ORVOSI HETILAP

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI DOLGOZÓK SZAKSZERVEZETÉNEK TUDOMÁNYOS FOLYÓIRATA

Alapította:
MARKUSOVSZKY LAJOS
1857-ben

*

Szerkesztő bizottság:
ALFÖLDY ZOLTÁN DR.
BRAUN PÁL DR.
DARABOS PÁL DR.
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

*

22. SZÁM

*

1979. JÚNIUS 3.

TARTALOMJEGYZÉK

Gráf Ferenc dr.:
Dr. Haynal Imre (1892—1979) 1299

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Frank Kálmán dr.:
Adatok a haemangiomatózis kóreredetéhez és klinikumához 1301

KLINIKAI TANULMÁNYOK

Pados Gyula dr., Kusztos Dénes dr., Valyon Márta dr., Audikovszky Mária dr., Erdős Erzsébet dr. és *Goda Emese dr.:*
Lipid vizsgálatok szív-infarctusban, arteriosclerosis obliteransban és diabetes mellitusban szenvedő betegeken 1303

Fazekas Árpád dr. és *Petruska Sára dr.:*
A Marfan-syndroma és a terhesség 1307

GENETIKAI TANULMÁNYOK

Bod Mária dr. és *Czeizel Endre dr.:*
Az anomaladok 1313

THERAPIÁS KÖZLEMÉNYEK

Losonczy Hajna dr. és *Nagy Ibolya dr.:*
Subcutan heparin kezelés subacut és chronikus belgyógyászati disseminalt intravascularis coagulatio (DIC) eseteiben ... 1319

KAZUISZTIKA

Wilhelm Ottó dr.:
A Larsen-syndroma kóreredetéről 1323

HORUS

Clemens v. Pirquet emlékezete 1327
A hetvenéves düsseldorfi orvosi akadémia 1330

Folyóiratreferátumok 1333
Levelek a szerkesztőhöz 1347
Könyvismertetés 1349
Hírek 1353
Megjelent 1306
Pályázati hirdetmények 1355

CLINIUM *tabletta*

ÖSSZETÉTEL

Tablettánként 60 mg lidoflazinumot tartalmaz.

HATÁS

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

JAVALLATOK

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

ELLENJAVALLAT

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

ADAGOLÁS ÉS ALKALMAZÁS

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

MELLÉKHATÁS

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

A Clinium és szív-glycosidok, diureticumok, ill. mellékhatásként ritmuszavart okozó készítmények együttes rendelése csak különösen körültekintő ellenőrzés mellett ajánlatos. Ha az EKG-görbén a Q–T szakasz megnyúlása látható, vagy ha kamrai extrasystolék lépnek fel, akkor az adagot csökkenteni kell.

MEGJEGYZÉS

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

CSOMAGOLÁS

50 tabletta, térítési díj 17,10 Ft



Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest X.

Dr. Haynal Imre

1892 – 1979



Hosszú, eredményekben gazdag, de csalódásokat és kudarcokat sem nélkülöző élet ért véget 1979. február 3-án, amikor utolsót dobbant *Haynal Imre* professzor szíve. 86 éves volt. Azt hiszem, nagyon sokan egyetértenek velem abban, hogy halálával nemcsak évszázadunk orvostudományának robbanásszerű fejlődését, a modern orvostudomány kialakulását aktíve és tevékenyen átélő egyik utolsó orvostudósunk, hanem korunk egyik legmarkánsabb, legsajátosabb, legszínesebb és legeredetibb magyar orvosegyénisége hagyott itt bennünket örökre.

Különleges, nem mindennapi ember volt. Ösztönszerűen megérezte ezt mindenki, aki kapcsolatba került vele, akárcsak egyszer is életében, és még akkor is, ha ez a kapcsolat vagy találkozás nem vált pozitív érzések forrásává.

Nehéz volna röviden választ adni arra, hogy miből fakadt személyiségének az a sajátos varázsa, melyet munkatársai, tanítványai, hallgatói épp úgy éreztek mint betegei. Nem hiszem, hogy szakmai tudásának nagysága, gondolkodásának kristálytiszta logikája, lenyűgöző, széles körű műveltsége erre kellő magyarázatot nyújtanának. A magyarázat, a lényeg valahol mélyebben van, magában az emberben, kit áthatott a humánum, az emberben, aki távolról sem volt gyarlóság és hiba nélkül való, de aki egy hosszú életen keresztül az igazságra törekedett, aki mindenkin segíteni akart, aki mindig a gyengébbek oldalára állt, s akinek volt erkölcsi ereje és bátorsága ahhoz, hogy egész életében hű maradjon önmagához. Ebben látom *Haynal* professzor egyéniségének varázsát.

Haynal Imre dr. 1892-ben született Besztercén, Beszterce-Naszód vármegyében. Apja orvos volt. Orvosi tanulmányait Kolozsvárott végezte, ahol 1915-ben szerzett orvosi oklevelet. Egyetemi évei nagyrészt az első világháború előtti időszakra estek, midőn a monarchia orvostudománya világviszonylatban is vezető szerepet játszott. Többek között tanára volt *Apáthy István* is, akinek intézetében gyakornokként dolgozott. Hosszú frontszolgálat után 1 évet töltött *Buday Kálmán* professzor kórbonctani intézetében, majd *Korányi Sándor* professzor által vezetett III. sz. Belgyógyászati Klinikára került, ahol 1934-ig, főorvossá történt kinevezéséig dolgozott. Egyetemi pályafutása alatt több alkalommal járt külföldön ösztöndíjasként. 1922-ben Kölnben *Hering* professzor kórtani intézetében, 1926-ban Bécsben *Pick* professzor gyógyszertani intézetében, 1927—28-ban pedig Londonban *Sir Thomas Lewis* professzor kardiológiai intézetében dolgozott. 1934-től 1940-ig először a László Kórház, majd a Rókus Kórház főorvosa. 1931-ben a Budapesti Egyetem a „Szív- és érbetegségek" tárgykörből magántanárrá habilitálta, 1939-ben pedig megkapta az egyetemi rk. tanári címet. 1940-ben kinevezték egyetemi tanárrá és megbízták a Kolozsvári Egyetem Belgyógyászati Klinikájának igazgatásával. Örömmel vállalta ezt a feladatot, mely a hazatérést jelentette számára. Szülőföldje, Erdély utáni nosztalgia egyébként végigkísérte egész életében. 1944—45-ben, a II. világháború legkritikusabb időszakában az Orvosi Kar dékánja. Kolozsvárról 1946 elején került Budapestre, ahol 1957-ig a II. Belgyógyászati Klinika igazgatója volt.

1945-ben a Magyar Tudományos Akadémia levelező, 1946-ban rendes tagjává választotta. 1957-ben tudományos munkássága elismeréseképpen Kossuth-díjat kapott, 1952-ben a Magyar Népköztársaság Érdemrend IV. fokozatával, 1977-ben pe-

dig a Munkaérdemrend arany fokozatával tüntették ki.

Tudományos tevékenysége az orvostudomány számos területére kiterjedt, a problémákat mindig a klinikus szemszögéből közelítve meg. Pályája kezdetén főleg keringés-pathológiai kérdésekkel foglalkozott, így többek között vizsgálta a hajszálerek beidegzését, a máj- és tüdőkeringés regulációját. A „Szív és vérerek betegségei" c., 1938-ban megjelent monográfiája e témakörben úttörőmunka volt a magyar irodalomban. Későbbi munkássága során főleg a neuroendocrin reguláció, döntően a hypothalamus-hypophysis kölcsönhatás zavarainak klinikai vonatkozásait, a diagnosztika és therapia lehetőségeit kutatta a hyperthyreosis syndroma és a vérképzés szabályozása területén.

Érdeklődési területe azonban messze meghaladta a medicinát, intellektuális szomjúsága szinte csillapíthatatlan volt. Különösképpen a filozófia, a történelem és a klasszikus irodalom érdekelte. Aquinói Szent Tamást éppen olyan jól ismerte mint Marx, Engels és Lenin munkáit, vagy a mai nyugati filozófia új irányzatait. Azt hiszem, Shakespeare-nek is egyik legjobb hazai ismerője volt. Hosszú évekig vasárnaponként elolvasott egy-egy Shakespeare-drámát ó-angol nyelven. Szenvedélyesen gyűjtötte a régi, évszázados Shakespeare-kiadásokat. Már túl volt a nyolcvanon, amikor az ó-görög és a mai modern új-görög összehasonlító nyelvészeti problémával foglalkozott. Egyébként számos élő nyelven kívül kitűnően tudott latinul és görögül is. Mindezeket csak azért említem, hogy némileg szemléltetni tudjam érdeklődési körének széles határait és a minden-megismerésére való nyugtalan törekvését. A klasszikus értelemben vett polihisztorok kora kétségtelenül lejárt, de sajnos maga az erre való törekvés is kipusztulóban van. Úgy gondolom, *Haynal* professzor egyik utolsó példánya volt ennek az embertípusnak.

Hosszú, viharokkal telt élete folyamán mindig hű maradt orvosi esküjéhez, a humánum, az igazságkeresés, a becsület útjáról sohasem tért le. A fasiszta terror éveiben bátran kiállt az üldözöttek mellett és százakat mentett meg a megsemmisítéstől. Kolozsvári klinikájának kapujában egyedül szállt szembe a félrevezetett fiatalság százaival, akik zsidó hallgatóit akarták kiűzni. A halálsápadt, de mindenre elszánt professzor elől a tüntetők meghátráltak. Mint dékán 1944-ben *Miskolczy* professzorral, az akkori rektorral szembeszálltak a hatósággal és megtagadták az egyetem kitelepítését. Maradtak és az egyetem is maradt. Az Orvosi Hetilap 1944. április 29-i számában, alig egy hónappal Magyarország fasiszta megszállása után ő írt nekrológot *Korányi Sándor*ról, szeretve tisztelt professzoráról, aki akkoriban a megbélyegzettek listáján szerepelt. Volt bátorsága hangsúlyozni azokat a kötelékeket, melyek *Korányi Sándort* a magyar szabadság és függetlenség eszméköréhez fűzték és írását így befejezni: „Amíg lesz magyar klinika és magyar egyetem, *Korányi Sándor*nak, mint a legjobbak egyikének emléke mindig élni fog". De bátran szembeszállt a személyi kultusz éveinek politikai torzulásaival és jogtiprásaival is. Az 1956-os ellenforradalom idején, midőn annyian megtévedtek, egy pillanatra sem ingott meg, s a legerélyesebben visszautasított minden számára tett felajánlást.

Mindezek csak töredékek, kiragadott epizódok, melyekkel természetesen legfeljebb csak mozaikszerű képet festhetek arról az orvosról és emberről, akinek több mint egy évtizedig közeli munkatársa lehettem, s akitől oly sokat tanultam. Meggyőződésem, hogy mindazok, akik dolgozhattak vele, hallgatták előadásait, vagy akiket gyógyított, emlékét egész életükben őrizni fogják. Megőrzi emlékét a jövő orvosgenerációi számára a magyar orvostörténelem is és meggyőződésem, hogy neve ott fog szerepelni legjobbjaink között.

Gráf Ferenc dr.

Orvostovábbképző Intézet
Gyermekklinikája
(igazgató: Frank Kálmán dr.)

Adatok a haemangiomatózis kóreredetéhez és klinikumához

Frank Kálmán dr.

A haemangiomatózis (továbbiakban Hgs) jól körülhatárolt fogalom. Az irodalomban haemangioma multiplex, haemangioma connatale néven is szerepel (3). Néha már a születéskor is látható, legtöbbször azonban a következő napokban, hetekben megjelenő tűszúrásnyi-gombostűfejnyi kis piros érgomolyagok a bőr legkülönbözőbb területein: háton, hason, végtagokon, de nagyon gyakran a belszervekben is. Hazai közlés csak *Braxatoris és mtsai*tól (3) ismeretes. Ők leírtak egy olyan — 40 napos korában meghalt — csecsemő esetét, akin 78 kisebb-nagyobb haemangiomát találtak a bőrön, tüdőben, májban, vesében, pancreasban, gégében (14), ovariumban, leptomeningsen. Külföldi közlésekből kiemelendő *Abel és mtsai*nak (1) betege, akinek 67 kis haemangiomája volt. Thrombocytopeniával járó Hgs esetet írt le *Fischer* 1960-ban (7) és *Ewans* 1975-ben (6). Ezek tulajdonképpen átmenetet jelentenek az izolált nagy haemangioma + thrombocytopeniával és fibrinogen-csökkenéssel jellemzett Kasabach—Merritt-kórképhez (9).

Az érgomolyagok a kezdeti erős növekedés után, átmenetileg állandósulnak s az esetek többségében egyéves kor után fokozatosan visszafejlődnek, illetve közülük néhány abban a stádiumban továbbra is megmarad.

Öt évvel ezelőtt a közölt Hgs esetek számát 50-re tették (1). Ennél sokkal többre becsülhető a számuk. Ugyanis csak azok kerültek közlésre, amelyek a haemangiomák száma és ngaysága okozta szervi károsítások folytán halálos kimenetelűek voltak. *Cruveiller és mtsai* (4) viszont — kizárólag a májra izolált — 40 haemangiomás és haemangioendotheliomás esetet gyűjtöttek össze az irodalomból. Ilyenek részletes leírását, boncleletét, elektromikroszkópos feldolgozását adták *Balázs és mtsai* 1977-ben (2). Műtéttel gyógyult óriás újszülöttkori haemangiomát közölt *Korányi mtsai*val (11). Viszont műtét nélkül, csupán steroid kezelésre gyógyult — scintillographiával igazolt — máj-haemgioma esetet ismertetett *Vissy* és *Nagy* 1978-ban (17).

A Hgs keletkezését nem ismerjük, *okát egyetlen könyv sem említi!* [akárcsak az izolált kisebb-nagyobb haemangiomákét sem. E két — valószínűleg csak számában, nagyságában, esetleg szóródásában különböző — kórtani jelenség morphológiai hasonlóságát (5) a közlemények csak sejttetik, aetiológiáját azonban még csak nem is érintik]. Bármelyik folyamat kóreredetéhez közelebb jutva, talán a másikénak megfejtése is könnyebb lesz. Az irodalom sui generis állapotnak tartja, vagy a veleszületett fejlődési rendellenességek között könyveli el, melynek genetikai háttere ismeretlen.

Kerpel Fronius: Gyermekgyógyászat c. könyvében (10) a „gyakori anyajegyeknek különböző formái" közt említi. *Czeizel—Dénes—Szabó* könyve (5) a következőket írja róla: „A születéskor meglevő, vagy röviddel utána láthatóvá váló solitaer és multiplex haemangiomák elsősorban a bőrben és a bőr alatti kötőszövetben jelennek meg"... „Az egész bőrfelületre kiterjedő multiplex haemangiomák nagyon ritkák." A *Nelson*-könyv (13) szerint: Az újszülöttön gyakran látni kapilláris tágulatokat, melyek egyéves korra visszafejlődnek. *Holt—McIntosh* könyve (8) csak morfológiai leírását és felosztását adja: 1. capillaris haemangiomák, 2. kifejlődött „eperjegy"-angiomák és 3. cavernosusok vannak.

Az orvosi irodalomban fel-felbukkanását nem a kóreredet ismeretlenségének, ill. keresésének köszönheti, hanem kizárólag a nagyobb izolált haemangiomák gyógykezelésére irányuló eljárások összehasonlításának.

A nagy érdaganatok *gyógyításában* a korai sebészi megoldástól, a Sterogenol injekcióig, a szénsavas fagyasztástól a sugárzásig (rádium- vagy rtg-contact), legújabban a steroidok adásáig a legkülönbözőbb eljárásokat javasolták. Ma konzervatív álláspontra helyezkedünk azért, mert az elváltozás a legtöbb gyermeknél 1—2 éves korára visszafejlődik, vagy lényegesen megkisebbedik. Kétségtelen, hogy előnyösen befolyásolja a korán kezdett prednisolon kúra. Ezt számos külföldi közlés (6, 15) után, hazai szerzők *(Léb és Dénes)* megfigyelései is igazolják (12). A nagy — esetleg kifekélyesedő — hamengiomákat pedig csecsemőkorban kryo-therapiában részesítjük s ha — akár nagysága, akár helye miatt — kényes területen van, a gyermekkor folyamán plasztikai műtéttel távolítják el.

Hasonló a helyzet akkor, ha az újszülöttön, ill. a születést követő hetekben egymás után több kisebb-nagyobb haemangioma-sorozat, vagyis Hgs jelentkezik.

Úgy tűnik, hogy ezt a kórképet azóta látjuk gyakrabban, mióta hazánkban főleg a 60-as évek során kis súllyal születettek száma — másfél évtizeden keresztül — emelkedett. E kategórián belül is inkább a méhen belüli sorvadtakon látjuk. S az aetiológiát illetően utóbbi megfigyelés sem elhanyagolandó tényező.

Az Infectológiai Társaság ülésén 1979. március 23-án elhangzott bemutatás alapján.

Egy ilyen 1300 g-os dysmaturus esetet — akinek Hgs-a mellett szellemi-testi visszamaradást (porencephalia) is észleltünk — közölt klinikánk két orvosa 1975-ben mint „lublini syndromá"-t (16). A syndroma jelölés onnan származik, hogy hasonlót ismertetett előzőleg két lublini lengyel szerző; azonkívül szerzők a két egymástól független eredetűnek gondolt elváltozást: a bőr-haemangiomákat és a porencephaliát egyidejűleg látva s új betegségcsoportnak vélve, syndromaként könyvelték el.

A Hgs veleszületett jellege s agyi sérüléssel szövődése — ahol a Sturge—Weber-syndroma kizárható volt — alapján utólag arra gondoltam, vajon nem olyan komplex ártalomról van-e szó, amelyben a Hgs csak egy tünet? Olyan ártalomról, amely nem örökletes, mégis veleszületett, s amely akár agyi károsítással, akár egyéb sokszínű, tarka klinikai képben jelenhet meg?

Ez a kapcsolat feltétlen az *intrauterin fertőzések lehetőségére terelte a gyanúmat.* A következő Hgs esetben (B. Z., 1900 g születési súlyú — az előzőhöz hasonlóan — somatomentalisan retardált csecsemőnél) toxoplasma, herpes, rubeola, cytomegalia vizsgálatokat végeztünk. Meglepetten — s mégsem váratlanul — kaptuk hetek múlva az eredményt: Hgs-os betegünk vérsavója CMV-ra 1 : 64 pozitív complementkötési reactiót adott; ugyanakkor az immunelfója: IgM szaporulatot mutatott. 3 hónap múlva ismételve 1 : 28-as titert kaptunk.

Azóta még két fiatal csecsemőben (egyikük S. A. 1700 g-os, jól fejlődő, a másik V. T., 5000 g-os túlhordott, toxaemiás terhességből született, kis fokban hydrocephalusos) figyeltünk meg Hgs-t, mindkettőben a KKR 1 : 64 titerben pozitív volt. Ezek ismételt Prednisolon kezelésre már eddig is szép javulást, regressiót mutattak. Viszont előzőleg egy Hgs-al (P. A., 2500 g-mal született csecsemő; apja állatgondozó volt) és egy izolált haemangiomával született fiatal csecsemő savójában még nem volt lehetőségünk CMV-ra utaló serológiai reactiót keresni, de mindkettőben immunelfóval kifejezett IgM szaporulatot találtunk.

E helyen mondok köszönetet az OKI Parazitológiai laboratóriuma orvoskarának, akik mindenkor készségesen vállalták a serológiai meghatározás munkáját.

Összefoglalás. Az eddig teljesen rejtélyes eredetűnek tűnő veleszületett ártalomnak, a Hgs-nak vizsgálatainkkal reális hátterét véljük felismerni. A Hgs és a CMV fertőzés között okozati összefüggés gyanítható. Nem állítom, hogy a Hgs kizárólag csak cytomegalia fertőzésnek lehet következménye, illetve részjelensége, de alighanem a terhes anyát ért valamilyen infectiosus ártalomnak a placentán átjutó angiopathiás következménye. Az „előzetes közlés"-sel a Hgs-nak eddig ismeretlen — a következőkben esetleg tisztázható — aetiológiai lehetőségére óhajtottam felhívni a figyelmet, valamint arra, hogy a továbbiakban a neonatológiai, illetve csecsemőosztályokon minél nagyobb számú, az első észleléseinknél rendszeresebb és sokoldalúbb megfigyeléssel tisztázhassuk e veleszületett ártalom keletkezésének hátterét.

IRODALOM: 1. *Abel, J. és mtsai:* Mtschr. f. Kinderheilk. 1971, *119*, 460. — 2. *Balázs M. és mtsai:* Orv. Hetil. 1977, *118*, 2219. — 3. *Braxatoris, R. és mtsai:* Mtschr. f. Kinderheilk. 1960, *108*, 313. és Gyermekgyógy. 1960, *11*, 28. — 4. *Cruveiller, J. és mtsai:* Sem. Hôp. Paris. 1965, *72*, 3049. (cit. 11). — 5. *Czeizel E., Dénes J., Szabó L.:* Veleszületett rendellenességek. Medicina, 1973. — 6. *Evans, J. és mtsai:* Arch. Dis. Childh. 1975, *50*, 809. — 7. *Fischler, M.:* Helv. paediat. Acta. 1960, *15*, 88. — 8. *Holt, L. E. Jr., R. McIntosh:* Holt's diseases of infancy and Childhood. 11. kiadás. Appleton-Century, New York. — 9. *Kemény P. és mtsai:* Orv. Hetil. 1962, *103*, 693. — 10. *Kerpel-Fronius Ö.:* Gyermekgyógyászat. 3. átdolgozott kiadás, Medicina, 1977. — 11. *Korányi Gy. és mtsai:* Orv. Hetil. 1967, *108*, 1653. — 12. *Léb J., Dénes J.:* Orv. Hetil. 1974, *115*, 33. — 13. *Nelson, W. E., Vaughan, V. C., McKay, R. J.:* Textbook of Pediatrics. 10. kiadás. Saunders Co., Philadelphia, 1975. — 14. *Tamási P., Hervei S.:* Fül-Orr-Gégegyógy. 1955, *1*, 93. — 15. *Vachos, P. és mtsai:* Helv. paediat. Acta. 1974, *29*, 439. — 16. *Vadász Gy., Kereszty M.:* Orv. Hetil. 1975, *116*, 2069. — 17. *Vissy A., Nagy K.:* Előadás a M. Gy. T. Keletmagyarországi Csoportja ülésén. 1978.

„Ó, az nem is a rossza tán,
Szegénynek lenni, hogyha ép vagyok."

Radnóti Miklós

Tétényi úti Kórház-Rendelőintézet,
I. Belgyógyászati Osztály
(osztályvezető: Kusztos Dénes dr.),
Központi Laboratórium
(osztályvezető: Németh-Csóka Mihály dr.)

Lipid vizsgálatok szív-infarctusban, arteriosclerosis obliteransban és diabetes mellitusban szenvedő betegeken

Pados Gyula dr., Kusztos Dénes dr.,
Valyon Márta dr., Audikovszky Mária dr.,
Erdős Erzsébet dr. és Goda Emese dr.

