarázatával adósak maradtak.

Pánczél Pál dr.





## KÖNYVISMERTETÉS

**Schilddrüse 1975.** Henning Symposium Publikation. Herausgegeben von J. Herrmann, H. L. Kruskemper und B. Weinheimer. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1977. 382 oldal, 198 ábra, 57 táblázat. Ára: 49,50 DM.

A kiadvány az 1975. novemberben Homburg/Saarban tartott pajzsmirigy kolloquium anyagát — előadásait és az azokat követő vitákat — tartalmazza, folytatása a „Schilddrüse 1973” kötetnek.

Az előadások egy része a jelen kutatás eredményeibe nyújt betekintést, másik része a klinikai gyakorlat egyes kérdéseivel foglalkozik. Az előadások utáni discussio általában élénk és hasznos volt, hozzájárult egy-egy kérdésben megfelelő állásfoglalás kialakításához. A kolloquium továbbképzési program keretében került megrendezésre.

A kiadvány az előadások anyagát témakör szerint öt csoportba osztva adja közre.

Az I. és II. ülés témaköre: diagnosztikai módszerek: az in vivo és in vitro vizsgálatok metodikája és eredményeik értékelése. Ismert és általánosan elterjedt  $T_4$ ,  $T_3$ , TSH vizsgálatokról és a TRF próbáról volt szó, továbbá az in vivo módszerek mai alkalmazásának helyéről, indicatiójáról. *Heinze, H. S. és mtsai* az ún. túlvezérelt scintigraphiával szerzett kedvező tapasztalataikról számoltak be az autonóm adenoma diagnosztikájában. *Oberhausen E. és mtsai* nagy anyagon (800 eset) igen jól használható módszernek találták a gyakorlati diagnosztikában a pajzsmirigy jodidclearance és a pajzsmirigy napi jód felvételének a meghatározását. Mások (*Börner W.*) más ún. „Kurztest”-eket ajánlanak. Általában — úgy látszik — e rövid vizsgálatok — jogosnak látszó elméleti fenntartások ellenére — másodvirágzásukat élik. Végzésükhöz ma leginkább a  $^{123}\text{I}$ -t ajánlják, melynek fizikai felezési ideje 13 óra és így a sugárterhelés viszonylag csekély. Alkalmazása egyelőre még nem terjedhetett el eléggé a diagnosztikában.

A III., IV. és V. ülés tárgya a pajzsmirigy-immunológia, mely a legnagyobb teret foglalta el a konferencián (102—287. oldal). A pajzsmirigy hormonok hatásmódjával és a pajzsmirigy receptorok élettani és kórtani jelentőségével foglalkoztak. Tárgyalták a pajzsmirigy-stimulátorok meghatározásának újabb módszereit, ismertették elméleti és diagnosztikai jelentőségüket és összehasonlították azok eredményeit. Több előadás tárgya, anyaga fedte egymást, ismétlődések elég gyakran fordultak elő.

A III. csoportban a pajzsmirigy hormonok hatásmechanizmusával, subcellularis hatásaival is (*Hesch R. D.*) foglalkoztak. Több előadás hangzott el a  $T_4$ ,  $T_3$ ,  $rT_3$  conversióról. Rámutattak e vizsgálatok gyakorlatban is felhasználható konzekvenciáira (*Hesch, R. D.*). Tanácsosnak gondolják a hyperthyreosis terapiájában fokozottan tekintettel lenni a perifériás hormonanyagcserére. Így a methimazolon kívül célszerűnek tartják a propylthiouracylt is alkalmazni a terapiában, mert az hatásosan gátolja a  $T_4$ ,  $T_3$  conversiót is. Kívánatosnak tartják ilyen hatású, de kevésbé toxikus készítmények előállítását, melytől nyilván jobb terapiás eredmények lennének várhatók. *Schleusener H. és mtsai* a TSI szerepével foglalkoztak a Basedow-kór keletkezésében. A TSI aktivitás mértéke a terapia alatt és után jó párhuzamot mutat a klinikailag észlelt remissióval, ill. a betegség perszisztálásával, vagy recidiva megjelenésével. A TSI-nek és a TSH-nak a sejtmembranon valószínűleg azonos receptorai vannak. A TSI stimulatio épp úgy, mint a TSH-é az adenocyklase aktivitásán keresztül érvényesül a hormon synthesisre és a hormon secretióra. A hatásban prostaglandinoknak is van mediator szerepe (*Burke, C. W.*). A pajzsmirigyben keletkezett prostaglandin a pajzsmirigysejtben általában a cAMP képzését gátolja, de bizonyos körülmények között stimulációt is észleltek. *Hackenberg, K.* a humoralis és cellularis immun jelenségekkel foglalkozott pajzsmirigy betegségekben és tárgyalta a pajzsmirigy stimuláló immunoglobulinokat: a LATS, LATS-protector, HTS és TSI-t. *Schleusener H.* szerint e fogalmak, ill. elnevezések többé-kevésbé történelmi — metodikai eredetűek, de valószínűleg azonos anyagról van szó, talán kevés strukturális különbséggel. Így indokoltnak látszik ezeket összefoglaló névvel TSI-vel jelölni. E csoportban hangzott el *Ramsay I.* pajzsmirigy betegségek és izom-dysfunctio előadása.