Az atheroscleroticus érmegbetegedések rizikófaktorainak rangsorában szív-infarctusban *(I)* a hypercholesterinaemia az első helyen, arteriosclerosis obliteransban *(AO)*, a hypertriglyceridaemia a harmadik helyen áll (14). Diabetesben *(D)* secundaer hyperlipoproteinaemiákkal *(HL)* találkozunk, a *D* rizikófaktor jelentősége fenti betegségekben a kísérő HL-k esetén hatványozódik. Mindennapi gyakorlatban e három betegség *(I, AO, D)* esetén találunk leggyakrabban HL-t. Előfordulási arányaikról ilyen megközelítésben magyar közleményt nem találtunk, bár *Keller és mtsai* (17) coronariasclerotikus és cerebroscleroticus beteganyagon összehasonlító lipoid vizsgálatokról már beszámoltak. Tipizálást azonban ők nem végeztek. *Romics és mtsai* (30) a primaer hyperlipoproteinaemiás betegek közötti érrendszeri betegségek előfordulását vizsgálták.

A különböző HL típusok megjelenése és felmérése a betegségekben prognosztikai, diagnosztikai és therapiás következtetésekre ad lehetőséget.

A vizsgált betegcsoportok és módszer

Az I. sz. belgyógyászati osztály 1975-ös egyéves 2540 fős beteganyagában valamennyi *I, AO* és *D* miatt felvett betegen cholesterin *(C)*, (28) triglycerid *(TG)* (22) és HL esetén lipoprotein electrophoretogramm meghatározást végeztünk (24). Valamennyi HL-s betegünket a WHO karakterizálása szerint (2) tipizáltuk. A problémát okozó II/b—IV-es típus közti differenciálásra a *Fredrickson* nomogrammja (8) segítségével nyert béta cholesterin (LDL—C) szintet használtuk fel. Chylomicronaemiás eseteinket V-ös típusúnak tartottuk, a kísérő hyperpraebéta lipoproteinaemia miatt. Tipizáláshoz a savó megtekintését (refrigerátor teszt; 15) is felhasználtuk.

Beteganyagunkban HL szempontjából vizsgáltuk a következő betegségcsoportokat:

185 *I*-ban szenvedő beteg (jellemző EKG elváltozások, enzimemelkedések, CPK, SGOT, LDH).

196 *AO*-ban szenvedő beteg (*Fontaine* I., II., III. IV. stádium, oscillometriás index, tapintási, hallgatódzási lelet, claudicatio intermittens klinikai functiós próbák és részben angiographia alapján).

235 manifest diabetesben szenvedő beteg [emelkedett éhomi vércukor, glycosuria esetén *Sanbar* (31) szerint ide sorolt esetek].

Kórosnak tekintettük a 250 mg% feletti cholesterin és 150 mg% feletti triglycerid értékeket. A coronariasclerosis rizikója prospektív tanulmányok szerint már a 250 mg%-os cholesterin tartomány felett megduplázódik (37). A TG-t *Haury*-teszttel (22) határoztuk meg, melyhez a megadott normál értékhatárok: 50—150 mg%-ig.

Agarose gélen végzett electrophoretogrammjainkat ERI 65-ös densitometerrel értékeltük ki. Az egyes lipoprotein fractiók egymáshoz való arányát relatív százalékban fejeztük ki.

Eredmények

1. *Gyakoriság, nemek szerinti megoszlás*

Egyéves beteganyagunkban (2540) 185 *I* (7,3 százalék), 196 *AO* (7,7%) és 235 *D* (9,2%) fordult elő.

Az *I*-os betegek 49,2%-a, az *AO*-s betegek 61,2 százaléka, a cukorbetegek 60,8%-a volt HL-s.

Külön vizsgáltuk a 60 év alatti *AO*-s betegek között a HL gyakoriságát, melyet 65,7%-osnak találtunk. Az 50 év alatti *I*-os betegek száma 33 volt (17,8%), ebből 23 bizonyult HL-snak (69,7%).

A cukorbetegek távozáskor felvett lipid statusa szerint a HL gyakoriság 41,7%.

A nemek szerinti megoszlást mutatja az *1. táblázat. I*-ban és *AO*-ban férfiak, míg cukorbetegek között a nők vannak többségben.

1. Táblázat. **A vizsgált infarctusos, arteriosclerosis obliteransos és diabeteses beteganyag nemek szerinti megoszlása hyperlipoproteinaemia szempontjából, az összbeteganyaghoz viszonyítva**

	Összbeteganyag			Hyperlipoproteinaemiás	
	Férfi	Nő		Férfi	Nő
I.	116	69	I.	54	37
	62,7%	37,3%		59,3%	40,7%
AO.	142	54	AO.	80	40
	72,5%	27,6%		66,7%	33,3%
D.	93	142	D.	57	86
	39,6%	60,4%		39,3%	60,1%

2. *Életkor-, testsúlyátlagok*

A három betegségcsoport HL-s és nem HL-s egyedeinek életkorátlagát mutatja a *2. táblázat.* Az *I* és *AO*, HL-ban szenvedő betegek közt átlag 4 évvel korábban jelenik meg, mint a nem HL-s csoportban.

2. Táblázat. **A vizsgált beteganyag életkor átlagainak megoszlása a betegségcsoportok hyperlipoproteinaemia szempontjából**

	Nem hyperlip.	Hyperlip.
I.	65,2 év	61,9 év
AO.	68,3 év	64,2 év
D.	66,1 év	61,8 év

3. Táblázat. **Hyperlipoproteinaemiás és nem hyperlipoproteinaemiás infarctusos, arteriosclerosis obliteransos és diabeteses betegek testsúlyátlagának megoszlása**

	Nem HL-s	HL-s
I.	70,8 kg	72,8 kg
AO.	67,2 kg	69,0 kg
D.	69,9 kg	72,8 kg

4. Táblázat. **A hyperlipoproteinaemiák típusmegoszlása a három betegségcsoportban (*I. AO.* és *D.*)**

	II/a.	II/b.	III.	IV.	V.	össz.
	29	21	—	41	—	91
I.	31,8%	23%	—	45%	—	100%
	35	26	1	54	4	120
AO.	29,1%	21,6%	0,9%	45%	3,3%	100%
	20	43	—	80	—	143
D.	13,9o%	30,1%		56%	—	100%

5. Táblázat. **Infarctusos, arteriosclerosis obliteransos és diabeteses hyperlipoproteinaemias beteg Lipoprotein elfo fractio átlagértékei típusmegoszlás szerint**

	Praebéta			Béta		
	II/a	II/b	IV.	II/a	II/b	IV.
HL I.	29,4%	28,4%	35,9%	63,4%	61%	49,5%
HL AO.	23,4%	26,4%	35,3%	62,9%	61,9%	52,8%
HL D.	21,9%	28,7%	37,4%	64,4%	58,9%	49,4%

A HL-s betegek testsúlyátlaga a három betegségcsoportban 2—3 kg-mal magasabb, mint a nem HL-saké *(3. táblázat).*

3. *Típusok megoszlása*

A *4. táblázatban* foglaltuk össze a HL-k típusmegoszlását a 3 betegségcsoportban. Mindháromban leggyakoribb a IV-es típus. Érbetegségekben a IV-es típust egyértelműen a II/a, *D*-ben viszont a II/b követi. III-as és V-ös típusú betegeket ebben az évben csak az *AO*-s csoportban találtunk.

4. *Lipoprotein electrophoresis fractiók átlagai*

Az *5. táblázat* e betegségek HL-s csoportjának Lp Elfo átlagértékeit foglalja össze, típusonkénti megoszlásban is. A praebéta Lp szint mind a három betegségcsoportban a IV-es típusban a legmagasabb, a béta Lp szint pedig a II/a-ban és mindenütt meghaladja a II/b-t. Vizsgáltuk még a három betegségcsoport társulását. Az adatok részletezése nélkül összefoglalóan megállapíthatjuk, hogy a betegségek átlag 70%-ban önállóan fordultak elő, de 30%-ban egymással társulva jelentek meg.

Megbeszélés

E három betegségben előforduló HL-ra vonatkozó irodalmi adatok azt mutatják, hogy az esetek legalább felében számolni kell HL megjelenésével. A degeneratív érbetegségek tekintetében döntően primaer, a *D*-t illetően sec. HL-ről van szó. Tekintettel arra, hogy a *D* ezen érbetegségek rizikófaktora is — beteganyagunk 24%-ban társul *I*-hoz és 27%-ában *AO-hoz* — terjesztettük ki vizsgálatainkat a *D*-ben előforduló HL-k vizsgálatára is.

Infarctus myocardii (I)

Az *I*-os beteganyagban talált 49,2%-os HL incidentia — viszonyítva a normál népesség ismert 10—15%-os adataihoz — mutatja a HL jelentőségét az *I* kialakulásában. Más szerzők, *Klemens és mtsai* (19), *Rechenberger és mtsai* (29) még magasabb HL-s arányról számolnak be, igaz, hogy *I*-os és angina pectorisos beteganyagot együtt vizsgálva. Adataink inkább egyeznek a coronariographiával igazolt coronariasclerosisban észlelt HL-s adatokkal, melyek 44—55% gyakoriságot mutattak (13, 40, 7).

A férfiak túlsúlya nőkkel szemben a HL oldaláról is részben magyarázható, mivel — saját újabb vizsgálataink szerint is (38) — nőkben a HDL cholesterin szint — főleg a menopausáig — magasabb a férfiakhoz viszonyítva, infarctusos betegek között pedig alacsonyabb: a C magasabb arányban az atherogen factornak tartott LDL-hez kötődik.

Beteganyagunkban HL jelenléte átlagosan 4 évvel gyorsította meg az *I* felléptét a nem HL-s *I* csoporthoz viszonyítva. Ez a különbség általában a korai *I*-ok következtében jelenik meg a statisztikában, túlnyomórészt II/a típusú familiáris hypercholesterinaemiát követően (32). 91 HL-s *I*-os betegünk közül 23 volt 50 év alatti, köztük 18-nak II/a típusú HL-ja volt.

A HL-s infarctusos betegek átlagtestsúlya 2 kg-mal volt magasabb a nem HL-s *I*-os csoport átlagánál, mely nem significans különbség. A szerzők többsége azon a nézeten van, hogy az elhízás önmagában nem jelentős rizikófaktor az ischaemiás szívbetegség keletkezésében (9, 14), viszont más rizikófaktorok kialakulását elősegíti.

Típusmegoszláshoz adataink egybevágóak az irodalmi adatokkal. Ahogy normál kollektívákban, HL-s egyedeken (30, 25, 35, 34, 41), úgy *I*-os beteganyagon is a IV-es típus a leggyakoribb (27, 19, 29), *Klemens* (19) anyagában a miénkhez hasonlóan 45%, viszont *Rechenberger* és *Krönig* (28) anyagában 72% a IV-es típus aránya. A különbség elsősorban onnan származik, hogy az előbbiekben HL-nak minősítettek már életkortól függően 250 mg% feletti C értékeket is, 242 betegből 69 50 év alatti

volt, míg utóbbi *I*-os HL-es beteganyaga mindössze 32 betegből állt és 300 mg% feletti C határértéket használtak. Így arányosan kevesebb II-es típusú HL került megállapításra. A hypertriglyceridaemia — IV-es típus szerepét az *I* keletkezésében számos megfigyelés támasztja alá. A hyperpraebéta lipoproteinaemia gyakoriságára először 1957-ben *Smith* és *Besterman* (35, 3) mutatott rá. Azóta jelentős számú munka erősítette meg ezt. *Heinle és mtsai* (13) coronariographiás betegek 25 százalékában találtak IV-es típusú HL-t. *Carlson* (5) 1972-ben egy 9 éves prospektív tanulmányban 3168 férfi megfigyelésekor mutatta ki, hogy a hypertriglyceridaemia (IV-es típus) a cholesterin szinttől független rizikófaktora az ischaemiás szívbetegségeknek. *I*-on átesett betegek familiaritási vizsgálataival *Aro* (1) 1973-ban mutatta ki a IV-es típus magas részarányát. *Goldstein* (10) 500 *I*-os betegen 3 hónap után csak 7,6%-ban talált izolált hypercholesterinaemiát, ellenben 15,6%-ban izolált hypertriglyceridaemiát és 7,8%-ban mindkét paraméter emelkedett volt.

Több közlemény van, mely izolált hypertriglyceridaemiáról éppoly gyakorisággal számol be, mint izolált hypercholesterinaemiáról. *Slack* (32) IV-es típusú HL-s betegek coronariasclerosis rizikóját az életkorral meredeken emelkedőnek jelezte: 40 év alatt 0%, 49 évig 30%, 59 évig 53%, 60 év felett 100%.

Kwitterovich és mtsai (21) az acut hypertriglyceridaemia hatását igazolták a szívizomzat oxigénellátásra, mely alimentaris HL esetén Heparin injectiók által javítható volt. Hasonló esetet észleltünk CH indukált HL-s crisis idején egy betegünknél, átmenetileg negatív T hullámokkal, mely karencia és Heparin mellett rendeződött (25).

Infarctusos betegeinknél a IV-es típust gyakoriságában a II/a típus követte (32%), majd a II/b következett (23%). A II. típus együttesen (55%) meghaladta a IV-es típust.

Heinle (13) 1969-es bostoni coronarographiás beteganyagában 29%-ban talált II. típusú HL-t, (anyagunkban 185 betegből 50 = 32%). Az 50 év alatti beteganyagban gyakoribb volt a II. típus mint az 50 év feletti csoportban. *Cox* (6) 1972-ben hasonló magas arányban észlelt *I*-osok között II. típusú HL-t.

Patterson és *Slack* (26) 1972-ben vizsgált 193 *I*-sal felvett betege közül a férfiak 11, a nők 20%-ának volt II/b típusú HL-ja. *Klemens* anyagában a miénktől eltérően II/b típus gyakrabban fordul elő, mint a II/a. Nincsenek egyértelműen adatok arra vonatkozóan, hogy a II/b típus rizikófaktor jelentősége meghaladná a II/a típusét. A II. típus familiáris homozygota formája, a 600 mg% feletti cholesterin szinttel járó állapot II/a típusú, rendszerint már a 2., 3. évtizedben *I*-hoz vezet. *Klemens* (18) beteganyagában egy családban ugyanazon generáció 3 férfi tagja halt meg 20—25 év közt *I*-ban. A család nő tagja ugyanabban a korban coronarographiával igazolt súlyos anginás panaszokban szenvedett.

Jelenlegi nézet szerint az atherogen factor az LDL cholesterin (14, 17), mely korrelatiót a coronarographiás adatok is megerősítették (39). Anyagunkban a legmagasabb béta-lipoprotein szintet a II/a csoportban észleltük. Legmagasabb praebéta Lp szint az infarctusos betegek között a IV-es típusban fordult elő, ezen vizsgált egyéves időszakban infarctusos betegeink között V-ös és III-as típust nem tudtunk kimutatni. Fentiek alapján az *I*-ra vonatkozó HL-s rizikó veszélyeztetettségét úgy foglalhatjuk össze, hogy fiatal korban — főleg férfiak között — elsősorban a hypercholesterinaemia, a II/a, II/b típusú HL, 50 év felett pedig a IV-es (V-ös) típusú HL a veszélyeztetőbb tényező.

Arteriosclerosis obliterans (AO)

A fentiekben közölt tapasztalataink *I*-os betegeink lipid statusát illetően nem különböznek lényegesen *AO*-ban szenvedő betegeink adataitól, ahogy ez a közölt táblázatokból is kitűnik. A továbbiakban csak az eltérésekre utalunk.

Az *AO*-s betegek közt előforduló HL gyakoriságáról és típusmegoszlásáról hazai közlemény még szintén nem jelent meg, bár *Bugár és mtsai* (4) még 1966-ban igen nagy anyag, 640 *AO*-s eset alapján ismertette azok cholesterin értékeit. Megállapították, hogy a legmagasabb átlagértékeket 51—60 évesek közt találták, mely nőknél 284 mg%-ot, férfiaknál 245 mg%-ot jelentett. Felső határértékként 220 mg%-ot adtak meg, TG meghatározásra akkor még nem volt lehetőség. A mi beteganyagunk *(AO)* átlag C értéke 249 mg%.

Az irodalmi adatok a HL gyakoriság vonatkozásában a mienknél (61,2%) általában alacsonyabb értékeket mutatnak (37,3%, 41,9%, 62,3%), de a nagyrészt 300 mg%-nak választott C értékhatár magyarázza a különbséget. A 3 közleményből, melyben tipizálás is történt, kettőben (12, 19) hasonlóan a IV-es típus dominál, eltérően *Leren* (22) adataitól, ahol hasonló korosztályokban a II/a típus túlsúlyát találták. Előbbiekkel ellentétben saját anyagunkban az *AO*-os beteganyagban V-ös és III-as típus előfordulását is észleltük. *AO*-ra jellegzetes típus, mint speciális rizikótényező sem saját, sem irodalmi adatok alapján nem határozható meg, de megjegyezzük az V-ös típus nálunk gyakoribb előfordulását (4 eset), melyek átlag TG szintje 1093 mg%, C szintje 348 mg%, chylomicron szintje pedig átlag 8 rel% volt.

Diabetes mellitus (D)

A cukorbetegeken talált sec. HL elemzésével nem kívánunk foglalkozni. Elsősorban abból az aspektusból készült a felmérés, hogy a diabetes *Heyden* (14) említett rizikófaktor rangsorában az *I*-ra vonatkozóan a 4., az *AO*-ra vonatkozóan a 2. helyen áll, valamint hogy mindkét beteganyagunkban 24, ill. 27%-ban jelen volt.

Így fenti elemzéskor a primaer és secundaer HL-k együttesen kerültek a statisztikai adatokba. Szétválasztásuk táblázatainkban közölt eredményeink arányát lényegesen nem változtatta volna meg, kivéve természetesen a primaer HL-k előfordulásának összarányát: *I*-ban 49% helyett 32%, *AO*-ban 61% helyett 46%.

Cukorbetegeink első lipid paraméterei kórházi felvételkor készültek, amikor is nagyrészt éppen

egy felborult anyagcsere-egyensúly volt a felvétel oka, és ilyenkor, valamint kövér cukorbetegek esetében többszörös HL incidenciával számolhatunk, mint beállított, normál súlyú betegeken (16, 11). Cukorbetegeink átlagos ápolási ideje osztályunkon 17,3 nap volt. Rendezett anyagcsere-állapotban távozáskor is felmértük a HL előfordulását, mely a felvételhez képest közel 20%-kal csökkent (41,7%). *Vogelberg és mtsai* (39) jól beállított cukorbetegek között csak 20,3%-os HL gyakoriságot találtak.

A diabeteses HL-t egyébként *Mariet* már 1799-ben leírta (cit. 31). Az *I*-ban és *AO*-ban található HL-k tanulmányozása azonban csak az elmúlt évtized vívmánya.

Jelen közleményünkben elsősorban az infarctusban és arteriosclerosis obliteransban előforduló HL-k jelentőségét szeretnénk aláhúzni hazai viszonyokat tükröző adatok szolgáltatásával.

Összefoglalás. Szerzők szív-infarctusban, arteriosclerosis obliteransban és diabetes mellitusban előforduló hyperlipoproteinaemiák gyakoriságát és jellegzetességeit vizsgálták. A hyperlipoproteinaemiák előfordulási aránya infarctusban 49%, arteriosclerosis obliteransban 61%, diabetesben 60,8 százalék volt. Mindhárom betegségcsoportban a IV-es típus fordult leggyakrabban elő. A primaer hyperlipoproteinaemiák átlag 4 évvel hozták előre az érbetegségek megjelenésének idejét.

IRODALOM: 1. *Aro, A.:* Acta med. scand. Suppl. 1973. 553. — 2. *Beaumont, I. L. és mtsai:* Bull. Wld. Hlth. Org. 1970, *43*, 891. — 3. *Besterman, E. E. M.:* Brit. Heart J. 1957, *19*, 503. — 4. *Bugár Mészáros K., Bereczky M.:* Z. Kreisl. Forschg. 1966, *55*, 706. — 5. *Carlson, L. A., Böttinger, L. E.:* Lancet. 1972, *I*, 865. — 6. *Cox, D. és mtsai:* cit. Schettler, G. és mtsai: Fettstoffwechsel. Springer Verlag, Heidelberg, New York, 1976. 283. — 7. *Davia, J. E. és mtsai:* Amer. Heart J. 1974, *87*, 689. — 8. *Fredrickson, D. S.:* Modern. Concepts of Cardiovasc. Dis. Vol. XII. 1972. 31. — 9. *Gertler, M. M. és mtsai:* Amer. J. Med. Sci. 1964, *248*, 35. — 10. *Goldstein, J. L. és mtsai:* J. Clin. Invest. 1973, *52*, 1533. — 11. *Goodkin, G.:* Nutrition To-day May/June. 1971. — 12. *Greenhalgh, R. M. és mtsai:* Lancet. 1971, *II*, 947. — 13. *Heinle, R. A. és mtsai:* Amer. J. Cardiol. 1969, *24*, 178. — 14. *Heyden, S.:* Studienreihe. Boehringer Mannheim. 1974. 10. — 15. *Tammorino, R. M.:* Clin. Chem. 1975, *21*, 300. — 16. *Keen, H.:* Proc. Nutr. Soc. 1972, *31*, 339. — 17. *Keller L. és mtsai:* Orv. Hetil. 1974, *115*, 1323. — 18. *Keys, J.:* Amer. Dietet. Ass. 1967, *51*, 508. — 19. *Klemens, U. H. és mtsai:* Klin. Wschr. 1972, *50*, 139. — 20. *Kremer, G. J. és mtsai:* Verh. dtsch. Ges. Inn. Med. 1972, 78. — 21. *Kwiterovich, P. O., Margolis, S.:* Clin. Endocr. Metab. 1973, *2*, 41. — 22. *Lartillot, S., Vogl, C. H.:* Feulette de Biol. 1970, *11*, 39. — 23. *Leren, P., Haabrekke, O.:* Acta med. scand. 1971. 189. — 24. *Noble, R. P.:* Lipid. Res. 1968, *9*, 693. — 25. *Pados Gy. és mtsai:* Orv. Hetil. 1976, *117*, 72. — 26. *Pados Gy. és mtsai:* Orv. Hetil. 1974, *115*, 1231. — 27. *Patterson, D., Slack, D.:* Lancet. 1972, *I*, 393. — 28. *Rappaport, F., Eichhorn, F.:* Clin. Chim. Acta. 1960, *5*, 161. — 29. *Rechenberger, I., Kröning, C.:* Zschr. inn. Med. 1973, *23*, 728. — 30. *Romics L. és mtsai:* Orv. Hetil. 1975, *116*, 2527. — 31. *Sanbar, S. S.:* Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, 1972. 50. — 32. *Schettler, G. és mtsai:* Fettstoffwechsel. Springer Verlag, Heidelberg, New York ,1976. 283. — 33. *Slack, J.:* Lancet. 1969, *II*, 1380. — 34. *Schlierf, G. és mtsai:* Dtsch. med. Wschr. 1972, *97*, 1371. — 35. *Schräpler, P. és mtsai:* Dtsch. med. Wschr. 1974, *99*, 1682. — 36. *Smith, E. B.:* Lancet. 1957, *II*, 910. — 37. *Stamler, I., Epstein, F. H.:* Prev. Med. 1972, *1*, 27. — 38. *Valyon, M. és mtsai:* Előadás 28. Labor. Kongr. 1977. okt. 13. — 39. *Vogelberg, K. H., Gies, F. A.:* MMW Taschenbuch, München. Otto Spatz. 1973. 140. — 40. *Welch, C. és mtsai:* Circ. 1970, *42*, 647. — 41. *Wohl, P. és mtsai:* Dtsch. med. Wschr. 1974, *99*, 2158.

MEGJELENT

MAGYAR SEBÉSZET
1979. 2. szám

Szécsény Andor: A pancreas sebészete.
Ihász Mihály, Réfi Miklós, Bátorfi József, Szabó Károly: A nervus vagus oszlási variációi. Az inkomplett vagotomia anatómiai alapjai.
Farkas András, Zalay László, Karácsonyi Sándor, Halász Miklós, Ágost Gizella, Jagicza Andor: Összehasonlító farmakokinetikai vizsgálatok transumbilicalis és intravénás antibiotikuminfúzió után.
Farkas Sándor, Lantos János, Halmányi Győző, Nagy Gábor: Ischaemia és reperfúzió hatása a vascularisan izolált kutya-pancreas pH-jára.
Ihász Mihály: Intestinum 76.
Szabó Vilmos, Sóbel Mátyás, Légrádi József, Balogh Ferenc: Urológiai fejlődési rendellenességek ultrahangdiagnosztikája.
Kondás József, Molnár István: Izolált hydrocalyx megoldása érrezekcióval.
Rózsahegyi József, Neluzsin János: Elgennyedt solitaer vese-cysta.
Géczy Imre, Jármay Pál, Bujalka Rezső, Hagara László, Antal Elemér: Invaginációs bél-anastomosis készítése szövetragasztóval.
Zana János, Frang Dezső: Pollent tartalmazó por és vékonybélkúp együttes alkalmazása krónikus prostatis kezelésében.

MAGYAR TRAUMATOLOGIA, ORTHOPAEDIA ÉS HELYREÁLLÍTÓ SEBÉSZET
1979. 2. szám

Papp Gizella dr.: A gyermekkori felkar supracondylar törések konzervatív kezelése Blount módszerével.
Balázsy Sándor dr., Kazár György dr., Nagy Ernő dr., Nyári Tibor dr.: A láb sajkacsonttest törései.
Sárközi Annamária dr., Bartosiewicz Gábor dr.: A Sudeck-szindroma pathogenetikája és új kezelési lehetősége.
Nyári Tibor dr., Kazár György dr., Balla Ildikó dr.: A talus ficamai.
Prof. Forgon Mihály dr., Nyárády József dr., Kerner János dr.: Angiographiás vizsgálatok kísérletes hengerlebenyek arteriás hálózatának változásairól.
Vágó Zsolt dr., Balla Ildikó dr., Serényi Pál dr.: Nehezen diagnosztizálható primer lépruptúrák.
Zadravecz György dr.: A nervus peroneus superficialis kompresszióját okozó izomsérv.
Mády Ferenc dr., Sólyom László dr.: Csontos híd kialakulása lumbalis csigolyák között.
Gyulai Miklós dr.: Szervülő haematoma által okozott extensiós korlátozottság a kézen.
Merkel Dagmar dr., Szabó Kornél dr., Novák János dr.: Szeptikus szövődmények termikus trauma után.
Pálvölgyi Richárd dr.: A röntgenvizsgálat szerepe a végtagok fedett lágyrészsérüléseinek diagnosztikájában.
Kartik Ilona dr., Gulyás Gusztáv dr.: A láb bőrhiányainak pótlása arteria dorsalis pedis szigetlebennyel.

BŐRGYÓGYÁSZATI ÉS VENEROLOGIAI SZEMLE
1979. 2. szám

Nagy Endre dr. és Vezekényi Klára dr.: A T lymphocytaszám változása discoid lupus erythematodeses betegek bőrében chloroquin kezelés után.
Szurgent József dr., Mann Vera, Kocsár László dr. és Korossy Sándor dr.: A bőrön kialakuló hólyagok prosteglandin tartalmának vizsgálata.
Kocsis András dr.: A pilomotor reakcióról és esetleges patogenetikai szerepéről.
Temesvári Erzsébet dr., † Király Kálmán dr. és Németi Ilona dr.: Gondozott kontakt ekzemás betegek érzékenységének változása (Előzetes közlemény).
Vigh Gábor dr.: Újabb megfigyelések a gyöngyösi Bőr-Nemibeteggondozó Intézetben 1970—71-ben kezelt Pityriasis rosea megbetegedéseknél.
Berténvi Camilló dr.: Tapasztalataink Aethoxysklerollal.
Szabó Péter dr.: A bőr praecancerosisainak és basocellularis carcinomáinak kezelése 5-FU tartalmú kenőcscsel.
Marschalkó Márta dr., Horváth István dr. és † Király Kálmán dr.: A gonorrhoea kezelésére alkalmazott Trobicin hatása a treponemákra.

Megyei Jósa András Kórház-Rendelőintézet, Nyíregyháza
Gyermekszívgondozó Intézete
(főorvos: Fazekas Árpád dr.),
Szülészeti és Nőgyógyászati Osztálya
(főorvos: Molnár György dr.)

A Marfan-syndroma és a terhesség

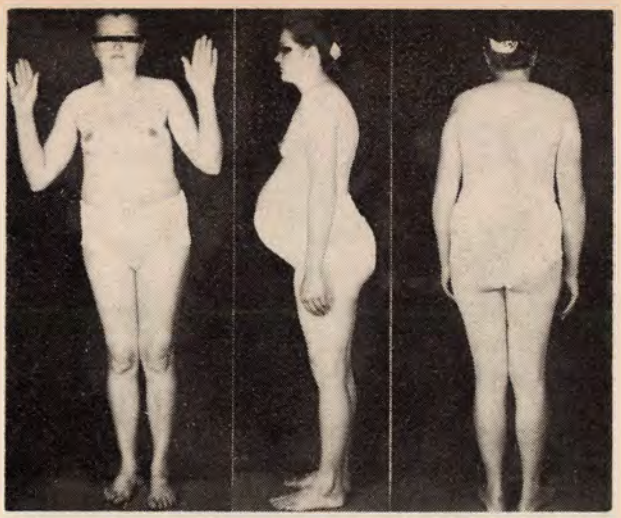
Fazekas Árpád dr. és Petruska Sára dr.

Szülészek ritkán kerülnek szembe a gyakorlatukban Marfan-syndromás beteggel, azonban az ilyen esemény többnyire emlékezetes szokott lenni. Ismerjük ugyanis a Marfan-syndromát ma már szülészeti szempontból is, elsősorban úgy mint a subpartialis halálozás egyik lehetséges okát. A kötőszövet örökletes zavarán alapuló Marfan-syndroma (33), ha nem is mindennapos, de nem ritka (51) megbetegedés. A kórkép 1896. évi leírása óta az irodalomban (37, 51) közölt esetek száma becslésünk szerint (22) már jóval 2000 felett van. Régebben nagy fontosságot tulajdonítottak annak, hogy e betegség megjelenési formája *komplett* (három szervrendszer: a csontrendszer, a szem és a cardiovascularis rendszer egyidejű megbetegedése) vagy *inkomplett-e* (ilyenkor csak a csontrendszer és a szem, avagy csak a csontrendszer és a cardiovascularis rendszer betegszik meg). Ma azonban már tudjuk, hogy a Marfan-syndroma a betegségek között olyan kivétel, amelynél még a komplett és inkomplett formákon kívül előadódó ún. *csökevényes esetek* (forme fruste) gyakorlati jelentősége (30) sem kisebb, hanem aránytalanul nagyobb. Különösen vonatkozik ez a megállapítás a Marfan-syndromás gravidákra (35), illetve a szülés lefolyására (41) Marfan-stigmatizáltság kapcsán (42). A Marfan-syndroma és a terhesség kapcsolatának megvilágítására bemutatjuk gondozottaink közül 7 Marfan-syndromás beteg megfigyelt 11 szülésének adatait, majd áttekintjük az irodalom viszonylag csekély számú közlését Marfan-syndromás gravidák sorsáról.

Esetismertetések

1. eset: L. Béláné, 28 éves nőbeteg (Nyíregyháza) Marfan-syndromája (271. sorszámú beteg) akkor derült ki, amikor influenza kapcsán mind őt, mind pedig 3 hetes fiát megvizsgáltuk 1971. szeptember 15-én. Az újszülött a 3. terhességből származott, s az első két terhesség spontán vetéléssel fejeződött be. Az idő előtti burokrepedés intézeten kívül következett be, s a szülés toxicosis bisymptomatica (oedema et hypertonia) kíséretében kórházunk szülészeti osztályán történt 1971. augusztus 21-én. A fiúgyermek 3000 g-mal született és nem mutatta a Marfan-syndroma tüneteit.

2. eset: B. Józsefné, 32 éves újfehértói lakos Marfan-syndromáját (161. sorszámú beteg) 1971. január 20-án ismertük fel Ildikó nevű, 7 éves leánya (szül. 1963) Marfan-betegségének (160. sorszámú beteg) megállapításakor végzett családi szűrővizsgálat kapcsán



1. ábra: Marfan-syndromás beteg terhességének VII—VIII. havában. 31 éves, 4. terhesség. Az arachnodactylia, kyphosis és scoliosis jól megfigyelhető (2. eset)

(1. ábra). Már volt 3 leánya és 1971. október 11-én IV. terhességéből kórházunk szülészeti osztályán, valamint 1973. X. 28-án V. terhességéből az újfehértói szülőotthonban normális szülésből 2600 g, illetve 3400 g súlyú leányt szült. E két utóbbi gyermek mentes a Marfan-syndroma tüneteitől.

3. eset: B. Zoltánné, 23 éves beteg (Tiszalök) Marfan-syndromája (175. sorszámú beteg) 1971. március 16-án derült ki, amikor 1. terhességéből származó 3 éves kisleányának Marfan-betegségét is kórismézték (168. sorszámú gondozott). Megfigyelt 2. terhességének V. havában ujjhegynyi külső méhszájat és kis cervixrepedést észleltünk. RR.: 110/70 Hgmm. Pihenést, kéthetenként vérnyomásellenőrzést javasoltunk és hypertensio esetén azonnali intézeti elhelyezést. Néhány heti pihenés után eseménytelen volt a terhesség további ideje. 1972. június 14-én született a tiszalöki szülőotthonban a 3450 g súlyú fiú, aki szintén Marfan-syndromás (303. sorszámú). E szülés kapcsán cotyledo maradt vissza, amelyet $5^1/_2$ héttel a szülés után távolítottak el.

4. eset: M. Józsefné 26 éves beteg (Nyíregyháza) Marfan-syndromáját 1972. október 11-én állapítottuk meg (227. sorszámú gondozottunk). Betegünket olyan klasszikus Marfan-syndromásnak tartottuk, akiben a psychés componens volt előtérben. Összhangban volt ezzel, hogy 1972. november 10—24 között kórházunk idegosztályán dg.: psychoneurosis miatt kezelték. Két terhessége volt és mindkét szülése kórházunkban történt. Az első terhesség alatt ab. imminens és cystitis miatt kellett kezelni. Végül 1971. dec. 4-én 16 napos anamnesztikus túlhordás után 3100 g súlyú, egészséges leányt szült. Második és teljesen zavartalan terhességéből 1974. január 30-án 3400 g súlyú egészséges leány született. Volt ekkor is némi túlhordás, és Rh incompatibilitás is igazolódott, azonban az utóbbi kapcsán sensibilisatiót nem lehetett kimutatni. Mindkét utód mentes volt a Marfan-syndroma stigmáitól.

5. eset: K. Veronika, 18 éves leány 1970. március 23-tól áll Marfan-syndroma (56. sorszámú beteg) miatt gondozásunk alatt, két húgával (K. Ilona, 13 éves, 55. sorszámú beteg; K. Margit, 14 éves, 57. sorszámú) és anyjával (212. sorszámú beteg) egyetemben. Marfan-syndromájának tünetei: *csontrendszer:* dolichostenomelia, arachnodactylia, az alsó testsegmentum (talp—crista ilei ant. sup. távolság: 106 cm) megnőtt jelentősen, s így a felső és alsó test-segmentum hányadosa: $\frac{167-106}{106} = 0{,}66^*$; a medence körfogata is szemmel lát-

* 0,83 alatti érték már jellemző Marfan-syndromára (37).



2. ábra: Arachnodactylia és a Steinberg-féle hüvelykujj próba pozitivitása Marfan-syndromás gravidában (6. eset)

hatóan szokatlanul nagy: 94 cm; a medencéről készült rtg-felvétel: a nagy méretű medencecsonton feltűnően hosszúak és keskenyek a szemérem- és ülőcsontok, s így vízszintes síkban megnyúlt foramina obturata láthatók; Steinberg-féle hüvelykujjtünet: m. o. pozitív, pedes plani. *Szem:* astigmia myopia o. u. miatt vaskos szemüveget visel, s a szemészeti szakvizsgálat még: degeneratio maculae juv. o. u. (Stargardt)-ot is kimutatott. *Cardiovascularis rendszer:* elongatio aortae. *Idegrendszer:* psychasthenia. Betegünk 1971. november 20-án férjhez ment (K. Istvánné), s azóta 5 terhességének sorsát kísérhettük figyelemmel.

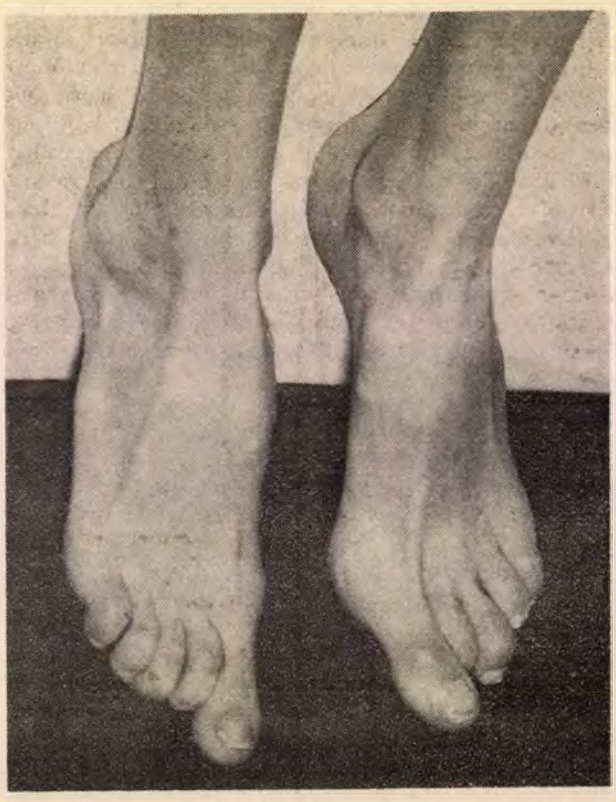
Az 1., 2. és 5. terhességet kórházunkban megszülte, a 3. és 4. terhesség művi megszakítását kérte genetikai okra hivatkozva. Első és zavartalan terhességéből 1972. november 7-én 3400 g-os leány született, aki ugyancsak Marfan-syndromás (300. sorszámú gondozottunk). Szülés közben ruptura fornicis posterioris vaginae következett be. A 2. és szintén zavartalan terhességből 1974. február 16-án 3150 g súlyú leány született. Ekkor némi túlhordás volt és a szülést oxytocinos infusióval indítottuk meg. Az 5. és normális terhesség végződött a III. szüléssel, s szövődménymentesen 1977. április 7-én 4000 g-os fiú született. Az utóbbi két utód mentes a Marfan-syndroma tüneteitől.

6. eset: J. Gáborné, 27 éves beteg (Tiszaeszlár) első terhessége kapcsán a szülészek az 1977. január 13-án 15 órakor megindult szülés közben gyanakodtak Marfan-syndromára. A nyomban foganatosított kardiológiai (genetikai) consilium igazolta a szülő nő Marfan-syndromáját, amelynek componensei a következők: *csontrendszer:* dolichostenomegalia, arachnodactylia, Steinberg-tünet: mindkét kezén kifejezetten pozitív, súlyos kphoscoliosis *(2. ábra)* jobb oldali háti gibbussal (amely miatt a beteg inkább alacsony mint magas nő benyomását keltette), pectus carinatum, hallux valgus l. u., az II—V. lábujjak ún. kalapácsujjak *(3. ábra)* (emiatt két ízben: 1972-ben és 1975-ben is végeztek orthopaediai műtétet, effectus nélkül), feltűnően széles csípők (medencekörfogat: 93 cm, felső és alsó testsegmentum hányadosa: 0,56); deviatio septi, nasi ad dextram (emiatt is műtötték; eredménytelenül) *(4. ábra).*

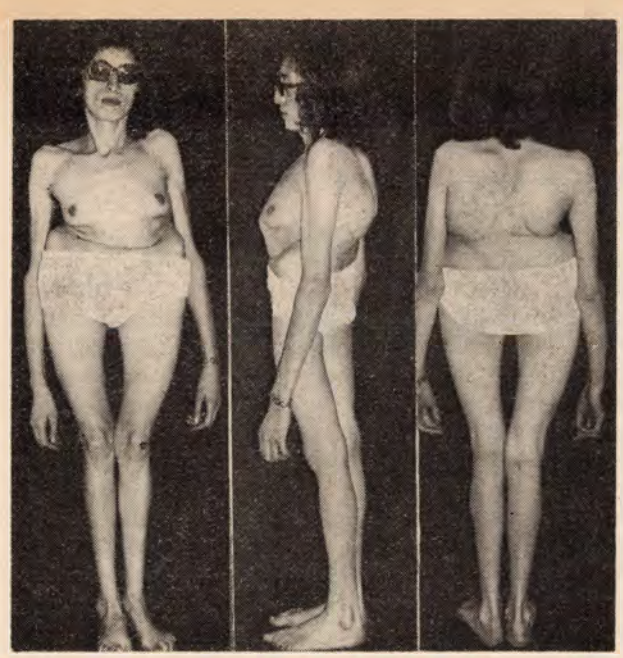
Szem: megtekintésekor mindkét bulbus enyhe protrusiója látható és az, hogy vaskos szemüveget visel. Szakvizsgálat: myopia o. u. mai gr. (—15 D), emiatt enyhe protrusio bulbi o. u. (Csüllög Ferenc dr.). *Cardiovascularis rendszer:* az a. pulm. II. hangja ékelt, egyéb eltérés nem észlelhető. A Marfan-syndroma tényét megerősítette a betegtől a szülés után nyert részletesebb adat, amely szerint apja (177. sorszámú beteg) és öccse (178. sorszámú beteg) Marfan-syndroma miatt már 1971 óta ellenőrzés alatt áll (hasonlóan súlyos kyphoscoliosisuk van).

A szülés lefolyása: az esetet előadta már *Fazekas* (22) és közölte *Petruska* (41), s így most csak rövid áttekintést nyújtunk. A kórházi felvételt követő napon, 1977. január 14-én 10.10 órakor primaer fájásgyengeség és üregben szűk, torz medence miatt végzett *sectio caesarea*val (Papp Gábor dr. főo.) született meg az élő, koraszülött (2400 g súlyú, 51 cm testhossz, 34 cm fejkerület) magzat. A nagyfokú vérzés és atonia uteri miatt a méh *supravaginalis amputatió*ját kellett végezni. A beteg a következő napokon jól volt, azonban a gyermekágy 7. napján este váratlanul collapsus (hörgő, apnoés légzéssel) lépett fel, amelyet *gyógyszer-túlérzékenység*re (penicillinallergia) vezettünk vissza. A rosszullét hamar rendeződött Depersolon, Strophantin és Diaphyllin adására. A puerperium idején ismételten ágyban készített a-p rtg mellkasfelvételek az S alakú súlyos scoliosison kívül más eltérést nem mutattak. Az újszülött is Marfan-syndromásnak bizonyult, s azóta is rendszeres ellenőrzésünk alatt áll (299. sorszámú gondozott) *(5. ábra).*

7. eset: D. Júlia, 17 éves gravida 1977. január 15-én került genetikai vizsgálatra a szülészeti osztály terhes-pathologiai részlegén. A beteg ekkor előadta, hogy 1972. október 10—november 27. között dg.: infectio tbc, Marfan-syndroma miatt feküdt a nyíregyházi gyermek-tbc osztályon. A terhesség VIII. havában levő nőbeteget mi is Marfan-syndromásnak tartottuk, s cardialis rendellenességként insufficientia valv.



3. ábra: Hallux valgus, hosszú öregujjak és a II—V. ujjakon ún. kalapács ujjak az előző gravida lábán (6. eset)



4. ábra: Sectio caesarea után 11 hónappal készült fénykép 27 éves Marfan-syndromás nőről. A súlyos mellkasi deformitás és disproportionált testalkat jól megfigyelhető (6. eset)

aortae et mitralist állapítottunk meg (298. sorszámú gondozott). A szülés 1977. február 5-én, 15.10-kor per vias naturales történt, s medencevégű fekvésből egyszerű fartartással született meg 1950 g-mal a koraszülött leány, aki nem mutatta a Marfan-syndroma tüneteit.

Megbeszélés

1971-ben *Sutinen* és *Piiroinen* (48) egy 28 éves Marfan-syndromás betegük terhességének 39. hetében bekövetkezett fatalis aorta-dissectióját ismertetve áttekintették az irodalom addigi 14 hasonló esetét. Eszerint *Marfan-syndromás nő szülésekor nem szabad messzemenő prognosticai következtetést levonni abból a tényből, hogy a terhesség eseménytelen volt, illetve az előző szülések rendben zajlottak le. Az aortafal dissectiója ugyanis bármikor bekövetkezhet. Sutinen* és *Piiroinen* kórbonctani statisztikájában ilyen vonatkozásban az összesen 15 beteg közül 13-nak az adata áll pontosan rendelkezésre, s eszerint 9 esetben a terhesség folyamán (4 nőben a VII. terhességi hónap előtt és 5 esetben az utolsó trimenonban) és 4 betegben a gyermekágy idején következett be a fatalis dissectio. A szóban forgó 13 gravida magzata közül csak 8 volt élő, 5 pedig halvaszülött. Ami pedig a Marfan-syndroma tüneteit illeti: a 15 gravida közül csak 10 esetében volt meg a Marfan-syndroma kétségtelen kritériuma, a többiekben pedig „valószínű" volt e betegség.