A IV. csoportban *Adams D. D.* előadása is a pajzsmirigy stimuláló antitestekkel foglalkozott, külön kezelve a LATS: az MTS (egér-pajzsmirigy stimulator) és a LATS-protector: HTS (ember-pajzsmirigy stimulator) antitesteket, melyeket együttesen TSAb (pajzsmirigy stimuláló antitestek)nek nevez. *Doniach D.* a pajzsmirigy autoimmunitás egyes kérdéseit tárgyalta. Több előadás foglalkozott a lymphocyták szerepével autoimmun thyreoiditisben és Graves-betegségben. *Nilsson G.* vékonytű-biopsiás anyagban az

Askanazy-sejtek diagnosztikus szerepéről, jelentőségéről beszélt különböző pajzsmirigy betegségekben.

Az V. előadócsoport a pajzsmirigy stimulatorok kimutatására alkalmas új vizsgálati módszerekkel és a conversióval foglalkozik. *Daly J. R.* a RIA és a „conventionalis bioassay” eredményeit hasonlítja össze a „receptor assay” és a „cytochemiai bioassay”-vel a TSH, ill. TSI kimutatására. Több fontos terület vizsgálatához új módszerekre van szükség, különösen az alsó határértékek tartományában, melyek érzékenység és specificitás tekintetében felülmúlják a RIA teljesítőképességét. *Smith B. R., Davies T. F.* TSI-okkal, a TSI receptorokkal, ill. ezek és a TSH-receptorok kapcsolatával foglalkozik Graves-betegségben, ill. e betegség lefolyása alatt. A receptor assay a biológiai aktivitást tükrözi, így a TSI szint szigorú párhuzamosságot mutat a hyperthyreosis tüneteivel, ill. klinikai lefolyásával. *Petersen V. B.:* a „cytochemiai bioassay” (Bitensky) a légzéskémben módszer a TSAb-k kimutatására. Alkalmazása különösen olyan állapotokban indokolt, ahol várhatóan alacsony a pajzsmirigy stimulatorok szintje. Egyelőre a nehézkes metodika a széles körű elterjedést akadályozza. A további előadások a  $T_4$ ,  $T_3$ ,  $rT_3$  extrathyreoidális kinetikájával, a  $T_3$ ,  $rT_3$  diagnosztikai felhasználásával és metodikájával foglalkoznak, ill. a  $T_4$ ,  $T_3$  conversiójával.

A VI. csoportban „Speciális témák” szerepelnek, így többek között *Krüskemper:* psychodiagnosztika pajzsmirigyműködés-zavarokban, többen a TRH-teszt és suppressió próbák alkalmazásával, a lithium pajzsmirigy hatásával stb. foglalkoznak.

A kiadványt haszonnal forgathatják pajzsmirigy pathológia iránt érdeklődők, akik jó betekintést kaphatnak a pajzsmirigykutatás, és a klinikum számos kérdésének mai állásába.

Policzer Miklós dr.