Az anyai halálozás terén az utóbbi időben bekövetkezett jelentős javulás főleg a szülészet terén elért eredmények hatása, s az ún. „nem szülészeti" okok *Pedowitz* és *Perell* (40) szerint is még változatlanul fennállnak. Igaz ugyan, hogy a belgyógyászokkal való együttműködés (diabetes, veleszületett és szerzett szívhibák) már sok esetben eredményes volt, de még sok a kiaknázatlan lehetőség (pl.: Marfan-syndroma), s van még ismeretlen, avagy csak ritkán felismert ok bőven. Ilyen tényező az *aneurysma aortae*, amelynek terhesség alatti (3, 24, 26, 52) rupturája ma is 40—100%-ban halálos. Most nem a Marfan-syndroma kapcsán (27, 29, 31, 30, 43) kialakuló, hanem a közlésekben ún. *idiopathiás*nak, azaz ismeretlen eredetűnek feltüntetett aortatágulatokra gondolunk. Távol áll tőlünk, hogy egyenlőségi jelet tegyünk minden aorta-aneurysma és a Marfan-syndroma közé, mégis úgy látjuk, hogy alaposabb elemzéssel a közölt idiopathiás aorta-aneurysma esetek jelentős részében, kb. egyhatodában a Marfan-syndroma componensei felismerhetők. A hazai irodalomban *Szende* és *Domány* (49) foglalkoztak 1972-ben kimerítően a szülés közben észlelt aneurysma dissecans fontosságával, a világirodalomból 1966-ig 80 ilyen esetet gyűjtöttek össze. *Becker, Häusler* és *Maurer* (3) ugyancsak 1966-ig 76 gestativ aortaruptura esetről tesznek említést az irodalomból, s az aneurysma dissecans aortae gyakoriságát klinikai beteganyagban cc. 0,1—0,5‰, kórbonctani anyagban: 2—10‰ és igazságügyi orvostani (52) boncolási anyagban: 4‰ értékben adták meg. Szerzők részletes tanulmányukban külön táblázaton összegezték a 76 gestativ aorta-repedés főbb adatait, amelyekből szerintünk pusztán az arachnodactylia, szövettani lelet és családi halmozódás figyelembevételével is 13 esetben alapbetegségként Marfan-syndromát lehet megállapítani. Természetesen a dissectio terhesekben sem mindig csak az aortát (mellkasi vagy hasi aortát) érintheti, hanem megrepedhet az *art. lienalis, art. coronaria,* az *agyi arteriák* stb. Éppen ezért lépverőér-aneurysma (1, 23, 38, 44) és art. coronaria aneurysma eseteiben (30, 36, 45) is kutatni kell (többnyire hirtelen, nőkben és szülés után lép fel) a kötőszövet veleszületett gyengeségén alapuló Marfan-syndroma után (34).

Itt most éppen csak utalhatunk arra, hogy a *Gsell* által 1928-ban (25) és *Erdheim* által 1930-ban (9) leírt *medionecrosis aortae idiopathica* (37) egyéb támpont hiányában a jelenlegi felfogás szerint ugyancsak Marfan-syndroma „lehetséges" esetének (possible Marfan) tekintendő (30). A magyar *Böhm* 1930. évi „Aorta-repedés gyermekágyban" c. közlése (4) feltétlenül említést érdemel. Ezen esetismertetést mai felfogásunk alapján újraértékelve szerintünk tökéletesen megfelel a Marfan-syndromának (12), amelyet a csontrendszeri, szem és cardiovascularis manifestatio mellett még a szövettani



5. ábra: Marfan-syndromás újszülött. Látható a dolichostenomelia, arachnodactylia, dolichocephalia és enyhe pectus excavatum (6. esetismertetéshez)

lelet és Wassermann-reactio negativitása is (régebben nagyon gyakori volt, a syphilises aortaaneurysma megrepedése) csak megerősített. Így *Böhm* egyben Marfan-syndroma és a terhesség egyik legkoraibb kutatója is volt, akinek az Orvosi Hetilapban megjelent közleményére méltán hivatkozott *Becker, Häusler* és *Maurer* jelentős tanulmánya (3).

Mármost tapasztalataink és irodalmi adatok alapján miben foglalhatjuk össze a Marfan-syndroma és a terhesség kapcsolatára vonatkozó ismereteinket, valamint ezek alapján a szülészeti teendőket? Igazolt *Marfan-syndroma esetén ivarérett nőnek mindenekelőtt ajánlani lehet az erőteljes sexuális activitástól, illetve a terhességtől való tartózkodást* (2). A hirtelen vagy folyamatos vérnyomásemelkedés nem kívánatos, s ezen testileg-lelkileg törékeny, gyakran a kórkép jelentős idegrendszeri (17, 22) tüneteit (neuropsychasthenia, hysteria, „border-line syndroma") is mutató nők számára különben is lényeges a nyugodt élet-, munka- és családi körülmények biztosítása. Marfan-syndromás nőben a terhesség nem tanácsos (7, 47) két okból: 1. *genetikai okból*, mert betegségét — dominans öröklődés esetén (11, 16, 19, 22) — utódai jelentős részére átviheti. 2. a gravida *élete kockáztatásának megelőzése* érdekében (2, 28, 31, 33, 39, 43, 46, 48, 51).

Ha a Marfan-syndromás gravida ragaszkodik a terhességhez, akkor úgy kell vele szemben eljárni, mint más szívbeteggel, minthogy a Marfan-syndromás cardiovascularis szempontból eleve veszélyeztetettnek tekintendő és rendszeres szívgondozásra szorul (6). *Bonnabeau* (2/a) szerint minden Marfan-syndromás gravidában aortabillentyű-insufficientia áll fenn. Tanácsolja az ilyen betegekről ismételten kétirányú mellkasi röntgenfelvétel készítését, s ha rövid időszakon belül az összehasonlításkor az aorta dilatatiója figyelhető meg és a szív belgyógyászati kezelése nem eredményes, életmentés céljából szívműtét szükséges. Figyelni kell a betegek által panaszolt mellkasi fájdalomra, amely az aortafal dissectiójának fontos tünete (47) lehet. Ma tudjuk, hogy a terhesség alatti szívműtét extracorporalis keringés mellett mind az anya, mind a magzat számára már elviselhető. Elsőként 1959-ben *Dubourg, Broustet* és *Bricand* számoltak be (8) $2^1/_2$ hónapos gravida Fallot-tetralogiájának teljes correctiójáról. Míg *Jakobs, Cooley* és *Goen* (28) 1965-ben három, s *Mannix* és *Mahajan* (32) 1967-ben már kilenc terhesség idején végzett sikeres szívműtétről tudósított. 1971-ben pedig *Cava* és *Dreier* (5) Marfan-syndromás nőben a 2. szülés után 15 hónappal aneurysma aortae ascendentis és insuff. valvulae aortae miatt sikerrel végzett aneurysmectomia és bicuspidisatio (Starr aortabillentyűprotézis beültetése) műtétét ismertette. Ez az eset is amellett szól, hogy az elhalasztható szívműtéteket a terhesség előtt, illetve a therapiás abortusok előtt (még inkább: helyett) kellene végezni.

Marfan-syndromás nő szülésekor *Stern* (47) az első szakában sedálást és cervicalis blockot javasol, s ezután a második szak rövidítését. A sectio caesarea indicatiójának megítélésében (46) úgy jár el, mint más szívbetegekben. Fontos tudni, hogy az újszülött sokszor óriási vagy szokatlanul nagy lehet.

A helyes szülészi eljárás előfeltétele a Marfan-syndroma felismerése. Javasoljuk ezért a hüvelykujj próba és a családi Marfan-stigmatizáltság felhasználását a terhesgondozásban is.

Összefoglalás. A Marfan-syndroma szülészeti szempontból úgy ismeretes, mint a subpartialis anyai halálozás lehetséges oka. Szerzők 7 Marfan-syndromás betegük 11 szülésének adatait ismertetik. Sem anyai, sem magzati halálozás nem volt. A szülések lefolyása per vias naturales történt, egyetlen anyán (6. eset) kellett sectio caesareát végezni üregben szűk, torz medence miatt. Ekkor azonban atoniás vérzés folytán még az uterus supravaginalis amputatiója is szükségessé vált. Három utód mutatta a Marfan-syndroma tüneteit. Javasolják a terhesgondozásban a Steinberg-féle hüvelykujj próba használatát, valamint adott esetben a szülész—belgyógyász (genetikus)—kardiológus együttműködését.

IRODALOM: 1. *Bálint J.:* Magy. Nőorv. Lapja. 1969, *32*, 571. — 2. *Bean, W. B., Fleming, J. G.:* Ohio Med. J. 1940, *36*, 155. — 2/a. *Bonnabeau* cit.: Cava és Dreier (5). — 3. *Becker, H., Häusler, H., Maurer, H.:* Geburtshilfe und Frauenheilk. 1966, *26*, 944. — 4. *Böhm I.:* Orv. Hetil. 1930, *74*, 792. — 5. *Cava, E. F., Dreier, R. L.:* Amer. J. Obstet. Gynec. 1971, *110*, 250. — 6. *Conradsson, Th.-B., Werkö, L.:* Progress in Cardiovascular Diseases. 1974, *16*, 4, 407. — 7. *Donaldson, L. B.:* Amer. J. Obstet. Gynec. 1971, *110*, 253. — 8. *Dubourg, G., Broustet, P., Bricand, H.:* Arch. mal. coeur. 1959, *52*, 1389. — 9. *Erdheim, J.:* Virchow's Arch. 1930, *276*, 187. — 10. *Fazekas Á., Vígváry L.:* Orv. Hetil. 1969, *110*, 2872. — 11. *Fazekas Á., Vígváry L., Nagy M.:* Orv. Hetil. 1969, *110*, 2917. — 12. *Fazekas Á., Nagy M., Vígváry L.:* Szemészet. 1971, *108*, 298. — 13. *Fazekas Á., Vígváry L., Megyeri J.:* Orv. Hetil. 1971, *112*, 2767. — 14. *Fazekas Á., Vígváry L.:* Orv. Hetil. 1971, *112*, 2281. — 15. *Fazekas Á., Vígváry L.:* Új tünet: gyomormanifestatio megfigyelése Marfan-betegekben. In A Korányi Sándor Társaság tud. ülései. XI. kötet, 1972, Akad. Kiadó, Bpest, 328. old. — 16. *Fazekas Á., Vígváry L.:* Orv. Hetil. 1971, *112*, 1277. — 17. *Fazekas Á., Vígváry L., Nagy M.:* A Marfan-syndroma idegrendszeri tüneteiről. In Gegesi Kiss P. (szerk.): Klinikai pszichologia, Akad. Kiadó, 1973, Bpest, 185. old. — 18. *Fazekas Á., Szegő L., Vígváry L.:* Orv. Hetil. 1973, *114*, 2290. — 19. *Fazekas Á.:* Tapasztalataim 240 Marfan-syndromás gondozása kapcsán. In Magyar Gyermekorvosok Társasága Északkelet-Magyarországi Tagozata 1974. évi kiadványának 118. oldalain. — 20. *Fazekas Á., Vígváry L.:* Orv. Hetil. 1976, *117*, 95. — 21. *Fazekas Á., Kemény L.:* Pneumonologia Hung. 1976, *29*, 420. — 22. *Fazekas Á.:* A Marfan-syndroma prognosisa 300 eset kapcsán. Előadás a Magyar Szemorvostársaság 1977. ápr. 22-i ülésén, Eger, Megyei Kórház. — 23. *Gergely M.:* Magyar Nőorvosok Lapja. 1967, *30*, 182. — 24. *Gore, I., Hirst, A. E. Jr.:* Progr. in Cardiovasc. Diseases. 1973, *16*, 103. — 25. *Gsell, O.:* Virchow's Arch. 1928, *270*, 1. — 26. *Hirst, A. E. Jr., Johns, V. J. Jr., Kime, S. W. Jr.:* Medicine. 1958, *37*, 217. — 27. *Husebye, K. O., Wolff, H. J., Friedmann, L. L.:* Amer. Heart J. 1958, *55*, 660. — 28. *Jacobs, W. W., Cooley, D., Goen, G. P.:* Obstet. and Gynec. 1965, *25*, 167. — 29. *Józsa L., Szederkény Gy., Lusztig G.:* Magy. Nőorvosok Lapja. 1969, *32*, 89. — 30. *Kaufman, G., Engelbrecht, W. J.:* Amer. J. Cardiol. 1969, *24*, 409. — 31. *Lindeboom, G. A., Bouwer, W. F.:* Cardiologia. 1949, *15*, 12. — 32. *Mannix, E. P. Jr., Mahajan, D. R.:* J. Thor. Cardiovasc. Surg. 1967, *53*, 592. — 33. *Marfan, A. B.:* Ann. de Médecine. 1938, *44*, 5. — 34. *Massumi, R. A. és mtsai:* J. Thorac. Car-

diovasc. Surg. 1967, *53*, 223. — 35. *Máté K. és mtsai:* Marfan-syndromás beteg terhessége és szülése. Előadás a Főv. Tétényi úti Kórház-Rendelőintézetben. 1977. nov. 24-én. — 36. *McKeown, F.:* Brit. Heart J. 1960, *22*, 434. — 37. *McKusick, V. A.:* Heritable disorders of connective tissue. Mosby Co., 1972, St. Louis, 4th edit., 61. p. — 38. *Nodes, J. D. S., Henes, F.:* Trans. Obst. Soc. (London) 1900, *42*, 305. — 39. *Novell, H. A., Asher, L. A. Jr., Lev, M.:* Amer. J. Obst. Gynec. 1958, *75*, 802. — 40. *Pedowitz, P., Perell, A.:* Amer. J. Obstet. Gynec. 1957, *73*, 720. — 41. *Petruska S.:* Magy. Nőorvosok Lapja. (megjelenés alatt). — 42. *Purjesz B.:* A belgyógyászat és határterületeinek syndromái. Medicina, 1965, Bpest, 99. old. — 43. *Schnitker, M. A., Bayer, C. A.:* Ann. Int. Med. 1944, *20*, 486. — 44. *Sheehan, H. L., Falkiner, N. M.:* Brit. Med. J. 1948, *2*, 1105. — 45. *Smith, J. Ch.:* Arch. Pathol. 1975, *99*, 117. — 46. *Spenser, J. T.:* Lancet. 1952, *2*, 565. — 47. *Stern, B. D.:* Amer. J. Obstet. Gynec. 1971, *110*, 252. — 48. *Sutinen, S., Piiroinen, O.:* Acta Obstet. Gynec. Scand. 1971, *50*, 295. — 49. *Szende L., Domány Z.:* Magy. Nőorvosok Lapja. 1972, *35*, 445. — 50. *Tidir, A. A.:* levélbeli közlés. 1976. dec. 26-án Munkácsról (SZSZSZR) — 51. *Varga B.:* A Marfan-syndroma magyarországi előfordulása. In Újabb eredmények a szemészetben. Az Orsz. Szemészeti Intézet 1976/2. kiadványának 51—113. oldalain. — 52. *Weyrich, G.:* Beitr. gerichtl. Med. 1932, *12*, 146., cit.: Becker, H., Häusler, H., Maurer, H.

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.



Megrendeléssel forduljon központunkhoz:

Budapest V., Kossuth Lajos u. 17. 1053

Telefon: 173-022

FOTO OPTIKA I. SZ

OH 1311

Orvosi szakkönyvmozaik részletfizetési kedvezménnyel

Művelt Nép Könyvterjesztő Vállalat

☐ A BIOLÓGIAI SZABÁLYOZÁS.
Szerk. Csaba György 114,– Ft

☐ Böszörményi Zoltán –
Bruckner Györgyi:
A GYERMEKKOR ÉS AZ IFJÚKOR
PSYCHIÁTRIÁJA 121,– Ft

☐ Donáth Tibor:
ANATÓMIAI NEVEK
2. kiad. 49,– Ft

☐ Endes Pongrác:
PATHOLÓGIA
1–2. kötet. 3. átdolg., bőv. kiad.
190,– Ft

☐ AZ ÉRTELMI FOGYATÉKOSSÁGOK KÓREREDETE A „BUDAPEST" VIZSGÁLAT TÜKRÉBEN
Szerk. Czeizel Endre –
Lányiné Engelmayer Ágnes –
Rátay Csaba 74,– Ft

☐ A GYÓGYPEDAGÓGIA
ALAPPROBLÉMÁI
Szerk. Göllesz Viktor 59,– Ft

☐ Illés Gyuláné – Illés Sándor–
Jankovich Lajosné – Lányi Miklósné:
GYÓGYPEDAGÓGIAI
PSZICHOLÓGIA 86,– Ft

☐ Kósáné Ormai Vera –
Járó Katalin – Kalmár Magda:
FEJLŐDÉSLÉLEKTANI
VIZSGÁLATOK 32,– Ft

☐ NŐVÉDELEM –
CSALÁDTERVEZÉS
Szerk. Batár István 58,– Ft

☐ Radnót Magda:
A SZEMÉSZET ALAPVONALAI
3. átd. kiad. 79,– Ft

☐ Tóth Éva:
GYERMEKEK ÉS SERDÜLŐK
MELLKASI BETEGSÉGEI 81,– Ft

☐ Tóth Pál – Dénes József:
GYERMEKFOGÁSZAT –
FOGSZABÁLYOZÁS
2. átd. kiad. 68,– Ft

☐ Zsebők Zoltán:
ORVOSI RADIOLÓGIA
4. átd. bőv. kiad. 104,– Ft

ELŐJEGYEZHETŐ:

☐ BŐRGYÓGYÁSZAT
Szerk. Rácz István kb. 97,– Ft

☐ Csaba György:
ORVOSI BIOLÓGIA kb. 94,– Ft

☐ Horváth Endre:
VÉRCSOPORTOK kb. 66,– Ft

☐ KLINIKAI CITOPATOLÓGIA
Szerk. Barta Imre kb. 112,– Ft

☐ KLINIKAI ENDOCRINOLÓGIA
Szerk. Gláz Edit kb. 214,– Ft

Könyvvel könnyebb

A könyvek megrendelhetők az alábbiak szerint kitöltött hirdetési szelvényen, vagy postai levelezőlapon.
Magánvásárlóinknak készpénzfizetés esetén 200 Ft felett költségmentes a szállítás. Részletfizetésnél a postaköltséget, valamint a 3%-os kezelési költséget felszámítjuk.
Részletfizetési kedvezményeink: 400 Ft felett 4-havi, 600 Ft felett 6-havi törlesztés.

Címünk:
Művelt Nép Könyvterjesztő Vállalat
179. sz. MŰSZAKI ÉS IDEGENNYELVŰ KÖNYVESBOLT
MISKOLC Széchenyi u. 54.
3530

A MEGRENDELÉS TARTALMAZZA

Kérjük az ajánlataink melletti négyzetekbe jelölje be a kiválasztott könyv darabszámát!

Alulírott megrendelem postai szállításra a fenti műveket: * részletfizetéssel
** készpénzfizetéssel
(A nem kívánt feltétel törlendő)
Kelt.....

.....
a megrendelő aláírása

A megrendelő neve:.....
.....
Címe (irányítószámmal):.....
.....
Csak részletfizetés esetén töltendő ki!
Szül. hely, év:.....
.....
Anyja neve:.....
.....

Országos Közegészségügyi Intézet
(főigazgató: Tóth Béla dr.),
Humángenetikai laboratórium

Az anomaladok

Bod Mária dr.* és Czeizel Endre dr.

A veleszületett rendellenességek (congenitalis malformatiók, ezentúl CM-k) egyre inkább a figyelem előterébe kerülnek. 1975-ben háromszor annyi csecsemő halt meg CM következtében, mint az összes fertőző megbetegedésben. 1970 óta a CM-k a tíz legfőbb halálok között szerepelnek. A therapiának általában korlátozott a jelentősége. Így egyetlen optimális megoldásnak a preventio látszik, ami általában csak a kórokok ismeretében érvényesíthető.

A klasszikus, lokalizáció szerinti csoportosításon túl épp a pathogenesis és az aetiologia fokozott figyelembevétele miatt történnek kísérletek új szempontú osztályozásukra. Ezek lényege a lokalizáció és az aetiologia szerinti osztályozás szintézise. Az izolált és multiplex CM-k elkülönítése döntő jelentőségű, mivel a gyakori izolált CM-k kóreredete — mai tudásunk szerint — leginkább a multifaktoriális küszöb modellel írható le, míg a multiplex CM-k általában gén és kromoszóma, valamint teratogén ártalmak következményei (5). A *multiplex* rendellenességek definíciója: kettő vagy több független major CM előfordulása ugyanazon személyben (6). E meghatározás új csoportosításukhoz és elnevezésükhöz (syndroma, asszociáció, véletlen kombináció) is vezetett (9), amely mind elméleti (pl. szisztematikus hatás vagy véletlen egybeesés magyarázza-e társulásukat), mind gyakorlati (pl. a veleszületett rendellenességek bejelentése és nyilvántartása) szempontból fontos. Az izolált CM-k közé 3 csoport tartozik:

1. Az *egyes* CM-k (pl. csípőficam) a morphogenesis egy pontján érvényesülő fejlődési zavar izolált megnyilvánulásai.

2. A *komplex* CM-k egy szervre vagy szervrendszerre lokalizált tünetegyütteseket foglalnak magukba, amelyek azonban minden valószínűség szerint egy támadáspontú — tehát nem független — fejlődési zavar következményei. Ilyen pl. a Fallot-tetralogia, ureter-pyelon duplex.

3. *Anomalad.* A kórok (vagy kórokok) egy támadáspontra hatnak és e primaer elváltozás későbbi másodlagos, esetleg harmadlagos következményei több szervben, ill. szervrendszerben jelentkeznek, látszólag multiplex CM-t idézve elő. A kanadai *F. C. Fraser* (8) javaslatára fogadták el az anomalad kifejezést, amely a primaer rendellenesség (anomalia) és az ehhez másodlagosan társuló (...ad), tehát nem független elváltozások jelzésére szolgál. Az elnevezésnek lehetőleg a primaer elváltozásra kell utalnia (11).

A jelenleg ismert és a VRONY 1973—76. évi anyagában szereplő anomaladokat és rövidítésüket az *1. táblázatban* foglaljuk össze. Az anomaladok száma még nem végleges, hiszen világszerte jelenleg történik értékelésük. E munkában a *D. Smith:* Recognizable Patterns of Human Malformations (II. kiadás) 1976 (10) könyvében szereplő anomaladokat, továbbá a hernia diaphragmaticát és az obstrukciós urológiai anomaladot vettük figyelembe. Ez utóbbi két CM csoport „anomaladságát" magunk igazoltuk (2, 3). További anomaladok leírása várható, egyrészt a már ismert syndromák átértékelése révén, másrészt a jelenleg asszociációként számontartott CM-kből. Az anomaladok újkeletű fogalma mind a CM-k nyilvántartása, mind aetiopathogenesisük értelmezése és ebből következően klinikai megítélésük szempontjából perspektivikusnak tűnik. E munka összeállításáig még nem publikálták az anomaladok fontosabb epidemiológiai és klinikai jellemzőit.

Vizsgálati anyag és módszer

A VRONY 1970—1976. évi anyaga 37 259 CM-val sújtott újszülött-csecsemő fontosabb adatait tartalmazza (1, 4). 1977-ben kísérletet tettünk az 1973—76. évi anyag 24 798 CM-jának anomalad szempontú értékelésére. Ez számos anomalad esetében nem jelent nehézséget, mivel csupán az adott CM csoport elnevezésének megváltozásáról van szó. Ez vonatkozik az ASB, CL(P), CP, Ho-pro, He-Dia, Exst., Hypothyr., SWA, KFA anomaladokra. Bizonyos CM-k anomaladként történő értékelése a VRONY-ban szereplő és a korábbi bejelentésekben megadott CM-k (mondhatnánk tünetek) alapján történt. Ebbe a csoportba tartozik a CRA, Triad, Ur-Ob és LA anomalad. Végül a Robin, Potter és Poland anomalad esetében mind a két diagnosztikai lehetőséggel éltünk: részint elfogadtuk az ilyen syndromaként bejelentett eseteket, részben a megadott egyes CM-k alapján „távdiagnosist" végeztünk. Az utóbbi időben már kapunk anomalad bejelentéseket is, de nagyon szórványosan. Többek között ez indokolja e fogalom tudatosítását. Az RC-ben csak az 1975. évre vonatkozóan ismert az esetszám, mivel csak ekkor történt minden veleszületett végtagredukciós rendellenességgel sújtott újszülött és csecsemő esetében személyes vizsgálat, amely az RC diagnosisát, ill. a végtagredukciók többi típusától való elkülönítésüket lehetővé tette.

Adatok és megbeszélésük

1. *Az anomaladok gyakorisága (2. táblázat).* Az egyes anomaladok száma és születéskori pontprevalenciája (1000 összes születésre számítva) meglehetősen nagy eltéréseket mutat. Így az ASB anomalad a gyakori, vagyis az 1‰-es születéskori gyakoriságot meghaladó CM-k közé sorolható. A

* *Jelenlegi munkahelye:* Semmelweis OTE, I. sz. Gyermekklinika.

1. Táblázat. **A fontosabb anomaladok megnevezése, ajánlott rövidítése, a primaer defectus és a következményes tünetek megjelölése**

Anomalad megnevezése	Rövidítés	Primaer defectus	Következményes tünetek
Anencephalia	A	A velőcső záródási zavara	elülső részen:
Encephalocele	E		anencephalia, arc és fül rendellenesség
Spina bifida	SB		alsó részen: spina bifida
Velőcsőzáródási A	ASB		gerincvelői laesio, dongaláb incontinentia
Holoprosencephalia A (Cyclops)	Ho-pro	Az előagy fejlődési zavara Az arc középső részének fejl. zav.	egy agykamra, corpus callosum hiány, összenőtt thalamus, cyclopia ajak±szájpadhasadék, phyltrum hiány
Ajak±szájpadhasadék A	CL(P)	Arcnyúlványok összenövésének elmaradása	ajak±szájpadhasadék
Hátsó szájpadhasadék A	CP	Szájpadívek összenövésének elmaradása	szájpadhasadék
Korai mandibularis hypoplasia A (Robin)	Robin	Mandibula hypoplasia	micrognathia, glossoptosis, lágyszájpadhasadék
Hernia diaphragmatica A	He-Dia	Diaphragma defectus	a hasi szervek mellkasba helyeződése—tüdő hypoplasia; dextrocardia
Oligohydramnion tetrad A (Potter)	Potter	Renalis agenesia	oligohydramnion → amnion nodosum → tüdő hypoplasia → összenyomott magzat
Caudalis regressios A (sirenomelia)	CRA	Hátulsó-középső mesoderma fejlődési zavara	összenőtt végtagok külső és belső nemiszervek hiánya (kivéve gonadok) renalis agensiea analis atresia
Hasi izomzat gyengeség A (Triad)	Triad	Középső mesoderma fejlődési zavara	hasfali izom hiánya, hypoplasiája, vese hypoplasia, vesehiány ureter, hólyag fejl. zavar, retentio testis
Exstrophia vesica urinariae és cloacae A	Exst	Infraumbilicalis mesoderma fejl. zavar	exstrophia vesicae urinariae epispadiasis hernia inguinalis omphalocele lumbosacralis myelocele
Urologiai obstructios A	Ur-Ob	Vizeletelvezető rendszer elzáródása	az elzáródás feletti szakasz tágulata
Athyreosis A (cong. hypothyreosis)	Hypothyr.	Pajzsmirigy működési zavara v. hiánya	thyroxin hiány tünetei
Amnionköteg lefűződés A	RC	Az amnion korai megrepedése és/vagy chorion „kötegek" kialakulása	végtagrészek leszorítása, aszimmetriás encephalocele
Poland A	Poland	Az érintett területen mesoderma fejl. zavar	egyoldali musc. pectoralis hiány, syndactylia a kézen
Sturge—Weber A	SWA	Korai érfejlődési zavar	haemangioma az arcon, a lágyagyhártyákon következményes kéregatrophia
Féloldaliság A	LA	?	a tüdő, a szív és érrendszer, a hasi szervek fejl. zavara
Klippel—Feil A	KFA	Nyaki csigolyák fejl. zavara	rövid nyak, lenőtt haj, korlátozott fejmozgás

2. Táblázat. **Az anomaladok száma és születéskori prevalenciája a magyar VRONY 1973—76 évi anyagában**
Összes meglevő anomalad

Megnevezés	1973		1974		1975		1976		Együtt	
	No	%	No	%	No	%	No	%	No	%
A	117	0,74	181	0,96	128	0,66	121	0,65	547	0,75
E	37	0,24	44	0,23	31	0,16	31	0,16	143	0,20
SB	146	0,93	192	1,02	157	0,81	140	0,75	635	0,87
ASB Együtt	300	1,91	417	2,21	316	1,63	292	1,56	1325	1,82
Ho-pro	5	0,03	5	0,03	2	0,01	2	0,01	14	0,02
CL(P)	149	0,95	171	0,91	169	0,86	171	0,91	660	0,91
CP	45	0,29	60	0,32	58	0,30	63	0,34	226	0,31
Robin	8	0,05	14	0,07	16	0,08	9	0,05	47	0,06
He-Dia	41	0,26	53	0,28	37	0,18	33	0,18	164	0,23
Potter	8	0,05	11	0,06	4	0,02	13	0,07	36	0,05
CRA	15	0,10	9	0,05	10	0,05	20	0,11	54	0,07
Triad	1	0,01	5	0,03	4	0,02	5	0,03	15	0,02
Exst	8	0,05	8	0,04	12	0,06	9	0,05	37	0,05
Ur—Ob	19	0,12	28	0,51	17	0,09	17	0,09	81	0,11
Hypothyr	24		34	0,18	16	0,08	14	0,08	88	0,12
RC	—	—	—	—	22	0,11	—	—	(22	0,11)
Poland	—	—	2	0,01	1	0,01	1	0,01	4	0,01
SWA	1	0,01	1	0,01	3	0,02	—	—	5	0,01
LA	2		1		1		—		4	0,01
KFA	4	0,03	3	0,02	1	0,02	1	0,01	9	0,01

3. Táblázat. **Az anomaladok súlyossága (letalitása), nemi aránya, ikergyakorisága és születési súlya**

	Összes		Halva		Élve		Csecsemőhalott		Fiú		Lány		Ikergyak:		Születési súly		
	No	%	No	%	No	%	No	%	No	%	No	%	No	%	V.É.	S.D.	S.E.
Anencephalia	547	13,2	383	70,0	164	30,0	164	299,82	169	30,9	378	69,1	10	1,8	1700	790	940
Encephalocele	143	3,5	22	15,4	121	84,6	61	426,57	53	37,1	90	62,9	1	0,7	2760	850	820
Spina bifida	635	15,3	51	8,0	584	92,0	288	453,54	299	47,1	336	52,9	16	2,5	2910	700	670
Együtt	1325	32,0	456	34,4	869	65,6	503	379,62	521	39,3	804	60,7	27	2,0			
Holoprosencephalia (cyclops)	14	0,3	5	35,7	9	64,3	9	642,86	7	50,0	7	50,0	1	7,1	2200	280	230
Ajak és szájpadhasadék	653	15,8	12	1,8	641	98,2	36	55,13	411	62,9	242	37,1	8	1,2	3000	650	580
Szájpadhasadék	226	5,5	1	0,4	225	99,6	11	48,67	110	48,7	116	51,3	1	0,4	3050	640	570
Robin	47	1,1	—	—	47	100,0	17	361,70	24	51,1	23	48,9	—	—	2780	480	470
Hernia diaphragmatica	164	4,0	4	2,4	160	97,6	116	707,32	96	58,5	68	41,5	8	4,9	2850	770	710
Potter oligohydramnion	36	0,9	4	11,1	32	88,9	32	888,89	24	66,7	12	33,3	1	2,8	2090	530	700
Caudalis regressio	53	1,3	9	17,0	44	83,0	44	830,19	35	66,0	18	34,0	6	11,3	1860	698	530
Triad (hasi izomzat gyengesége	15	0,4	—	—	15	100,0	12	800,00	12	80,0	3	20,0	1	6,7	2190	250	210
Exst. ves. urinariae	12	0,3	—	—	12	100,0	4	333,33	9	75,0	3	25,0	—	—	3260	480	490
Exst. cloacae	25	0,6	3	12,0	22	88,0	16	640,00	14	56,0	11	44,9	—	—	2170	660	570
Együtt	37	0,9	3	8,1	34	91,9	20	540,54	23	62,1	14	37,9	—	—	—	—	—
Urologiai obstructio	81	2,0	4	4,9	77	95,1	39	481,48	59	72,8	22	27,2	—	—	2670	840	750
Athyreosis (cong. hypothyreosis	88	2,1	23	26,1	65	73,9	45	511,36	59	67,1	29	32,9	4	4,6	2610	820	810
Amnion köteg lefűződés	22	0,5	—	—	22	100,0	1	45,45	12	54,6	10	45,4	—	—	—	—	—
Poland	4	0,1	—	—	4	100,0	—	—	3	75,0	1	25,0	—	—	—	—	—
Sturge—Weber	5	0,1	—	—	5	100,0	—	—	3	60,0	2	40,0	—	—	—	—	—
Féloldaliság	4	0,1	—	—	4	100,0	2	500,00	3	75,0	1	25,0	—	—	—	—	—
Klippel-Feil	9	0,2	—	—	9	100,0	1	111,11	3	33,3	6	66,7	—	—	2420	490	320
Összes anomalad	4145	100,0	980	23,64	3165	76,36	1421	342,82	1949	47,05	2196	52,95	84		—	—	—

CL(P) is gyakori CM, csupán a bejelentések 90—95%-os teljessége miatt nem éri el az 1‰-es szintet. A közepes gyakoriságúak közé (1 és 0,1‰ közötti tartomány) tartozik a CP, a He-Dia, az Ur-Ob, a Hypothyr és az RC. Megközelíti ezt a nagyságrendet a Robin, az Exst., a Potter és a CRA anomalad. A többiek előfordulása ritkának mondható.

Természetesen a nyilvántartott gyakoriság három tényezőtől függ: (i) az objektív gyakoriságtól, (ii) a helyes diagnosistól és (iii) a bejelentések teljességétől. Az ASB, Ho-pro, CL(P), CP és Exst. esetében a nyilvántartott gyakoriság megközelíti az objektív előfordulást, mivel kórismézésük egyértelmű és bejelentésük közel teljesnek mondható. A letális kimenetel, ill. a bejelentett tünetek alapján megoldható diagnosis miatt a Potter és a CRA, valamint — talán — a Robin anomalad gyakorisága is megközelíti a valós előfordulást. A többi anomalad esetében — ahol boncolásra nem mindig kerül sor, ill. az egyes CM-k alapján a táv-diagnosis nem oldható meg — a nyilvántartott gyakoriság bizonyosan elmarad a valós előfordulástól. Az egyes évek eltérése (az ún. secularis trend) az elmondottak miatt csak fenntartással értékelhető. Az éves gyakoriságok feltűnő különbséget nem mutattak. Kivételnek az ASB és a Hypothyr 1974. évi kiugrása számít (7).

2. *Az anomaladok súlyossága* letalitásuk alapján adható meg *(3. táblázat)*. A VRONY viszonylag megbízhatóan tükrözi a halvaszületési és csecsemőhalálozási arányt, ezért értékeink — a nem letális esetek bejelentésének hiányossága miatt — inkább túlzók lehetnek. A halvaszületési arány a szokásos 0,8% helyett 10% felett van a Ho-pro, az ASB, Hypothyr., CRA, Exst. és Potter anomaladokban. A csecsemőhalandóság a Triad, CRA, He-Dia, Ho-Pro, Potter anomaladok csoportjában a legnagyobb. A letalitás (halvaszületés és csecsemőhalandóság) az A-ban (ASB-n belül), Ho-pro-ban, Potterben és CRA-ban 100%-os. Igen jelentős E-ben (ASB-n belül), He-Dia-ban, Triádban, Exst.-ban, Ur-Ob-ban és Hypothyr.-ben. A CL(P), CP, Poland és KFA az életet túlságosan nem veszélyezteti.

3. *Az anomaladok nemi aránya (3. táblázat).* Jellemzőnek mondható, hogy az anomaladok többségében a nemi arány eltér a szokásos újszülöttkori fiú-leány (51—49) megoszlástól. Az ASB-ben leány túlsúly észlelhető. A CP szokásos leánytöbblete itt most nem észlelhető. A Ho-pro, CP és Ro-

bin nemi aránya nem tér el a szokásos újszülöttkori nemi aránytól. Az összes többiben feltűnő a fiútöbblet. Az anomaladok döntő része tehát a fiú nemet érinti.

4. *Az anomaladok ikergyakorisága (3. táblázat).* Magyarországon a szülések 1%-ában, így a születések 2%-ában kell többes szüléssel, ill. születéssel számolni. Ennél magasabb gyakoriságot találtunk — az értékek sorrendjében — a CRA, Triad, Ho-pro, He-Dia, Hypothyr. anomaladokban.

5. *Az anomaladok születési súly megoszlása (3. táblázat).* Az Exst. ves. urinariae kivételével minden anomaladdal sújtott újszülött születési súly átlaga szignifikánsan elmarad a megfelelő évek magyar újszülött-populációjának átlagos születési súlyától. A legalacsonyabb átlagos születési súlyok az A (ASB-n belül), CRA, Potter, Exst. cloacae, Triad és Ho-pro anomaladokban fordultak elő. (Meglepő az Exst. két típusának több mint 1000 g-os eltérése.) 2500 g felett csak a Hypothyr., Ur-Ob, E (ASB-n belül), He-Dia, Robin, SB (ASB-n belül), CL(P), CP anomaladok találhatók. A születési súly eloszlás nyilvánvalóan az idő előtti szüléssel (ezt pontosan vizsgálni nem tudjuk, mivel az erre vonatkozó információk megbízhatatlansága miatt a gestatiós időt nem tartjuk nyilván) vagy intrauterin fejlődés retardatióval magyarázható. A szignifikánsan alacsonyabb születési súlyok szoros összefüggést mutatnak a letalitással.

Az anomaladok e descriptiv jellegű értékelését természetesen a kóreredeti elemzésnek kell követnie. Az ASB és CL(P) aetiológiája feltehetően a multifaktoriális küszöb modellel írható le. A RC legtöbbször teratogen (maternalis) hatás következménye. A Hypothyr. bizonyos része autosomális recessiv öröklődésű ártalom. A többi anomalad kóreredeti kutatása is sürgető feladat. Ez megelőzésük (genetikai tanácsadás, prenatalis diagnosis) elengedhetetlen feltétele.

Ezúton is köszönjük *Pazonyi Ilona dr.* és *Fónagy Miklósné* segítségét.

Összefoglalás. A szerzők felhívják a figyelmet a congenitalis malformatiók (CM) esetében a klaszszikus lokalizáció és az etiológia szerinti osztályozás szintézisének jelentőségére. A címben megjelölt fogalom az izolált CM-k egy csoportja, amelyekben a károk egy támadáspontra hat és e primaer elváltozás későbbi másodlagos, esetleg harmadlagos következményei több szervben, ill. szervrendszerben jelentkeznek látszólag multiplex CM-t idézve elő. Vizsgálati anyaguk a Veleszületett Rendellenességek Országos Nyilvántartásának 1973—76 között bejelentett eseteinek anomalad szempontú értékelése során született. Az anomaladok gyakorisága és súlyossága nagy eltéréseket mutat. A nemi arány eltér a szokásos újszülöttkori fiú-leány megoszlástól. Az exstrophia vesicae urinariae kivételével minden anomaladdal sújtott újszülött születési súly átlaga szignifikánsan elmarad az átlagos születési súlytól. Munkájuk az első olyan közlemény, amely tartalmazza az anomaladok fontosabb epidemiológiai és klinikai jellemzőit.

IRODALOM: 1. *Czeizel E.:* Acta Paediat. Acad. Sci. Hung. 1976, *17*, 123. — 2. *Czeizel E., Bálint J.:* Orvosképzés. 1977, *52*, 289. — 3. *Czeizel A.:* Multiple malformations. 5th International Conference on Birth Defects, 1977, Montreal. — 4. *Czeizel E.:* Orvosképzés. 1977, *52*, 50. — 5. *Czeizel E.:* Orv. Hetil. 1978, *119*, 2485. — 6. *Czeizel E., Pázsi A.:* Teratology. (megjelenés alatt). — 7. *Czeizel E.:* Acta Paediat. Acad. Sci. Hung. 1979, *91*, 225. — 8. *Fraser, F. C.: cit. Smith, D. W.:* J. Pediat. 1975, *87*, 162. — 9. *Smith, D. W.:* J. Pediat. 1975, *87*, 162. — 10. *Smith, D. W.:* Recognizable Patterns of Human Malformations, II. kiadás, 1976. W. B. Saunders Co., Philadelphia, London, Toronto. — 11. *Smith, D. W.:* Delineation of patterns of malformation, especially anomalads. 5th International Conference on Birth Defects, 1977, Montreal.

MEGRENDELHETI

külföldre bárhová, forintbefizetés mellett

az ORVOSI HETILAP-ot

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

SANEGYT®

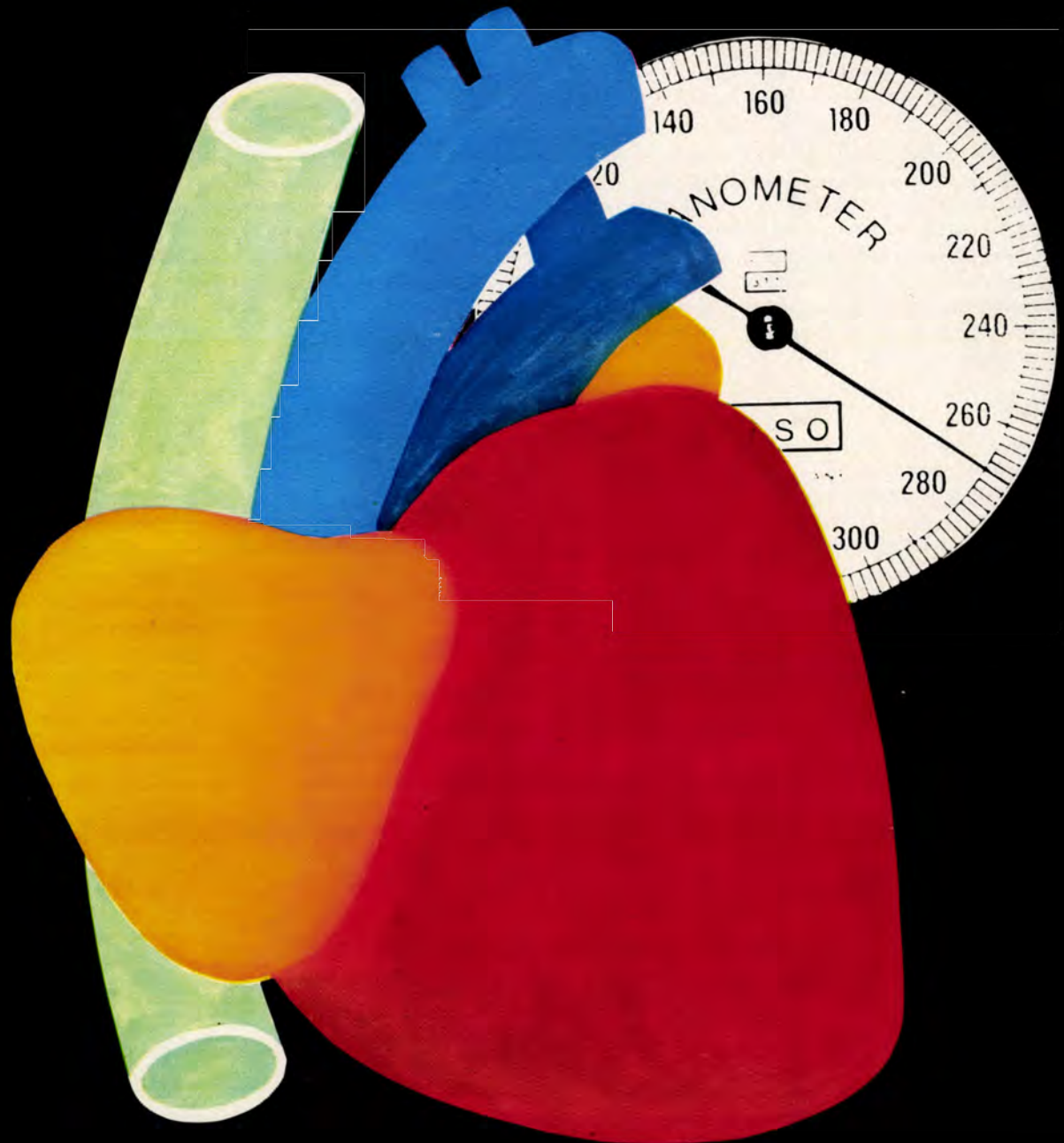
tabletta 10 és 25 mg
injekció

(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 tabletta 10 mg, illetve 25 mg guanazodinumot tartalmaz (guanazodinum sulfuricum alakjában); 1 ampulla 1 ml vizes oldatban 10 mg guanazodinumot tartalmaz (guanazodinum 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 Sanegyt-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 Sanegyt-kezelés előtt abba kell hagyni. A guanathidin-antagonizmust mutató triciklikus antidepresszánsok és major tranquillansok a Sanegyt-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 folytatható. Az adagolás beállítása (különösen az injekció alkalmazása) lehetőleg intézetben, a további kezelés orvosi ellenőrzés mellett történjék.

MELLÉKHATÁSOK:

A guanethidin-készítmények alkalmazásakor tapasztalható orthostatikus vérnyomáscsökkenés, amely collapsushoz is vezethet, Sanegyt 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 hypotoniánál 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. gyógyszeríz érzése, továbbá bradycardia (ez utóbbi oralis alkalmazás esetén is) előfordulhat. Elsősorban nagyobb dózisok adásakor hasmenés, ritkábban potenciacsökkenés jelentkezhet, melyek a kezelés félbeszakítása után megszűnnek. Előfordulhat még gyengeség, szájszárazság, valamint az esetleges egyéni gyógyszertúlérzékenységből 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 órán 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 Sanegyt-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

EgyT GYÓGYSZERVEGYÉSZETI GYÁR, BUDAPEST

Pécsi Orvostudományi Egyetem,
I. Belgyógyászati Klinika
(igazgató: Jávor Tibor dr.)

Subcutan heparin kezelés subacut és chronicus belgyógyászati disseminalt intravascularis coagulatio (DIC) eseteiben

Losonczy Hajna dr. és Nagy Ibolya dr.