**Várnai Ferenc dr.: Trópusi betegségek.** Medicina Könyvkiadó Budapest, 1978. Második, átdolgozott kiadás. 406 oldal, 165 ábra, 17 táblázat. 78,— Ft.

A Trópusi betegségek című tankönyv újjászülését örömmel üdvözölhetjük. A téma vitalitását egyre növekvő trópusi kapcsolataink, az import betegségek szaporodása és az is tükrözi, hogy az első kiadás elfogyott — amint azt az előszóban olvashatjuk.

Az új kiadás egyre aktívabb és mind korszerűbb diagnosticára bízta, a kibővített terapiás fejezetek pedig a gyógyítás tovább fokozható sikerélményeivel kecsegtetnek. Ezek ismeretében kezdi lapozgatni az olvasó a tetszetős küllemű könyvet. S nem csalódik,



mert már az első fejezetben válszt kap a szervezet és a trópusi klíma közötti izgalmas összefüggésekre, az akklimatizáció hat fontos kritériumára és a trópusi élet más, általános kérdéseire. A trópusi világ környezetét, növény- és állatvilágát a kitűnő fényképek — részben a szerző saját, az előző kiadásnál szebb színtónusú — felvételei, a nagyszerű ábrák és rajzok filmszerűen pergetik le előttünk. Igen figyelemreméltó és megszívlelendő az ember és a társadalom közötti kapcsolatok rövid, korrekt elemzése.

Ezt követően a mérgező állatok (kígyók, pókok, skorpiók stb.) és növények (kutyatejfélék, sások, gombák stb.) után a betegséget okozó, ill. terjesztő rovarok és vektorok egész sorát ismerjük meg — szöveg közti ábrákon is —, majd az ellenük való védekezés módszereiről és az anyagok biológiai, biokémiai tulajdonságairól, valamint a fertőtlenítő szerek felhasználásának módjairól olvashatunk.

Élesszemű és tapasztalt klinikusra vall az, hogy bemutatja a fertőző és nem fertőző betegségek egy részének sajátosságait a trópusi viszonyok között.

Tanulságos a jellegzetes, nem fertőző trópusi betegségek genetikai vonatkozásainak, a haemoglobinopátia, SC-variatio = sickle cell haemoglobin C disease) és az enzimopathiáknak (favismus, a G-/P-D és a pyruvát kináze hiánya stb.) rövid ismertetése és a földrajzi térképek demonstrációja.

Az európai olvasók figyelemmel lapozgathatják a trópusi világ táplálkozási és hiánybetegségeit (kwashiorkor, beri-beri, scorbut, sprue stb.), valamint a különleges, trópusi idegrendszeri ártalmakat (kuru, latah, ámok, koro stb.).

A VI.-tól a XVII. fejezetig plasticusan tárulnak elénk a trópusi betegségek: epidemiológiai, körök-tani, klinikai, diagnosztikai, terápiás és profilacticus sajátosságai. Közülük sokat — itt-ott megdöbbentően élethű — színes fényképek és ábrák demonstrálnak, vagy kórokozókat (entamoeba histolytica, malária, schistosoma haematobium stb.) láthatjuk, illetve az Orv. Hetil. olvasói előtt sem ismeretlen creeping eruption = larva cutanea migrans és a myiasis színes képei győznek meg bennünket a tünetek hiteléről.

A recenszor nem részletezheti a kórképeket, a kiragadott példák-  
kal csupán azt illusztrálja, hogy milyen színes és sokrétű az ismeretanyag.

A klinikai részt a *diagnosis-differentialdiagnosis* legmodernebb módszereinek (immuno-izotóp diagnosztica), az újszerű „fekete bőr vizsgálatá”-nak, valamint a trópusi betegségek elleni védekezés lehetőségének fejezetei követik.

Amikor az olvasó azt gondolja, hogy ezzel a könyv végére ér, búcsúzóul még hasznos tanácsokat kap a trópusi betegségek hazai elterjedésének megakadályozásáról, táblázatokon kitűnően tájékozódhat a parazitás betegségek immundiagnostikai módszereiről, a *microscopos diagnosticaról* és a trópusi betegségek kezelésében használatos *gyógyszerek indicióiról*, adagolásáról, mellékhatásairól.

A könyvet záró táblázat a trópusi-subtrópusi országok legfontosabb betegségeiről és a szükséges védőoltásokról, valamint a malária — országoként változó — expositiós idejéről informál.

A tankönyv kiválóan alkalmas arra is, hogy mind hazánk gyakorló és oktató orvosait, mind a hazánkban tanuló külföldi orvosokat és orvosjelölteket, mind a trópusokon átmenetileg munkát vállaló orvosainkat megtanítsa a trópusi betegségek klinikai, diagnosztikai, therapiás ismereteire és a megelőzés teendőire.

Barna Kornél dr.

(Recenszor megj.: a recenszor sem mentes a subjectiv érzésektől, amikor fájó gondolatot áldoz kedves barátja, a trópusokon tragikusan elhunyt szerzőtárs: Lévai János dr. emlékének.)

**H. J. Serfling, K., L. Schober, W. Schmitt: „Spezielle Chirurgie”.** Johann Ambrosius Barth, Leipzig, 1977. 756 oldal, 711 ábra. Ára: 72 M.

A könyv az 1971. évben megjelent hasonló című mű 2., bővített kiadása, melynek megírásában több mint 40 szerző vett részt.

Az első fejezet a korszerű műtő elhelyezését, műszaki felépítését, a különböző sebészeti műszerek és varróanyagok ismertetését foglalja magába.

A következő fejezet az agykoponya sérüléseivel és az agy olyan egyéb megbetegedésével foglalkozik, amelyek sebészi beavatkozást igényelnek (tumor, tályog, epilepszia stb.). Röviden ismertetésre kerülnek mindazon speciális neurochirurgiai diagnosztikai és therapiás eljárások is, amelyek a korszerű agy- és idegsebészethez elengedhetetlenek. Az arckoponya sérülései, lágyrészeinek gyulladásai, jó- és rosszindulatú dagana-  
tai, a nyálmirigyek megbetegedései, a gerincevelő sérülései, éranomáliái és gyulladós folyamatai, valamint a vegetatív idegrendszer sebészete szintén ezen részben kerülnek ismertetésre.

A továbbiakban a szerzők a nyak fejlődési rendellenességeivel, sérüléseivel, a nyaki nyirokcsomók, a pajzsmirigy részletes sebészeti-  
vel foglalkoznak.

Az újabb fejezet a mellkas sebészeteit foglalja magába. Részletesen tárgyalja a mellkas fejlődési

rendellenességeit, korrekciós műtéti lehetőségeit, az emlődagantok különböző formáit, a pleura sebészi kórképeit, valamint a mediastinum és a thymus azon elváltozásait, melyek műtéti beavatkozást igényelnek. A szívsebészeti keretén belül — az általános és a speciális vizsgáló módszerek leírása mellett — szerzők ismertetik mindazon kórképeket, melyek fejlődési rendellenességek vagy az élet folyamán szerzett betegségek következményei és műtéti beavatkozással korrigálhatók, illetve gyógyíthatók. A tüdő, nyelvcső és a rekesz sebészettel foglalkozó rövid rész magába foglalja mindazon tudnivalókat, melyek kezdő általános sebész számára szükségesek.

A könyv egyik legértékesebb és legterjedelmesebb fejezete a hasi sebészettel foglalkozik. A modern vizsgáló eljárások ismertetése és a ma sebésze számára nélkülözhetetlen fiziológiai és pathofiziológiai szemlélet fontossága ezen fejezetben különös hangsúlyt kap. A peritoneum sebészete mellett tömören és korszerűen tárgyalja mindazon sebészeti megbetegedéseket és műtéti megoldásokat — részletes leírás nélkül —, melyek az emésztőtraktus különböző szakaszain, a májon, az extrahepatikus epeutakon és a pancreason lehetségesek. Itt kerül tárgyalásra a lép, az appendix, valamint az ismert külső és belső sérvek diagnosztikája, szövödményei és műtéti megoldásaiknak különböző formái.