Az 1960-as évek elejétől vált ismertté (13, 27), hogy a heparint kis dózisban és subcutan (a továbbiakban sc.) igen eredményesen lehet alkalmazni postoperativ thrombosis megelőzésére (21). Az ilyen célból ajánlott dosis 2—3 × 5000 E/nap, de ennél nagyobb, therapiás célú, 20—30 000 E/napi adag is bevihető sc. adagolással. Megkönnyíti a kezelést, ha koncentrált készítmény áll rendelkezésre (melyből 0,1 ml tartalmaz 4—5000 E-et), de a forgalomban levő, hagyományos kiszerelésű heparint is lehet adni. A sc. kezelésnek több előnye van az intravénás bevitellel szemben. Míg a 6 óránként, bolusban, intravénásan beadott heparinból beadás után 2 órával csak kb. 20% mutatható ki a vérben, 4 óra múlva pedig gyakorlatilag már semmi, a sc. adott heparin fél óra múlva kezd hatni, 2—6 óra között viszonylag állandó vérszintet biztosít és még 9 óra után is kis mennyiségben kimutatható (17). Így a 8 órás intervallum látszik a legmegfelelőbbnek sc. kezelésnél. A beteg számára kisebb megterhelést jelent ez a kezelési mód, az injectio beadásához nem kell orvos, a betegek (mint a cukorbetegek az insulint) maguknak is adagolhatják stb. Vitathatatlan előnyei ellenére a sc. heparin kezelés a belgyógyászatban még nem terjedt el szélesebb körben, bár gyakran találkozunk olyan kórképekkel (elsősorban a disseminalt intravascularis coagulatio különböző formái), amelyekben az elhúzódó heparin kezelés szükségessé válik.

A DIC syndroma és a heparin therapia körül évek óta élénk vita folyik az irodalomban. Elsősorban az acut DIC esetekben vitatják szükségességét (1, 14, 23, 29). A belgyógyászatban is találkozunk acut lefolyású DIC-el, de gyakoribbak a subacut és chronikus formák.

1. Táblázat. **Chronicus és subacut DIC-re hajlamosító belgyógyászati betegségek**

Malignomák
Kollagen betegségek
Szerv-transplantatio
Szívbillentyűprothesis
A—V shunt
Szívinfarktus
Myelomonocytás leukaemia
Arteriosclerosis
Hypertoniás mikroangiopathia
Pancreatitis
Chronicus májbetegségek
Subacut glomerulonephritis
Sepsis, infekciók
Hemolysis
Haemangiomák
Moschkowitz-kór
Shock
Amyloidosis
Diabetes mellitus

Irodalmi adatok alapján (2, 5, 6, 8, 9, 11, 20, 24) foglaltuk össze azokat a belgyógyászati kórképeket, amelyekhez chronicus DIC társulhat *(1. táblázat)*. Közös jellemzőjük, hogy a procoagulansok aktiválódására mindegyik betegségben lehetőség van, de a coumarin kezelés az esetek egy részében már eleve szóba sem jön, vagy a tapasztalat szerint elégtelen.

A chronikus DIC kezelésével kapcsolatban sem egységes az álláspont. A szerzők egy része (9, 10, 23) csak az alapbetegség kezelését tartja szükségesnek, szerintük a társuló DIC javulása is csak ettől várható. A szerzők többsége azonban azt vallja (12, 7), hogy még infaust alapbetegség mellett is szükséges a haemostasis correctiója és erre gyakorlatilag egyetlen lehetőség jelenleg a heparin therapia.

Klinikánkon az utóbbi 3 évben végezzük chronikus DIC miatt betegeink sc. heparin kezelését

2. Táblázat. **Subacut vagy chronicus DIC miatt sc. heparin kezelésben részesült betegek**

Diagnózis	Esetszám
Carcinoma	13
Recidiv pulm. embolia	8
Arteriosclerosis recidiv thrombosisokkal	2
Pancreatitis	12
Chronicus activ hepatitis	8
Coumarin-allergia	4
Schönlein—Henoch purpura	7
Vitium	3
Recidiv mély vénás thrombosis	6
Subacut glomerulonephritis	3
SLE	2
Buerger-kór	1
Szívinfarktus	15
Diabetes mellitus recidiv thrombosissal	2
Klippel—Trenaunay-kór	1
Moschkowitz-kór	1
Malignus lymphoma	1
Myelomonocytas leukaemia	1
Gombamérgezés	2
	93

(15) *(2. táblázat).* A tumoros megbetegedésben, recidiv thrombosisban, pulmonalis emboliában, collagenosisban, vitiumban és diabetesben szenvedő betegek megelőzően coumarin kezelésben részesültek, de a therapiás szinten tartott prothrombin aktivitás ellenére vérzéses manifestatiók és thrombotikus recidivák egy időben léptek fel. A betegségek más csoportjában a coumarin kezelés már eleve nem jött szóba, mint pl. a pancreatitisben, chr. activ hepatitisben, gombamérgezésben és a malignus haematológiai betegségekben. A szív-infarctusos betegek profilactikus célból kapták a heparint. A heparin dózisa szerint a betegek két csoportra oszthatók *(3. táblázat).* Nagyobb dózisban kapták a heparint a klinikai és laboratóriumi jelek alapján „túlkompenzált" DIC syndromával észlelt betegek, később ezek egy részénél áttérhettünk a kis dózisú kezelésre, míg eleve kis dózisú kezelésben részesültek azok, ahol „kompenzált" vagy „decompenzált" DIC-et találtunk.

A kezelés időtartama változó volt *(4. táblázat).* Szeretnénk kiemelni hosszasan kezelt eseteinket, 10 betegünk 1—6 hónapig, 4 betegünk fél—3 évig kapta a kezelést. Diagnosis szerint ezen hosszasan kezelt betegeink arteriosclerosisban, diabetes mellitusban, coumarin allergiában, subacut glomerulonephritisben és vitiumban szenvedtek. A hosszú kezelési időtartam alatt káros mellékhatást nem észleltünk, vérzéses szövődmény nem fordult elő.

Felmerül a kérdés, hogy milyen meggondolások alapján, milyen kritériumok szerint adtunk a betegeknek kisebb v. nagyobb heparin adagokat és helyes volt-e a döntésünk. A kezeléssel kapcsolatos problémáinkat néhány eset ismertetésével szeretnénk illusztrálni. Megjegyezni kívánjuk,

3. Táblázat. **Subcutan heparin dózisok**

10—15 000 E	20—30000 E
Rec. pulm. emb. subacut szakban	acut szakban
Rec. mélyvénás thromb. subacut szakban	acut szakban
Coumarin-allergia subacut szakban	acut szakban
Szívinfarktus	Moschkowitz-kór
Chronicus aktív hepatitis	Subacut glomerulonephritis
Diabetes mellitus	Gombamérgezés
Vitium	Carcinoma
Pancreatitis ac.	Klippel—Trenaunay-kór
Schönlein—Henoch purpura	
SLE	
Buerger-kór	
Myelomonocytás leukaemia	
Arteriosclerosis	

4. Táblázat.

Az SC. heparin kezelés időtartama	Esetszám
1 hét	17
2 hét	24
14—30 nap	38
1—6 hónap	10
½—3 év	4

5. Táblázat. **T. J. 43 é. Dg.: Cc. corp. uteri in st. IV.**

	3×10000 előtt	Esc. Heparin után
Prothrombin aktivitás	20%	65%
Tct szám	240000	200000
Thrombin idő	29"	36"
Fibrinogen szint	800mg%	300 mg%
Ethanol teszt	***	op.
TEG	r:14'	r:49'
	k:5'	k:5'
	mE:233	mE:117

6. Táblázat. **M. M. 72 é. Dg.: Arteriosclerosis. Rec. pulm. emb.**

	2×5000 E előtt	sc. Heparin után
Prothrombin aktivitás	77%	100%
Tct szám	200000	150000
Thrombin idő	28"	25"
Fibrinogen szint	385 mg%	330 mg%
Ethanol teszt	**	**
TEG	r:3'	r:12,5'
	k:2,5'	k:5'
	mE:150	mE:92

7. Táblázat. **Cs. I. 62 é. Dg.: Malignus lymphoma**

	2×5000 E előtt	sc. Heparin után
Prothrombin aktivitás	87%	88%
Tct szám	10000	60000
Thrombin idő	22"	20"
Fibrinogen szint	145 mg%	180 mg%
Ethanol teszt	****	****
Euglobulin lysis	<4h	<4h
TEG	r:7'	r:7'
	k:25'	k:4'
	mE:—	mE:75

8. Táblázat

GENERALIZÁLT — CHRONICUS DIC — TÚLKOMPENZÁLT / KOMPENZÁLT / ALULKOMPENZÁLT

LOKÁLIS

hogy betegeink mindegyike alapbetegsége miatt a klinikánkon szokásos therapiás beavatkozásban részesült, itt azonban részletesebben csak a haemostasis korrekcióját ismertetjük.

T. J.-né, 43 éves beteget *(5. táblázat)* IV. st.-ban levő uterus corpus carcinoma miatt kezelték. Klinikánkra therapiás szinten tartott prothrombin aktivitás mellett bekövetkezett ismétlődő mélyvénás thrombosis, tüdő-embolia és uterus-vérzés miatt került felvételre. A véralvadási vizsgálatok alapján (magas fibrinogen szint, pozitív ethanolgel test, thrombotikus TEG, megnyúlt thrombin idő) túlcompensalt DIC syndromának tartottuk esetét és 30 000 E/nap sc. heparin kezelést kezdtünk, a Syncumart elhagytuk. Klinikailag a beteg javult, uterus-vérzése csökkent, thrombo-

emboliás recidiva nem fordult elő, emittáltuk a fenti heparin dózis javaslatával. A control véralvadási vizsgálatkor csak az ethanolgel test maradt kóros.

M. M.-né, 72 éves beteg *(6. táblázat)*, akinek alapbetegsége nagyfokú arteriosclerosis volt, egy éven belül harmadszor került felvételre coumarin kezelés alatt fellépett tüdő-embolia, infarctus-pneumonia miatt, melyet bőrvérzések és orrvérzés kísért. A véralvadási status compensalt DIC-nek felelt meg. A heparin kezelést ebben az esetben elsősorban a klinikai kép indokolta. Ő volt az egyik betegünk, aki 3 évig kapott 2 × 5000 E/nap sc. heparint. Ez idő alatt recidiva nem jelentkezett, a beteg Adam—Stockes-syndromában exitalt.

Cs. I., 62 éves (7. táblázat) malignus lymphomás férfibetegnél a cellularis immunitás vizsgálatára tuberculin próba történt. Ez után Schwartzman—Sanarelli-reakció alakult ki, shock, bőr- és orrvérzés, melaena tüneteivel. Az intracutan injectio helyén a bőr nekrotizált. A véralvadási vizsgálat súlyos thrombocyta eredetű alvadászavar mellett decompenzált DIC-re utalt. A szokásos shocktalanító kezelés, steroid, transfusiók adása után állapota javult, de vérzéses manifestatioi nem szűntek. A kérdés az volt, hogy a thrombocytopenia a DIC részjelensége-e vagy magával az alapbetegséggel kapcsolatos. Miután minden egyéb therapiás lehetőséget kimerítettünk és a beteg tovább vérzett, heparin kezelésre szántuk rá magunkat. 2 × 5000 E/nap sc. heparin adása után állapota rohamosan javult, bőr- és nyálkahártyavérzései megszűntek, emittáltuk. Fél év múlva halt meg septicus shockban.

Megbeszélés

A belgyógyászati DIC diagnózisa, kezelése, a kezelés ellenőrzése és hatásának megítélése számos problémát vet fel.

1. Diagnosis. A subacut és chronicus DIC klinikai tünetei igen változatosak lehetnek, felismerése nem mindig könnyű. Megnyilvánulhat különböző haemorrhagiás jelenségekben, továbbá thromboemboliás eseményekben. A haemostasis ilyen kettős zavara gyakran egy időben fordul elő, de van csak vérzékenységgel vagy csak thrombosissal járó chronicus DIC is. Mindkét fajta elváltozás lehet localis (pl. „locus minoris resistentiae"-ből történő vérzés, ill. óriás haemangiomában létrejött rögösödés) és diffúz (bőr- és nyálkahártyavérzések, ill. chronicus mikroembolizáció) (28) *(8. táblázat)*. A kísérő laboratóriumi véralvadási eltérések is igen változatosak. Az eredmény attól függ, hogy a megindult kóros alvadási folyamat mely fázisában van, ill. mikor történik a vizsgálat, a kezdeti thromboticus szakban, a késői consumptiós fázisban, vagy a reaktív fibrinolysis fokozódással járó stádiumban. Tovább nehezíti az értékelést, hogy a szervezet az alvadászavart kompenzálni igyekszik, a májban fokozódik a fibrinogen és más alvadási faktorok termelése, a megakaryocytákból a thrombocyta release, természetesen az érintett szervek állapotától függően. Ez a laboratóriumi eltérésekben igen változatos képet eredményez. Az értékelést megkönnyíti az a nomenclatura, amelyet az irodalomban 1969-től használnak. E szerint a chronicus DIC három fajtáját különítik el, megkülönböztetnek ún. „compensalt", „decompensalt" és „túlcompensalt" formákat (3, 22, 23).

„Compensalt" DIC-ről beszélünk akkor, mikor a chronicus DIC klinikai képe mellett az alvadási faktorok és a thrombocyták elhasználódása, illetve pótlása egyforma mértékű, egyensúlyban van, ennek eredményeként a haemostasisban lényeges kóros eltérést nem találunk. Ha az alvadási faktorok (elsősorban a fibrinogen szintet tartják ebből a szempontból meghatározónak) fokozott mértékben használódnak el és ezért alacsony a fibrinogen, a thrombocyta-szám, esetleg egyéb faktor szint is (II., V., VIII.), „decompensalt" DIC-ről van szó. Ha viszont a fibrinogen szint magas, de emellett esetleg alacsonyabb a thrombocyta-szám vagy a prothrombin aktivitás, akkor a DIC „túlcompensalt".

A chronikus DIC diagnosisában informatív laboratóriumi vizsgálatnak tartjuk a következőket: tct.-szám, prothrombin aktivitás, fibrinogen szint, thrombin idő, a fibrin degradatiós termékek kimutatására szolgáló valamely gyors teszt és a TEG.

2. Kezelés. A klinikai kép és a laboratóriumi leletek sokféleségéből látszik, hogy önmagában sem a klinikum, sem az alvadás-status alapján nem lehet a szükséges és a hatásos heparin dosist megállapítani. A kettőt mindig együttesen kell értékelni és a heparin dosist individualisan megállapítani, ill. ha szükséges, a kezelés alatt módosítani. A szükséges adag általában 10—30 000 E/nap között mozog. Ha klinikailag a thrombotikus jelek dominálnak és laboratóriumilag túlcompensalt DIC-et találunk, akkor a nagyobb dosissal kezdjük a kezelést. Ha a vérzékenység uralja a képet, akkor általában a kis dosist adjuk és csak ennek eredménytelensége esetén térünk át a nagyobb adagokra.

3. Ellenőrzés. Abban az esetben, ha therapiás célú (30—40 000 E/nap) nagy dosist adunk, akkor a thrombin idő megnyúlásán mérhetjük le a heparin hatásosságát. A kis dosisú heparin kezelés (2 × 5000 E/nap) laboratóriumi ellenőrzést nem igényel. (Az e célra szolgáló meghatározások, mint pl. az aktív X. faktor kimutatása, költségessége és bonyolultsága miatt rutin célokra még nem ajánlható.) Az előbbiekben felsorolt véralvadási vizsgálatokat mégis azért végezzük naponta, vagy másnaponta, amíg a beállítás tart, mert ezen tudjuk nyomon követni, hogy az általunk adott heparin adag a véralvadás túl- vagy decompenzálódásából eredő zavarát rendezni vagy legalábbis kedvező irányban változtatni tudta-e.

A heparin dosis megállapításában eldöntetlen kérdés az AT. III mennyiségének vagy funkcionális kapacitásának jelentősége. A heparin ugyanis csak ezen globulin és az aktivált alvadási faktorok (thrombin, VII , IX , X , XI , XII) egymáshoz való kötődésének gyorsításával tud hatni mint anticoagulans, önmagában hatástalan (4, 25). Ezért a rendelkezésre álló AT. III mennyisége és minősége kulcskérdés a heparin kezelésben. Nincs azonban még kialakult gyakorlat arra nézve, hogy milyen fokú AT.III csökkenés legyen limitáló értékű a heparin dosis megállapításában. Az mindenesetre ismert, hogy congenitalis AT. III hiányban a heparin kezelés nem javasolt, mert a beteg thrombózis-készségét fokozza (16, 18, 19, 26).

4. A therapia hatásosságának lemérése. A DIC bármely formájának kezelésekor érvényes az az elv, hogy a kezelés hatásosságának lemérésében elsődlegesnek a klinikai tünetek javulását kell tekinteni és a laboratóriumi értékeket ilyen szemszög-

ből kell értékelni. Nagy hiba lenne csak a laboratóriumi eltéréseket kezelni a klinikai kép figyelembevétele nélkül.

Ahol a chr. DIC gyógyítható alapbetegséghez társul, ott az alapbetegséggel párhuzamosan a DIC is gyógyul. A heparin ezt a folyamatot meggyorsítja, így mi ilyen esetekben is indokoltnak tartjuk adását. Nehezebb a kérdés megítélése infaust alapbetegséghez társuló DIC-ben. Ezekben az esetekben ugyanis a beteg akkor is meghal, ha alvadászavarát sikerül rendezni. Meggyőződésünk azonban, hogy a tumoros betegségek egy részében észlelt súlyos thrombosis-készség, ill. manifest thrombosis, más részről a vérzékenység, az alapbetegség progressziójánál hamarabb okoz lethalis szövődményt.

A tartós, kis dosisú sc. heparin kezelést vitalisan indikáltnak tartjuk abban a beteganyagban, ahol az alapbetegség a legjobb esetben is stagnál, de általában inkább progrediál. Ide tartoznak a diabetes mellitus, a collagenózis, az arteriosclerotikus v. hypertoniás microangiopathia egyes thrombosissal szövődött esetei, ahol a coumarin kezelés hatástalan volt, vagy már eleve contraindikált. Az alapbetegség lassú lefolyású és a betegek egy része nem ebben, hanem chronikus DIC-ben hal meg.

A sc. heparin kezelés az általunk észlelt, változatos alapbetegségekhez társuló chr. DIC-ben eredményesnek bizonyult. Tudjuk azt, hogy egy therapia objektív értékelése csak kettős vak prospektív, multiklinikai vizsgálatokkal lehetséges. Úgy véljük azonban, hogy ennek megtörténtéig is az elhúzódó sc. heparin kezelés értékes therapiás eszköz lehet a subacut és chronikus belgyógyászati DIC eseteiben. Érdemes az eddigieknél szélesebb körben alkalmazni.

Összefoglalás. A szerzők 93 sc. heparin kezelésben részesült chronikus belgyógyászati DIC-ben szenvedő betegükről számolnak be. Alapbetegségként leggyakrabban carcinoma, arteriosclerosis, diabetes mellitus, collagenosis, allergiás betegségek és malignus haematológiai kórképek fordultak elő. A klinikai tünetek közül a vérzékenység és a thrombotikus események az esetek többségében egy időben jelentkeztek. A chronicus DIC laboratóriumi jellemzői alapján compensált, decompensalt és túlcompensalt formákra osztható. Megbeszélik ezen kórkép diagnózisának, kezelésének és a therapiás hatás ellenőrzésének problémáit.

IRODALOM: 1. *Al-Mondhiry, H.:* Thrombos. Diathes. Haemorrh. (Stuttg.) 1975, *34*, 181. — 2. *Bowie, E. J. W. és mtsai:* Thrombos. Diathes. Haemorrh. (Stuttg.) 1969, *36*, 305. — 3. *Bowie, E. J. W. és mtsai:* Thrombos. Diathes. Haemorrh. (Stuttg.) 1973, *56*, 137. — 4. *Damus, P. S. és mtsai:* Nature. 1973, *246*, 355. — 5. *Didisheim, P. és mtsai:* Thrombos. Diathes. Haemorrh. (Stuttg.) 1969. Suppl. *36*, 215. — 6. *Didisheim, P. és mtsai:* Thrombos. Diathes. Haemorrh. (Stuttg.) 1971, Suppl. tology Seminar, Salway, 1974. 44. — 8. *Hagedorn, A. 46*, 119. — 7. *Finn, F.:* Proc. of the Advenced Haema- *B. és mtsai:* Thrombos. Diathes. Haemorrh. (Stuttg.) 1969, Suppl. *36*, 233. — 9. *Hardaway, R. M. III.:* Thrombos. Diathes. Haemorrh. (Stuttg.) 1971, Suppl. *46*, 209. — 10. *Heene, D. L., Lasch, H. G.:* Thrombos. Diathes. Haemorrh. (Stuttg.) 1971, Suppl. *46*, 139. — 11. *Kazmier, F. J. és mtsai:* Thrombos. Diathes. Haemorrh. (Stuttg.) 1969, Suppl. *36*, 295. — 12. *Kazmier, F. J. és mtsai:* Mayo Clin. Proc. 1974, *49*, 665. — 13. *Kakkar, V. V. és mtsai:* Lancet. 1971, *2*, 101. — 14. *Lasch, H. G., Heene, D. H.:* Thrombos. Diathes. Haemorrh. (Stuttg.) 1975, *33*, 105. — 15. *Losonczy H., Nagy I.:* Magyar Belgyógy. Társ. Dunántúli Sectiója, Siófok, 1975. — 16. *Marciniak, E.:* Thrombos. Diathes. Haemorrh. (Stuttg.) 1975, *34*, 784. — 17. *Mobelli, G. J. és mtsai:* Schweiz. Med. Wschr. 1977, *107*, 810. — 18. *Nagy I. és mtsai:* Folia Haemat. 1975, *102*, 223. — 19. *Nagy I. és mtsai:* Folia Haemat. 1977, *104*, 751. — 20. *O'Brien, J. R. és mtsai:* Thrombos. Diathes. Haemorrh. (Stuttg.) 1975, *34*, 483. — 21. Szerk. közl.: Orv. Hetil. 1976, *117*, 92. — 22. *Owen, C. A. Jr. és mtsai:* Thrombos. Diathes. Haemorrh. (Stuttg.) 1969, Suppl. *36*, 197. — 23. *Owen, C. A. Jr., Bowie, E. J. W.:* Mayo Clin. Proc. 1974, *49*, 673. — 24. *Pálos Á. L., Sas G.:* Thromboemboliák és haemorrhagiás diathesisek. 1973. 285. — 25. *Pálos Á. L.:* Abstract 366 of Fourth Meeting of Int. Soc. of Haematol. Istanbul, 1977. — 26. *Sas G. és mtsai:* Thrombos. Diathes. Haemorrh. (Stuttg.) 1974, *32*, 105. — 27. *Sharnoff, J. G. és mtsai:* Surgery, Gynecology and Obstetrics. 1962, *115*, 75. — 28. *Straub, P. W.:* Thrombos. Diathes. Haemorrh. (Stuttg.) 1973, Suppl. *56*, 1. — 29. *Straub, P. W.:* Thrombos. Diathes. Haemorrh. (Stuttg.) 1975, *33*, 107.

„Az én ideáljaim, amelyek szemem előtt lebegtek
és mindig vidám életkedvvel töltöttek el:
a jóság, szépség és igazság."