A hatodik fejezet — az általános sebészettől megkivánható ismeretanyagnál részletesebben — tárgyalja az urológiai kórképeket, a velük kapcsolatos vizsgáló módszereket, különös tekintettel a vese és a húgyhólyag, a penis és a prostata megbetegedésére. Röviden foglalkozik a haemodialysis és a vesetranszplantáció általános tudnivalóival is.

A következő rész az ér- a nyirokrendszer és a belső szekréción mirigyek sebészettét tárgyalja az általános sebészi ismeretanyag szintjén.

A könyv utolsó előtti fejezete a csontrendszer megbetegedéseivel foglalkozik, részletesebben, mint az a cím alapján elvárható. A viszonylag kevés traumatológiai rész mellett a különböző típusú csonttumorok, a csontok gyulladós betegségei, deformációi, az orthopaediai kórképek jelentős részt foglalnak el.

Az utolsó rövid fejezet azon fontos gyermeksebészeti betegségeket tárgyalja, melyek ismerete az általános sebész számára is szükséges.

A könyv elsősorban az általános sebészek számára készült, de — amint az az ismertetésből is kiderül — érdeklődésre tarthat számot a baleseti, orthopaediai, urológiai, idegsebészeti és szájsebészeti területen dolgozó kollégák részéről is.

Ihász Mihály dr.



PAPOLCZY FERENC DR. szemész főorvos emlékére pályázatot hirdet az Orvos-Egészségügyi Dolgozók Szakszervezete és az Egészségügyi Minisztérium.

Pályázni lehet minden olyan szemészeti és szemészeti-onkológiai tárgyú témával, amely hazai vagy egyéb folyóiratokban még nem jelent meg. A pályázat jelígis. Dolgozatot küldhet be minden 45 év alatti magyar állampolgár, gyógyító vagy tudományos munkát végző szemész vagy onkológus szakorvos, vagy orvosi munkacsoport. A pályadíj 20 ezer forint. Egyenlő értékű pályaművek esetében a díj a két legjobb között arányosan megosztható.

A pályamunkákat 1979. november 1-ig kell megküldeni az Orvos-Egészségügyi Dolgozók Szakszervezete elnökségének címére (Bp., Münnich F. u. 32. 1363). A pályadíjat Papolczy Ferenc dr. születési évfordulóján — november 19-én — adják át a legjobbnak ítélt pályamunka szerzőjének.

\*

GARTNER PÁL DR. egyetemi magántanár szakmai jutalmazásra 5000 forintos alapítványt hagyományozott.

Pályázhatnak mindazok, akiknek ideg- vagy elmeorvosi szakképesítésük van, pszichoterápiás kiképzésben részesültek és dinamikus pszichoterápiás gyógyító gyakorlatot folytatnak. Pályázni lehet az 1978-ban megjelent vagy előadott pszichoterápiai dolgozattal, melyet 1979. június 1-ig kell benyújtani, az Orvos-Egészségügyi Dolgozók Szakszervezete főtítkárához (Budapest V., Münnich F. u. 32. 1363). Eredményhirdetés 1979. augusztusában.

A Magyar Szemorvostársaság 1979. március 30-án (péntek) 15 órakor Budapesten, az I. Szemklinikai tantermében (VIII., Tömő u. 25—29.) tudományos ülést tart.

Deák György: Groenblad—Strandberg-szindróma (bemutatás.)

Follmann Piroska: Tapasztalataink Isoglucon szemcseppel.

Szilvássy Ildikó (Pécs): Az arteria ophthalmica közepnyomás és a szemnyomás viszonya.

Kerek Andrea: Az ischaemiás opticus neuropathia aetiológiájáról.

Németh Béla, Bencsik Rózsa, Opauszki Anna: Solcoseryl-gel alkalmazása során szerzett tapasztalataink.

A „Korányi Frigyes” Tbc és Tüdőgyógyász Társaság, valamint a Magyar Sebész Társaság Mellkassebész Szakosztálya 1979. április 7-én (szombaton) 8.30 órakor Budapesten, az I. Sebészeti Klinika tantermében (IX., Üllői u. 78.) vezetőségválasztó közgyűlést és utána tudományos ülést tart.

Téma: „Kazuisztika a mellkasbészeti tárgyköréből” sorozat.

II. Tüdő és mediastinum daganatai

Üléselnök: Ungár Imre.

Üléstítkár: Forrai István.

Balogh Á. (Bpest.): Castleman tumor a tüdőben.

Nábrádi Z., Juhász I., Kiss J. (Debrecen): Mediastinalis, úgynevezett Castleman-lymphoma.

Svastits E. (Bpest.): „T” sejtes leukaemia-lymphoma.

Krasznai G., Mécs J. (Szolnok): Úgynevezett gyulladós malignus fibrosus histiocytoma.

Ludmány É., Incze D. (Szolnok): Ritka angiogen tumor a tüdőben.

Hegedűs Zs., Incze D. (Szolnok): Pulmonalis lymphoid hamartoma.

Vita — Szünet

Üléselnök: Kulka Frigyes.

Üléstítkár: Pásztor József.

Kiss I. S., Juhász I. (Debrecen): Többcsőrös tüdődaganat.

Ábrahám L., Keszler P. (Bpest.): Neurofibromatosis intrathoracalis localisatioja.

Vigh E., Kecskés L. (Szeged): Multiplex intrathoracalis neurofibromatosis.

Tóth L. (Bpest.): Malignus nervus vagus tumor.

Csekeő A. (Bpest.): Pleura mesothelioma többször operált esete.

Kiss II. S., Juhász I. (Debrecen): Mediastinalis „tumor”.

Kecskés L., Vigh E. (Szeged): Dodge—Poetter-szindrómát okozó mediastinalis tumor operált esete.

Vita

Elnöki zárszó.

Az üléseken 5 × cm-es diavetítés biztosított.

A legjobb előadásokat a Magyar Sebésztársaság jutalmazza.

A Magyar Kardiológusok Társasága és a Magyar Gyermekorvosok Társasága Gyermekkardiológiai Sectioja 1979. április 7-én, szombaton, de. 10 órakor Kecskeméten, a Tudomány és Technika Házában (Szabadság tér) tudományos ülést tart.

Bodrogi György (Budapest): A gyakran használt mechanogramokról (15 perc).

Szentendrei László (Kecskemét): Haemodynamikai elváltozások súlyosságának megítélése vektorcardiographia segítségével (10 perc).

Simon György, Rumppler Jolán, Kunsági Katalin (Budapest): Ergometriás terhelés alatti EKG elváltozások és a postoperatív residuális aorta stenosis megítélése (10 perc).

Szögye Márta, Csanádi Miklós, Kertész Erzsébet, Tekulits Péter, Kovács Gábor (Szeged): Kontraszt echocardiographiás vizsgálatokról nagyér transzpozíciókban (10 perc).

Kádár Krisztina, Kiss András, Lengyel Mária (Budapest): A teljes tüdővéna transzpozíció echocardiographiás diagnosztikája (10 perc).

Fábián Mária, Tarczal Éva (Budapest): Az oesophagus EKG elvezetések szerepe az ectopiás tachycardiák differenciáldiagnózisában (10 perc).

Szünet

Fekete Farkas Pál, Faller Károly (Budapest): „Bed-Side” diagnosztikai lehetőségek a csecsemő kardiológiában (10 perc).

Czakó Elemér, Bodor Elek, Moravcsik Endre (Budapest): A „bal-kamrai strain” jelentősége a valvularis aorta stenosis qualitativ megítélésében (10 perc).

Vázsonyi Júlia (Budapest): Csecsemő és gyermek szívhangok akusztikai elemzése (10 perc).

Reuter Magdolna, Szatmári György (Sopron): Kamrai septum defectusos betegek utánvizsgálata (10 perc).

Szabolcs Judit (Budapest): Diagnosztikus tévedések a csecsemőkardiológiában (10 perc).

Az 1978. évre kiírt Krompecher Ödön pályázat-ra beérkezett 4 pályamunka az alábbi sorrendben került díjazásra:

Az I—II. díjat megosztva két munka szerzői kapták: Lapis Péter és Bártfai Katalin V. é. ÁOK hallgató, Budapest, Dobó Katalin és Gresz Miklós IV. é. ÁOK hallgató, Budapest.