A. Einstein

Városi Kórház, Dombovár,
Csecsemő és Gyermekosztály
(főorvos: Gyódi Gyula dr.*)

A Larsen-syndroma kóreredetéről

Wilhelm Ottó dr.**

A Larsen-syndroma (a továbbiakban L.-s.) jellegzetes tünetei 1950 óta ismertek. A kétoldali, multiplex deformitások: a nagy ízületek ficamai, a lábfej tartási zavarai mellett a jellegzetesen lapos arc, a kéz ujjainak és a csigolyák alakjának eltérései az első leírás óta csaknem minden esetben észlelhetők (6). A későbbiekben a betegség tünettanát tovább bővítették, ezért a humeroscapuláris luxatio, a csuklóban észlelhető multiplex csontosodási központok (11) a calcaneus bipartitus és a veleszületett scoliosis is fontos tüneteiként tartható számon (7). A mesenchymalis szövetek zavarában és a csontosodás korai károsodásában megnyilvánuló congenitalis malformatio első hazai ismertetését *Barta és mtsai* (1), majd *Szabó* és *Perjés* adta (12, 14). A kóreredetet illetően a szerzők többsége az örökletesség mellett foglalt állást, ennek típusában azonban a vélemények eltértek (2, 3, 4, 5, 8, 10). Az egyre szaporodó irodalmi adatok és sporadikus esetünk elemzése alapján néhány fontosnak ítélt megfigyeléssel szeretnénk hozzájárulni az örökletesség módjának tisztázásához.

Esetismertetés

O. T. fiatalkorú (17 éves) anya második terhességéből, egy művi abortust követően, 36. gestatiós hétre, 2560 grammal született. A gestatiós idejéhez képest is alacsony (44 cm, 3 percentil alatti) tehát dysmaturus újszülöttön rögtön feltűnt, hogy mindkét lábfej equinovarus állású, a bal alsó végtag rövidebb, a comb- és farredők asymmetricusak, a farpofák lecsapottak, a combok csak mérsékelten távolíthatók, a csípők helyreállítása kivitelezhetetlen, a jobb alsó végtag kifelé rotált; a térdízületek csaknem teljesen merevek, patellákat nem tapintunk, csak 10—20 fokos hyperextensio vitelezhető ki *(1. ábra)*.

Egyhónapos korában váltak feltűnővé egyéb rendellenességei: a széles, lapos arc, a szem és a mamilla



1. ábra: O. T. háromhónapos korában: a jobb alsó végtag kifelé rotált, a jobb alszár előrehajlik (antecurvált) a bal alsó végtag kifelé rotált, a bal térd kontúrja nem látható, a bal lábfej lóláb tartású. Feltűnő még a benyomott orrgyök és a lapos orr

hypertelorismus. A beteg bal füle a hosszanti átmérőnél mérve fél centiméterrel kisebb volt, az anthelixek szembetűnően elődomborodtak. Az uvula bifida és a rövidült tenyér mellett orsószerű ujjakat láttunk. Az interphalangealis és metacarpophalangealis ízületekben a flexió kifejezetten fokozódott. A jellegzetes arc döntötte el a kórismét *(2. ábra)*. A kerek arcformán túl, a benyomott orrgyök, a domináló homlok, a csökevényes maxillák, a távol ülő szemek váltak feltűnővé. Megemlítendő még a rövid nyak, a kifejezett pectus carinatum, az első élethónapokban főként sírásakor hallható belégzési stridor, a normális idegrendszer. Reflexeltérést, érzészavart nem találtunk, érzelmi és értelmi megnyilvánulásai korának megfeleltek. A vér ismételt kémiai vizsgálatakor az elektrolit értékek, a szérum kálcium, foszfor, alkalikus foszfatáze, SGOT, SGPT, sav-bázis értékek normálisak voltak. Az elkülönítő kórismézés során szóba jöhető arthrogryposis multiplex congenitát azért zártuk ki, mert ez utóbbin az arcfelépítés normális, nem észlelhető az ízületek fokozott mozgathatósága, nincs kézujj eltérés, míg az izomzat hypoplasiás (13). A radiológiai vizsgálat mindkét csípőízület dysplasiáját, a combcsontfejek ficamát, a térdízületekben a sípcsont fejének kifejezett ventrál irányú ficamát és az összes ujjpercek kiszélesedettségét mutatta (Kacz Anna dr.). Bár az igen jellegzetesnek tartott calcaneus bifidust (7, 12) mi nem találtuk meg, a klinikai és radiológiai leletek összessége azonban meggyőzően alátámasztotta diagnózisunkat. Mivel a rokonságban csont- és ízületi rendellenesség, rokonházasság, örökletes betegség nincs, a méhen belüli ártalmak közül a vírusfertőzés lehetőségére terelődött a gyanúnk a koraszülöttség, a dysmaturitás és az anya fiatal életkora, mint hajlamosító tényező alapján (3). Mivel az anya terhessége során gyógyszert nem szedett, vegyi anyagokkal nem dolgozott és rtg-besugárzás sem érte, elképzelésünkben támogatott a beteg hathetes korában levett vérmintájában észlelt magas IgM szint (180 mg/dl), továbbá igen jelentős leletként értékeltük a vizelet üle-

* *Jelenlegi munkahelye:* Kaposvár, Megyei Kórház, gyermekosztály.

** *Jelenlegi munkahelye:* Székesfehérvár, 15. sz. Gyermekkörzet.

1. Táblázat. **Az irodalomban közölt Larsen-syndromások fontosabb tünetei**

		Név	nem	csípő	térd	boka ficamok	könyök	nyak csigolya	egyéb	családi kapcsolat
Larsen	1	M.C.	nő	++	++	++	—	—		
	2	D.D.	férfi	++	++	++	++	—		
	3	G.M.	férfi	?	++	++	++	?	műtét után exit	
	4	E.B.	nő	—	++	++	++	—		
	5	L.L.L.	nő	++	++	++	++	—		
	6	B.G.	nő	++	++	++	++	hasadt		
Curtis	1		nő	—	++	—	—	abnorm. segment		testvér
	2		férfi	—	++	—	—	abnorm. segement		testvér
McFarlane			nő	coxa valga ++	++	—	hyper-ext	—	scoliosis	
Harris	1	Mrs P.	nő	+—	++	—	—	—	pes cavus l. u.	anya
	2	C.	nő	——	++	—	—	—	pes cavus l. u. hydrocephalus	lánya
Steel	1	D.K.	nő	+—	+—	++	— ++	abnorm.	scoliosis	testvér
	2	L.A.K.	nő	++	++	++	varus	abnorm. abnorm		testvér
	3	W.S.K.	férfi	++	++	++	++	segment	hydrocephalus	testvér
Barta	1	K.M.	nő	++	++	++	—	—		anya
	2	K.M.	nő	++	+—	++	—	—		lánya
Szabó		P.I.	nő	++	++	++	++	abnorm. abnorm	tracheomalatia exit nyakcsig.	
Micheli	1	M.F.	nő	++	++	++	++	segment	luxatió miatt	
	2	A.H.	férfi	——	++	++	++	hypoplasia abnorm.		
	3	K.L.	nő	++	++	——	——	segment		
Haberman	1	M.B.	férfi	——	instab.	++	++	—	csukló, váll fic.	nagyapa
	2	B.B.	nő	++	++	++	——	fusió	csukló, váll fic.	lánya
	3	T.B.	nő	++	++	++	++	fusió	scoliósis	lánya
	4	D.	nő	++	++	++	++	fusió	tracheomalatia	unoka B.B. lánya
Saját eset		O.T.	nő	++	++	++	——			



2. ábra: O. T. lapos arca feltűnő: a szemek távol ülnek, az orrgyök benyomott, a homlok magas, a maxillák csökevényesek, az arc kerek

dékében talált hámsejtek intranucleáris zárványait is (Horváth László dr.). Bár a négyhónapos korban elvégzett cytomegalia és rubeola komplementkötési titer már igen alacsony ellenanyagszintet mutattak, egyéb vírusfertőzés járulékos kóroktani szerepét továbbra is felvethetőnek tartjuk, mivel pl. herpesvírusok, a varicella és a kanyaró kapcsán is észleltek a vizeletben hámsejt-zárványtesteket (15). További virológiai vizsgálatokra azonban már nem nyílott lehetőségünk.

Megbeszélés

A Larsen-syndroma jellegzetes tüneteit a bevezetőben említettük. Tünettanának részletesebb leírását a hazai szerzők cikkeiben is megtalálhatjuk (1, 12, 14). Az általunk elért irodalmi források és saját esetünk feldolgozása alapján azonban néhány újabb jellegzetességre hívnánk fel a figyelmet *(1. táblázat)*.

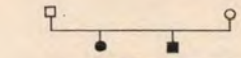
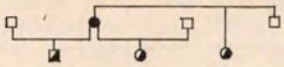
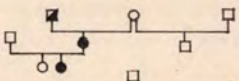
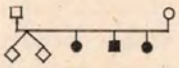
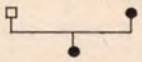
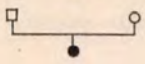
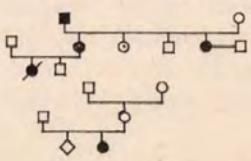
A diagnózis kimondásához nélkülözhetetlen arcfejlődési zavaron kívül a L.-s.-ban a térdficam minden esetben megtalálható, ez tehát a második állandó tünet.

Nőkön a kétoldali csípőficam ritkán, csak az igen enyhe esetekben hiányzik. Férfiakon a csípőficam kevéssé szükségszerű, inkább a súlyos esetekben jelentkezik.

A nyaki csigolya fejlődési rendellenességei a súlyos és talán a családi halmozódású betegekre tartható jellemzőnek.

Családi halmozódáskor a L.-s. súlyosabb, összetettebb.

Az irodalomban leírt Larsen syndromások nemi megoszlása, családfái és születési adatainak áttekintése

	Eset	Nő	Férfi	Családfa	Megjegyzés
Larsen	6	4	2	mind sporadikus	1 koraszülött
Curtis	2	1	1		nincs adat
McFarlane	1	1	—		nincs adat
Harris	2	2	—		nincs adat
Steel	3	2	1		1 koraszülött
Barta	2	2	—		fogós szülés
Szabó	1	1	—		nincs adat
Micheli	3	2	1	mind sporadikus	1 asphyxiáas 1 túlhordott
Habermann	4	3	1		1 koraszülött 2 karkifejtés
A mi esetünk	1	1			koraszülött

Magyarázat:
- ■ típusos férfi beteg;
- ● típusos nő beteg
- ◪◕ „ún. részleges manifestatió" férfinál ill. nőnél
- ◇ ismeretlen nemű magzat
- ⚰ meghalt L. s. női egyed
- □○ O—egészséges férfi és nő

2. Táblázat

Családi halmozódáskor az arc, illetve a térd fejlődési hibáit izoláltan, a közeli családtagok közt is megfigyelték (5, 8). Annak eldöntése azonban, hogy ezen jellegzetességek más-más genetikai anyag hibájához kötöttek, és a L.-s. ezek társulásakor jönne létre, további kiterjedt családvizsgálatok szükségesek.

A L.-s. kóreredetének magyarázatául az észlelések véletlenszerűsége miatt több lehetőség kínálkozott. A számos elszórt eset (6, 7, 9, 12 és a miénk) mellett néhányan recessiv (2, 11), mások domináns öröklődésmenetet tételeztek fel (4, 8). Az általunk elért közlemények meglehetősen szegényes genetikai adatait összegzi a *2. táblázat,* melynek áttekintése az alábbi megfigyeléseket teszi lehetővé.

A betegek háromnegyed része nő!

Jelentős a koraszülöttek száma (közel egyötöd az arányuk) és a kóros szülésvezetés gyakorisága annak ellenére, hogy néhány közlés a szülés körüli eseményekre ki sem tért.

A nők túlsúlya akkor is feltűnő, ha a családi halmozódású L.-s.-t vizsgáljuk (13 közül csak 3 a férfi).

Kizárólag a *Habermann és mtsai* (4) által feldolgozott család családfája mutatja az X-hez kötött domináns örökletesség jellegzetességeit. A többi családi halmozódású esetben a mendeli szabályok érvényessége csak felvethető.

Azon kevés számú esetben (1, 4, 5), ahol az egyik szülő L.-s volt, minden L.-s. beteg utód a női nemhez tartozott! De L.-s. anyának részleges manifestatiós jegyeket (bilateralis genu recurvatum, nagy lábujj megnagyobbodás) hordozó utódait is észlelték (8). Bár tudjuk, hogy a betegségre érvényes további genetikai törvényszerűségek a L.-s. szülők utódai (második és harmadik generáció) megfigyelésével válnak megismerhetővé, mégis annyi már ma bizonyosnak tűnik, hogy ez a betegség nemileg befolyásolt, esetenként családi halmozódású, de gyakran sporadikus megjelenésű. A betegség természetét illetően az a vélemény, hogy a mesenchymális szövetek zavara miatt kialakult általános ízületi lazaság az elsődleges (7). Mivel ehhez még ízületi hipoplázia is társul, ezért már a méhen belüli életben létrejön a multiplex nagyízületi ficam. Ám a kis, valamint a ficammentes ízületek lazasága tartós marad. Így, elképzelésünk szerint, hasonlóan a szokványos ficamok, valamint az izolált csípőficamok kóreredetéhez, e kórkép alapfeltétele az olyan általános ízületi lazaság, amely szimmetrikus ízületi ficamokra hajlamosít. Ha ehhez a lehetőséghez társul az arc és más csontok fejlődési zavarát kiváltó genetikai hajlam: kialakulhat a családi halmozódású L.-s. betegség. Az arc- és csontfejlődési zavart azonban az embrionális élet 10. hetében elszenvedett ártalom is ki-

válthatja, mely kritikus időszak pontosan az ízületek fejlődését is befolyásolja (10). Ez utóbbi lehetőség magyarázná a gócos előfordulásokat. Úgy tűnik, hogy az általunk ismertetett egyedi eset vizsgálati adatai ilyen külső kiváltó tényezők egyikére példaként szolgálhat, mivel koraszülött, méhen belüli sorvadt újszülöttünkön a magzati életben elszenvedett vírusfertőzés közvetett bizonyítékait véljük felfedezni a fokozott IgM szint és a vizeletüledék hámsejtjeiben észlelt zárványtestek alapján. Ezért minden újabb L.-s. újszülöttön a továbbiakban indokolt lenne a gondos, teratológiai jelentőségű vizsgálatok elvégzése is.

Köszönettel tartozom: Bellyei Árpád dr.-nak (Pécsi Orvostudományi Egyetem, Ortopédiai Klinika), *Perjés Kornél dr.*-nak (Fejér Megyei Kórház, Székesfehérvár, ortopédiai osztály), valamint *Horváth László dr.*-nak (Dombóvár, Kórház, kórbonctani osztály).

Összefoglalás. A szerző az irodalomban leírt Larsen-syndromák alapján azt a következtetést vonja le, hogy e főként a nőket sújtó betegség megjelenése nagy valószínűséggel nemileg befolyásolt. A betegség megjelenési módja szerint családi halmozódású és egyedi lehet. A családi halmozódáskor a betegség súlyosabb, összetettebb. Míg a nőkön a kétoldali csípőficam ritkán hiányzik, férfiakon csak a súlyosabb esetekben jelentkezik. Az örökletesség módja és a kóreredet a jelenlegi adatok alapján még nem dönthető el, mégis az X-hez kötött domináns typus a legvalószínűbb.

IRODALOM: 1. *Barta O., Bellyei Á., Kránicz J.:* Orv. Hetil. 1973, *114*, 2725. — 2. *Curtis, B. H., Fischer, R. L.:* J. Bone J. Surg. 1969, *51-A*, 525. — 3. *Czeizel E., Dénes J., Szabó L.:* Veleszületett rendellenességek. Első kiadás, Medicina, 1975. 110. o. — 4. *Habermann, B. T. és mtsai:* J. Bone Jt. Surg. 1976, *58-A*, 558. — 5. *Harris, R., Cullen, C. H.:* Clinical Genetics. 1971, *2*, 87. — 6. *Larsen, L. J. és mtsai:* J. Pediat. 1950, *37*, 574. — 7. *Latta, R. J. és mtsai:* J. Pediat. 1971, *78*, 291. — 8. *McFerlain, A. L.:* Brit. J. Surg. 1947, *34*, 388. — 9. *Micheli, L. J. és mtsai:* J. Bone Jt. Surg. 1976, *58-A*, 562. — 10. *Smith, D. W.:* Recognisable Patterns of Human Malformation. Vol. VII. W. B. Saunders Co., London, 1970. — 11. *Steel, H. H., Kohl, E. J.:* J. Bone Jt. Surg. 1972, *54-A*, 75. — 12. *Szabó L., Perjés K.:* Orv. Hetil. 1974, *115*, 29. — 13. *Szabó L., Perjés K.:* Zeit. Orthop. 1974, *112*, 1275. — 14. *Szabó L., Perjés K.:* Magy. Traumat. 1974, *17*, 37. — 15. *Véghelyi P., Czeizel E.:* Orvosképzés. 1976, *51*, 26.

Arthrofluor
kenőcs
Antirheumatikum



ÖSSZETÉTEL: 1 tubus (25 g) 0,025 g natrium fluoratumot tartalmaz hydrophyl kenőcs alapanyagban. Az 50 g tubus 0,05 g hatóanyag-mennyiséget tartalmaz.

JAVALLATOK: Degeneratív ízületi elváltozások, spondylosisok, arthrosishoz társuló arthritisek – gyulladásos ízületi kórformák, posttraumás arthritisek –, valamint myalgiák esetében therapiás kiegészítésként.

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

FIGYELMEZTETÉS: Kenőcsös kézzel a szemhez nyúlni nem szabad!

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

TÉRÍTÉSI DÍJ: 25 gr 2,– Ft
50 gr 3,– Ft

QH
1326

Biogal

Clemens v. Pirquet emlékezete

A XIX. század utolsó és a XX. század első negyedében indult meg az elméleti és gyakorlati orvostudománynak az a gyors és egyre gyorsuló fejlődése, mely azóta is fokozódó ütemben tart. A jelzett időszakban számos kiváló kutató és klinikus működött, ezek között is *Pirquet* egyike volt a legkiválóbbaknak. Halálának félévszázados évfordulója a Nemzetközi Gyemekévre esik. Ez a körülmény kettősen aktuálissá teszi, hogy életének és munkásságának összefoglaló felidézésével hódoljunk emléke előtt.

Élete

Clemens v. Pirquet 1874. május 12-én született a Wien melletti Hochstettenben. Teológusnak indult, de hamarosan átiratkozott az orvosi fakultásra. Wien, Königsberg, Graz egyetemi tanulmányainak helye. 1900-ban doktorál Grazban, majd belép a Wieni Gyermekklinikára. Ez időben *Moser,* a tudományos kutató munkájáról híres Wiener Serotherapeutisches Institut igazgatója, a Gyermekklinika megbízott vezetője. *Moser* felismeri *Pirquet* képességeit, munkatársként állítja be a skarlát streptococcus elleni gyógysavó előállítását célzó kísérleteibe. Lehetséges, hogy itt irányul először *Pirquet* figyelme a fajidegen savók által kiváltott szérumbetegség felé. 1902-ben a klinika vezetését *Escherich* veszi át. Ő is támogatja az általa is tehetségesnek ítélt *Pirquet*-t, aki ez idő tájt kezdi el munkatársával, a magyar származású *Schick Bélával* a szérumbetegség tünettanának gondos klinikai elemzését. E tanulmányok eredményeit 1905-ben publikálják.

Pirquet érdeklődése most egy másik, élő anyaggal, emberben előidézhető fertőző betegség, a himlő vakcinációs-betegség felé fordul. A reá jellemző invencióval találja meg és emeli ki a két megfigyeléssorozat leglényegesebb közös vonását: az élő szervezet időben és tünetekben másképpen reagál aszerint, hogy az idegen anyag támadását első alkalommal vagy ismételten szenvedi el. A reakciókészségnek ezt a változását rendkívül szerencsésen választott megjelöléssel, allergiának nevezte el. A dolgozat publikációjának évében (1906), miközben eddig ismeretlen tényekre hívta fel a figyelmet, szerencsés névvel ellátva, olyan tudományos szemléletet indít útjára, mely az immunológia keretében „allergologia" név alatt önálló disciplínává terebélyesedik és azóta is, ma is szakadatlanul termi gyümölcseit. Rendkívüli jelentőségüket korántsem ismerték fel azonnal, ám minden megváltozik 1907-ben, midőn *Pirquet* publikálja az allergián alapuló, a tbc-vel történt fertőzöttséget bizonyító, alttuberkulinnal végezhető veszélytelen cutan próbáját.

Ez a felfedezés már világraszóló visszhangot és lelkesedést vált ki szaktársak és laikusok között egyaránt. Jól jellemzi az internacionális visszhang erősségét, hogy 1908-ban, miután magántanárrá habilitált, amerikai tbc kongresszuson tartott előadása alkalmából a 34 éves *Pirquet*-t meghívják Baltimore-ba professzornak, a nagy tekintélyű Johns Hopkins egyetem gyermekgyógyászati tanszékére. De ott még jóformán el sem kezdte működését, a klinika újjáépítését, mikor a megürült pediatriai tanszékre Strasbourg, majd a Berlinbe távozó *Czerny* helyére Breslau hívja meg, míg végre 1911-ben, *Escherich* halála után a Wieni Gyermekklinika professzora lesz és ezt a tanszéket tölti be 1929-ben bekövetkezett váratlan haláláig.

Vezetése alatt klinikája a világ egyik legtekintélyesebb orvostudományi gyógy- és tanintézete volt, hová tanulmányaik végzése vagy kiegészítése céljából nagyszámú internacionális hallgatóság gyűlt, áramlott szakadatlan.

Munkássága

Az ember munkásságának megértése és megítélése elválaszthatatlanok életétől, életkörülményeitől. Áll ez a mindennap emberére, még fokozottabban a nagy alkotókra. *Pirquet* e rövidre fogott életrajzában is lehetetlen volt életének legnagyobb alkotásait említés nélkül hagyni. E vázlatos, keretszerű biográfia után megkíséreljük munkásságával, majd személyiségével behatóbban foglalkozni.