III. díjban részesült: Wolkober Ágnes és Prinz Géza VI. é. ÁOK hallgatók munkája.

Dicséretet kapott: Ugocsai Gyula V. é. orvostanhallgató, Szeged, Orvostud. Egyetem.

A Magyar Orvostudományi Társaságok és Egyesületek Szövetsége évi rendes beszámoló küldöttközgyűlését 1979. március 31-én, szombaton de. 10 órakor tartja, a Ssemelweis OTE Elméleti Tömb Barna előadótermében (VIII., Nagyvárad tér 4.).

Tárgysorozat: 1. Elnöki megnyitó. — 2. Üdvözlések. — 3. Főtitkári beszámoló. — 4. Az ellenőrző bizottság jelentése. — 5. A beszámoló és jelentések megvitatása, hozzászólások, javaslatok. — 6. Határozathozatal. — 7. MOTESZ tudományos pályadíjak kiosztása. 8. Elnöki zárszó.



# MEGJELENT

## NÉPEGÉSZSÉGÜGY

1978. 6. szám

Schultheisz Emil dr.: Az egészségügyi ellátás helyzetéről és a közeli jövőben soron következő feladatokról II. rész.

Karel Kupka: A Betegségek Nemzetközi Osztályozása: IX. Revízió (BNO-9).

Szoboszlai Sándor dr.: A Betegségek Nemzetközi Osztályozásának IX. Revíziója.

Lamm György dr., Gyáfás Iván dr., Östör Erika dr., Csukás Andrásné dr., Duba Jenő dr., Balogh Gizella dr.: Az ischaemiás szívbetegegek elterjedése Dél-Magyarországon (10 éves prospektív epidemiológiai vizsgálat, 1. A prevalencia és a lakosság vizsgált jellemzői).

Greff Lajos dr.: Egyes korcsoportok részesedése a hospitalizációban.

Horváth Imre dr., Hanny Irén dr.: A krónikus beteg idős emberek gondozásának szervezési kérdései.

Kormos László dr.: Az integráció kezdeti eredményei a röntgen és laboratóriumi osztályok működésében.

Bán András dr.: Belgyógyászati osztályra beutalt idős betegek kórházi igénybevétele.

Tóth Piroška dr., Dancsok Gyula dr.: Mozgásszervi betegségek irányában végzett vizsgálatok a balassagyarmati szociális otthonban.

A nemzetközi közélet eseményei.  
Schultheisz Emil dr.: A magyar egészségügyi alapellátásról.

## MAGYAR BELORVOSI ARCHIVUM

1978. 6. szám

Hámori Artúr dr.: Hajos Károly emlékezete.

Jakab Lajos dr., Fekete Sándor dr., Cseh Károly dr., Benedek Szabolcs dr.: Szérum proteinek vizsgálata paraproteinaemiában.

Németh Magdolna dr., Tényi István dr., Pár Alajos dr., Jávör Tibor dr.: Kombinált kezelés (Nepresol, béta-adrennerg receptor gátló és diureticum) súlyos hipertenziós állapotokban.

Tényi István dr., Németh Magdolna dr., Nemes János dr., Czimer Józsefné: Renin-angiotensin-rendszer vizsgálata esszenciális hipertenzióban.

Pogátsa Gábor dr., Németh Miklós dr.: Vércukoreszkentő szulfonilurea készítmények hatása a nyúlsviz nomotop és heterotop ingerképzésére.

Kollin Eva dr., Szűcs János dr., Horváth Tamara dr.: Diffúz metabolikus

csont elváltozások röntgenmorfometriás és foton abszorpciometriás vizsgálata endokrin betegekben.

Kálmán Károly dr., Lőcsy Lajos dr., Hauek Mihály dr., Leővey András dr.: Az uraemiás „középnagy molekulasúlyú” anyagok hatása a T lymphocytá funkciókra.

## PNEUMONOLOGIA HUNGARICA

1979. 1. szám

Földes István, Minárovits János: A vírusok szerepe az emberi rosszindulatú daganatok keletkezésében.

Rosdahl N.: A WHO Európai Regionális Irodájának tevékenysége a krónikus légzési betegségek területén.

Burghard G.: Az orvos szerepe a dohányzásról való leszoktatásban.

Kozák J. T.: Krónikus obstructív bronchitisben szenvedő betegek dohányzási szokásának módosítása.

Reginster-Haneuse G.: Az ifjúság dohányzása Belgiumban.

Lopez-Majano V., Dulay C., Rao P., Rao K.: Tüdőembóliázció előfordulása thromboembóliás betegségekben.

Kávai Mária, Vezendi Sándor, Mándi László, Sonkoly Ildikó, Szedegi Gyula: Keringő immunkomplexek és perifériás T sejtek sarcoidosisban.

Vadász Imre dr.: A Cavinton hatása a légzésfunkcióra krónikus bronchitisben.

## ELŐADÁSOK-ÜLÉSEK

Dátum	Helye	Időpont	Rendező	Tárgy
1979. márc. 28. szerda	Orsz. Reuma és Fizioterápiás Intézet klubterme, II., Frankel L. u. 25.	de. 7,30 óra	Orsz. Reuma és Fizioterápiás Intézet C-Osztály	Hodinka László, Konrád Katalin, Márkus Ilona, Temesváry Péter Zachumenszky Zille: Diagnosztikus és terápiás problémák a reumatológiai gyakorlatban
1979. márc. 28. szerda	Tata, Művelődésiház kiselőadóterme	du. 13,30 óra	Tatai Városi Kórház Tudományos Köre	1. Milián Csaba: Egyidejű extra- és intrauterin terhesség. 2. Németh Béla: A szociálpsychiatriáról cseh, jugoszláv, svéd tapasztalatok alapján. 3. Pálfi Károly, Németh Béla: A polyneuropathiáról, különös tekintettel az alkohol etiopathogenetikai szerepére. 4. Földvári Gyula, Jordán Gyula, Lontai Péter: Teutschländer syndromáról
1979. márc. 29. csütörtök	Nyíregyháza, a Kórház orvosszállója	du. 15 óra	Szabolcs-Szatmár megyei Kórház Tudományos Bizottsága	1. Kiss József: A gastrofiberscopos vizsgálat indikációja és jelentősége a belgyógyászati diagnosztikában. 2. Újvári Attila, Dohánics Sándor: Szokatlan előzmények után végzett gastrectomia. 3. Kiss Endre: A chronikus hepatitises betegek kezelésével szerzett tapasztalataink. 4. Szabó Gyula: A colitis ulcerosa haemorrhagicum sebészeti gyógykezeléséről
1979. márc. 30. péntek	Szajbészeti Klinika VIII., Mária u. 52.	de. 8,30 óra	Magyar Fogorvosok Egyesülete	1. Kulcsár Gizella: A herpesvirusok pathogenitása. 2. Ongrády József, Sallay Kornélia, Kulcsár Gizella, Dán Pál, Horváth József, prof. Nász István: Sulcus-leukocyták antibakterialis és antivirális aktivitása
1979. ápr. 2. hétfő	Pécs, Orvostudomány Egyetem Közp. Épülete	du. 16 óra	Pécsi Orvostudományi Egyetem Tudományos Szakcsoportja	1. Esetismertetés (Gyermekklínika, 5 perc). 2. Sándor Jenő: Egyszerű cardiovascularis vizsgálatok az autóbusszvezetői munkaterhelés felmérésére (10 perc). 3. Bakó Márta: Malabsorptios körképek a gyermekkorban (15 perc). 4. Scháfer József: Visszatérő hasi panaszok a gyermekkorban (10 perc). 5. Molnár Dénes: Korai újszülöttkori hypocalcaemia (10 perc)

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 egyszámúszám: 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

Előfizetési díj február 1-től egy évre 432,- Ft, negyedévre 108,- Ft, egyes szám ára 9,- Ft.



79.0646 Athenaeum Nyomda, Budapest — Ives magasnymomás — Felelős vezető: Soproni Béla vezérigazgató

ISSN 0030-6002

INDEX: 25 674