Kiemelkedő alkotásainak értékes sorát *Schick Bélával*, a magyar származású munkatársával közösen írt tanulmánya vezette be. 1902-ben kezdték, 1905-ben publikálták „Die Serumkrankheit" cím alatt. *Behring,* a szérum-therapia megalkotója 1882-ben állította elő a diphtheria gyógyításában korszakot jelentő antitoxikus lósavót, mely százezrek életét mentette meg, s melyért alkotója az 1901-ben először kiadott Nobel-díjat kapta. Az áldásos gyógysavóknak azonban gyakran kellemetlen, néha súlyos, kivételesen halálos kimenetelű mellékhatásai is voltak. *Pirquet*-nek a szérumbetegség tüneteit, lefolyását elemző vizsgálataiban már fellelhetők azok a kiváló sajátosságok: a leggondosabb, legprecízebb analízis, melynek eredményeit nagy invencióval összekapcsolt szintézis egészíti ki, melyek egész munkásságát jellemzik. Mondanivalóját szemléletes előadásmódján kívül az orvostudományi munkába általa bevezetett görbékkel teszi még világosabbá. A klasszikus közlemény hangsúlya azon a megállapításon nyugszik, hogy az idegen fehérjét tartalmazó gyógysavó parenteralis bevitele során fellépő tünetek jelentkezési ideje és minősége döntően attól függ, hogy először alkalmazzák-e a savót vagy ismételten és az utóbbi esetben mennyi idővel az első befecskendezés után. Első alkalmazáskor a „lappangás" (a tünetmentes időszak) 8—12 nap. Ha ezt rövid idővel követi a

második befecskendezés, a reakciót nagyfokú túlérzékenység jellemzi: azonnali, nagyon heves, sőt esetleg életveszélyes tünetek mutatkoznak, amit már akkor (*Richet* után) anaphylaxiának neveztek. Ilyenkor nincs vagy alig van inkubáció. Ha azonban hosszabb idő, esetleg évek teltek el a két alkalmazás között, a reakció nem azonnali, csak „gyorsított", rövidebb inkubáció után jelentkezik és általában kevésbé súlyos és hamarabb lezajlik. Az inkubációról alkotott eddigi merev felfogás ezzel megdőltnek volt tekinthető. Bebizonyult, hogy a „lappangási idő", a reakció hevessége és morfológiája a körülményektől függően megváltozhat. A reakciókészség ezen megváltozását *Pirquet* rendkívül találóan ALLERGIA névvel jelölte meg. Számunkra szinte elképzelhetetlen, hogy ez a fogalom, mely ma a középiskola magasabb osztályaiban a tanulók biológiai ismereteinek jól megértett eleme, s melyet laikusok is széltében-hosszában használnak, annak idején milyen új volt és milyen sokan és sokáig összetévesztették az anaphylaxiával, mely pedig az allergiának csak egy speciális esete. A gondolat rendkívüli heurisztikus értékét ugyanakkor mi sem jellemzi jobban, mint hogy az immunológia speciális irányaként belőle sarjadó ALLERGOLÓGIA ma is egyike a legtermékenyebb elméleti és gyakorlati diszciplínáknak. Az allergia kikristályosodott fogalmát egyébként *Pirquet* a vakcinációs betegségről írt dolgozatában egy évvel később így definiálta: „Az a megváltozott reakciókészség, melyet az emberi vagy állati szervezet egy betegség átvészelése, vagy testidegen anyagokkal való kezelés után szerez." A reakciókészség változásának a genezisét azzal magyarázza, hogy a behatoló élő vagy élettelen anyag a szervezet védekezését célzó ellenanyag termelését váltja ki. Ez felel meg a szérumbetegség, a vakcináció és mint később a kanyaróban is kimutatta, a 8—12 napos lappangásnak. Míg az esetleg hamarabb fellépő kóros tünetek a behatolt agensek szövetkárosító, vagy toxikus közvetlen hatásának tudhatók be, addig a lappangás után jelentkező tünetek más kórélettani folyamatra vezethetők vissza. Mikor ugyanis a lappangás alatt a termelődött antitestek megjelennek a keringésben, találkoznak a termelődésüket kiváltó antigénnel (ma úgy mondanók: az allergének találkoznak a reaginokkal). Ez a találkozás, mely főleg a dús hajszáleres hálózattal bíró bőrben és a nyálkahártyákon, de az egyéb szervekben is végbe megy, olyan anyagok termelésével jár, melyek a találkozás helyén helyi tüneteket, kiütést, vizenyőt, gyulladást és azonkívül általános tüneteket, lázat, általános rosszullétet stb. idéznek elő. Bár az ellenanyag mennyisége idővel csökken, a termelésre való készség megmarad és ezzel magyarázható a hosszabb idő eltelte után kiváltható „gyorsított reakció".

A szérumtanulmányt rövidesen (1906) követi, mint már jeleztük, az élő fertőző anyaggal, a himlőnyirokkal előidézett betegség elemzése. Ebben *Pirquet* kimutatja, hogy az első és a második oltás klinikuma közötti leglényegesebb különbségek: első oltás hosszú lappangással, heves helyi és általános tünetekkel — második oltás évek múlva rövidebb lappangással, enyhébb tünetekkel — analógiát mutat a szérumbetegségben találtakkal.

Noha az ismertetett tényeket és elméletet szakkörökben jóindulatúan fogadták, rendkívüli jelentőségüket akkor még korántsem ismerték fel. Alaposan megváltozott a helyzet, midőn 1907-ben *Pirquet* az allergia szemléletből kiindulva alttuberkulinnal végzett bőrpróbájával kimutatja a tbc-s fertőzésen átment egyének tuberkulin allergiáját. Ennek a felfedezésnek a sikere átütő, világvisszhangot kiváltó volt. A fiatal klinikus még csak 33 éves, még nem is magántanár (csak 1908-ban habilitál), neve mégis a világ orvostársadalmában egy csapásra ismertté válik, de a laikus közönség körében is fogalommá lesz, éppen úgy, mint a tuberkulin próba, melyet rövidesen egyszerűen „Pirquet" néven emlegetnek, akár a röntgensugarakkal végzett vizsgálati eljárást „röntgen"-ként! Bármilyen csodálatosnak is tűnik ma számunkra ez a rendkívüli siker, teljesen érthetővé válik, ha a tbc kérdés akkori állását figyelembe vesszük. 1907-ben, a próba bevezetése idején, már negyed század telt el azóta, hogy az emberiséget tizedelő, félelmetes fertőző népbetegség kórokozóját *Koch Róbert* felfedezte, illetve ismertette (1882. III. 24.). Mégis, a *Pirquet* által bevezetett próba előtt a kórokozó megismerése óta eltelt 25 év alatt az orvostudomány a pusztító kór elleni küzdelemben lényeges haladást nem tudott felmutatni. 15 éves korig a gyermekek 10—60%-a, a 24—30 éveseknek közel 100%-a szenvedte el a tbc-s fertőzést. Ennek megfelelően alakult hazánkban is a gyermekek és felnőttek tbc-s fertőzöttsége, morbiditása és ennek megfelelő arányban alakult mortalitásuk is. Hazánkban különösen súlyos volt a „tüdőbaj" — ahogy akkoriban általában emlegették — pusztítása s mint „morbus hungaricus", szomorú helyzetünk megkülönböztető elnevezését is „kiérdemelte". Kiemelkedően magas morbiditás és mortalitás sújtotta a nagyvárosi proletariátust. Az új próba rendszeres, időnkénti ismétlése lehetővé tette a tbc-s infekció megtörténtének minél koraibb felfedését, közösségeken belül valamely fertőző gócnak a felkutatását, számos betegségben, v. tünetegyüttesben a tbc szerepének a tisztázását (scrophulosis, számos bőr-, csont- és belsőszervi betegség), a primér szakasz elkülönítését, így a Ranke-féle felosztás kialakítását, ami klinikai és kórbonctani szempontból oly gyümölcsözőnek bizonyult.

Külön jelentősége a bőrpróbának, hogy számos hasonló technikájú, allergián alapuló vagy antitoxint kémlő próba bevezetését serkentve, hatalmasan előrelendítette a fertőzéses eredetű, valamint a tisztán allergiás alapú betegségi állapotok diagnosztikáját. (Histoplasmosis, coccidioidomycosis, toxoplasmosis, lepra stb., valamint az antitoxintartalmat kémlő di. Schick-, skarlát Dick-próbák stb.). A próbák azonos kivitelének, jobb értékelhetőségének érdekében *Pirquet* eszközt is szerkesztett, a nevéről elnevezett oltó „lándzsá"-t. Eljárásának különböző módosításait már 1908-ban közölték. Ilyenek a szigorúan quantitativ tuberkulinbevitelt biztosító Mantoux intracutan, a tömegvizsgálatra alkalmas gyors, fájdalmatlan, bedörzsölés percutan Moro-féle próbák stb. A tuber-

kulin próba gyors elterjedésére jellemző, hogy 2 évvel megjelenése után az Orvosi Hetilap 1909-ben megállapítja, hogy már egész könyvtárnyi irodalom van, mely *Pirquet* tanait igazolja. Allergia kutatásainak eredményeit *Pirquet* egy 1910-ben kiadott kis monográfiájában összegezi. Egyébként az ez irányú vizsgálatok egész munkásságát végigkísérik. Már mint a Wieni Gyermekklinika vezetője írja meg *Heubner* tiszteletére kiadott ünnepi számban („Festschrift") a kanyaró inkubációja, prodromuma és kiütéses szaka és a fertőzést kísérő allergiás jelenségek közötti összefüggésről vallott felfogását. Hasonló gondolatokat fejt ki később, mikor a Nothnagel-féle kézikönyvben elvállalja a kanyaró fejezetének megírását. Alaposságára jellemző, hogy megírás előtt sok száz kanyarós kórtörténetet és lefolyást tanulmányoz át és lát el az észlelt bőr- és nyálkahártya-jelenségekről sajátkezűleg rajzolt ábrákkal. Kedvenc témájával még a halálát közvetlenül megelőző időkben is foglalkozik: nagy munkában megírja az „Allergie des Lebensalters" c. művét. A címben jelzett kapcsolatokat elemző munkáját halála után — végrendelete értelmében — tanítványa, *Priesel* fejezi be és adja ki 1930-ban. Wieni professzori működése során azonban érdeklődése még egy másik, akkoriban sokat vitatott, nagy fontosságú témakör, a csecsemő- és gyermektáplálás mennyiségi és minőségi problémái felé is fordult. *Pirquet* matematikát kedvelő és így fogalmazott megoldásokat kereső elme volt. Azon fáradozott, hogy összefüggéseket találjon anthropometriai mértékszámok és a gyermeki szervezet kalóriaszükséglete között. Kiindult abból, hogy a csecsemő bélhuzamának 1 cm^2-nyi felülete 24 óra alatt 1 cm^3 0,7 cal tápértékű tej felszívására képes. Ezt a mennyiséget „NEM"-nek nevezte, a német „Nähr —Einheit—Milch" kezdőbetűi szerint. Ezt az értéket tekintette biológiai tápegységnek. Sok ezer mérés alapján bizonyította, hogy a különböző korúak ülőmagassága („Sitzhöhe") és bélhuzamuk hossza és így a felszívó felület területe között törvényszerű összefüggések állnak fenn. Ezen elemadatokból kombinált képlet alapján számította ki a kalóriaszükségletet és szerkesztett egy „indexet", mely ha egy fixen megadott érték alatt marad, a tápláltsági állapot elégtelenségére utal. Ez volt a „NEMSiQua" rendszer lényege. Fáradságos munkáját tudományos érdeklődés kísérte, ám mathematikai gondolkodást igénylő és szokatlan nevű műszavai miatt nem tudott a gyakorlatban elterjedni és nem tudta kiszorítani a praxisban meghonosodott és annak igényeit kielégítő tájékoztató formulákat (Budin, Pfaundler képletei stb.).

E munkák eredményeit 2 kötetben publikálta, 1917-ben és 1920-ban, „System der Ernährung" cím alatt. Ha a gyakorlat nem is vette át rendszerét, tudományos tekintélyét még csak fokozta. Így történt, hogy amikor az első világháború után az osztrák gyermekélelmezés válságba került, reá bízták a Hoover segélyakció vezetését. Az akcióba, melynek kereteit később kiterjesztették, bevonta a szovjet gyermekek segélyezését is.

A nagy feladatot rendkívül gondosan, oly kiválóan teljesítette, hogy kivívta az általános elismerést. Az itt nyert nagyszámú értékes tapasztalatot gondosan regisztrálta és feldolgozva beépítette a táplálkozásról szóló, említett munka II. kötetébe. Később a Népszövetség (a mai ENSZ elődje) őt állította a keretében működő nemzetközi csecsemőgondozási bizottság élére. *Schick* írja nekrológjában, hogy professzora sokszor emlegette: e gyermeksegélyezési munka ideje volt életének legboldogabb korszaka.

A halálát közvetlenül megelőző időben még egy nagy munkán dolgozott. Ez a „Handbuch der Kindertuberkulose", melyet *Stefan Engel*lel együtt írt s mely szintén posztumusz műként, *Engel* befejező kiegészítésével 1930-ban jelent meg.

Hatása, személyes sajátságai, magyar kapcsolatai

Pirquet működése alatt, mint erre már utaltunk, a Wieni Gyermekklinika világviszonylatban a gyermekorvoslás egyik élintézete lett. A mindenhonnan odazarándokoló orvosok a szűkebb értelemben vett pediátrián kívül még számos fontos, ezzel összefüggő ismeretet is elsajátíthattak itt: a korszerű gyermekklinikai építkezés szempontjait (levegőző terasszal ellátott, jól izolált tbc osztály, a gyermekkórházak történetében először létesített, intézeti megfigyelést lehetővé tevő gyermekpszichiátriai osztály), továbbá a korszerű csecsemőtáplálást és dietetikát, a dokumentáció új szemléltető formáit stb., stb., melyek mind *Pirquet* mindenre kiterjedő gondosságát, sokoldalúságát és invencióját dicsérik. A tudóst, a kiváló orvost és szervezőt kiegészítette személyiségének emberi varázsa: halk szavú kedvessége, szerénysége, minden szép gondolatot önzetlenül, lelkesen felkaroló temperamentuma, mélysége gyermekszeretete. Ilyennek ismerték őt kollégái, intézetének dolgozói, ilyennek írja le *Bókay János* professzor 1929-ben az Orvosi Hetilapban írt búcsúztatójában. Magyar kollégáihoz való viszonya is igen szívélyes volt. Ezt dokumentálják az I. sz. Gyermekklinika könyvtárában őrzött eredeti fényképre írt kísérő sorai, az uo. található 2 levele és az a meleg kollegiális viszony, mely magyar származású munkatársához, a diphtheria iránti fogékonyságot kémlő bőrreakciója révén szintén általánosan ismertté vált *Schick Béla*hoz fűzte.

Pirquet tragikus halála megdöbbenést keltett világszerte, de váratlanul érte közvetlen munkatársait is, hiszen a halálát megelőző napon még a leggondosabban intézkedett egy előadása bejelentéséről, melyet 8 nap múlva, egy ünnepélyes ülésen, ahol az Aronsohn-díjat kívánták neki átadni, óhajtott megtartani. Ám *Bókay János* professzor már említett búcsúztatójában kiemeli, hogy a mindig derűs kedélyű *Pirquet* hangulata már a halálát megelőző néhány évben mind borúsabbá, magatartása mind nyugtalanabbá vált és hogy időnként súlyos szorongásos állapotai voltak. Ilyen szorongásos roham alatt lett valószínűleg öngyilkos.

Pirquet munkásságának teljében vált meg az életétől, de így is alkotásainak, különösen az allergia tannak termékenyítő hatása a gyermekgyógyászat körén túl, az orvostudomány egészére ter-

jed ki. Tovább él, hat és gyümölcsözik és még ma is megbízható alapja sok új és legújabb megismerésnek. E tan által lett alkotójának osztályrésze a halhatatlanság azon egyetlen formája, mely ember számára egyáltalán lehetséges:

„Nem hal meg az, ki milliókra költi
Dús élte kincsét, ámbár napja múl,
Hanem levetvén, ami benne földi
Egy éltető *eszmévé* finomul."
(Arany: Széchenyi emlékezete)

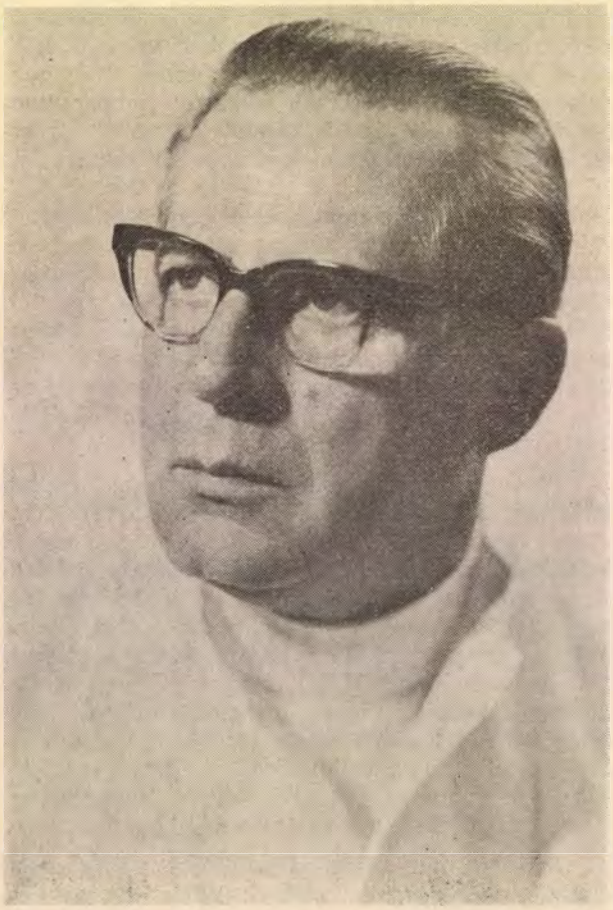
Kapus Gyula dr.

A hetvenéves düsseldorfi orvosi akadémia

Fantáziánkat csak sok évszázada alapított tudományegyetemek, orvosi iskolák (akadémiák, karok, egyetemek) foglalkoztatják és szinte teljesen elfelejtjük, hogy a modern medicina évszázadunkban fejlődött naggyá és hogy fejlődése és eredményes kibontakozása alapvetően modern, szervezetében, felépítésében, felszerelésében, oktatási módszereiben és mindenekelőtt szemléletében csak új vagy legalábbis újjá szervezett intézményekben válhatott csak valóra. Ezt kívánta meg a kutatás, a gyógyítás és az oktatás egyaránt. Ilyen, a múltból kiinduló és a messzi jövőbe tekintő orvosi iskolát tisztelhetünk Düsseldorfban is. Szinte jelképnek vehetjük e tekintetben azt a körülményt, hogy a 18. században Düsseldorfban élt *Joachim Neander* költőről elnevezett Neander-völgyben 1856-ban ásta ki *Johann Karl Fühlrott* régész a történet előtti „neandervölgyi" ember csontmaradványait és ezzel mintegy bizonyította *Darwin* elméletének igazát az ember származása tekintetében, megvetette a múlt bizonyítékára támaszkodó modern tudomány alapját.



Hans Schwadewaldt, professor historiae medicinae, a Magyar Orvostörténeti Társaság tb. tagja



Heinz Vieten, professor radiologiae, a Magyar Radiológusok Társaságának levelező tagja

Düsseldorf maga igen gazdag orvosi emlékekben. A „gazdag" *János Vilmos* herceg uralkodásának idején (1539—1592) udvari orvosként működő *Johann Weyer* (1515—1588) a természettudományokon alapuló medicina nevében elsőként emelte fel szavát a boszorkányüldözések ellen és a „boszorkányokat elmebetegekként" ítélte meg, és mint ilyeneket ápolásra és gyógyításra szorulókat tekintette. Az Európa-szerte elismert nagy sebész *Fabry von Hilden* — vagy akkor szokásos latinosított nevén *Fabricius Hildanus* (1560—1634), akit sokan a „német *Ambrosius Parré*"-ként tiszteltek, Düsseldorfban tanult és itt is kezdte meg működését, hogy azután Franciaországban, Kölnben és végül



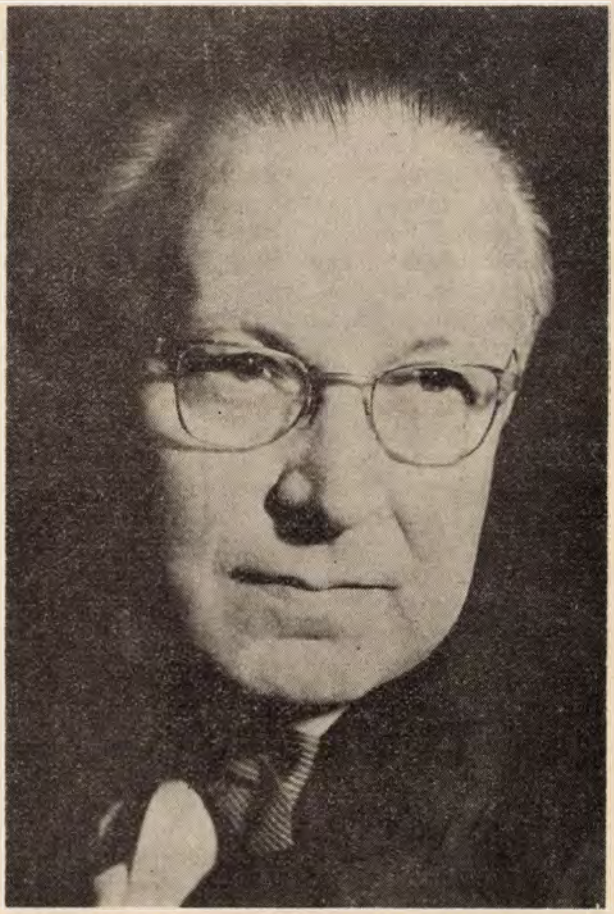
Franz Grosse – Brockhoff, professor medicinae internae, a Deutsche Medizinische Wochenschrift főszerkesztője

Bernben gyógyítson. *Johann Konrad Brunner* (1633—1727) fedezte fel a duodenumban a róla elnevezett mirigyeket, kutatta a hasnyálmirigy működését és folytatott eredményes orvosi gyakorlatot. *János Vilmos* pfalzi választófejedelem, bergi és jülichi herceg (1679—1716) alatt Düsseldorfban még nem volt főiskola. A hercegséghez tartozó heidelbergi egyetemre nevezték ki ezért *Brunnert* professzorrá, aki tartott ott ugyan előadásokat, de mindvégig Düsseldorfban élt, az udvar háziorvosaként működött és ott is praktizált.

1747-ben került végül is megalapításra a régen várt *Collegium Anatomico-Chirurgicum*, amelynek feladatává tették nemcsak a magas fokú orvossebészi képzést, hanem a Düsseldorfban és környékén letelepedni és gyakorlatot folytatni kívánó orvosok és sebészmesterek szakmai és emberi elbírálását is. A Collegium első igazgató-tanára *Werner Friedrich Schuhmacher* hamarosan létrehozza a „Bábaiskolát" is. *Johann Peter Brinckmann* (1746—1785) a Collegium második igazgatója mindenben a francia felvilágosodás szellemét követi. Érdekes kezdeményezése, hogy minden gyakorló orvos évenként írásban köteles tevékenységéről beszámolni és hogy az első hat évi gyakorlat végén hatóságilag bírálják el szaktudásukat, az általuk folytatott működés orvosi, etikai és emberi vonatkozásait és ennek alapján engedélyezik a további működésüket. Ez az elbírálás orvosra, orvos-sebészre egyaránt kiterjedt és szükségképpen nem találkozott minden orvos helyeslésével. *Brinckmann* korszerű kórházat, árvaházat, lelencházat és járványkórházat kívánt létesíteni és ezzel a lakosság jobb szociálegészségügyi ellátását biztosítani. Javaslatait túlságosan forradalmasítónak találták és elutasították. Minthogy *Brinckmannt* a Szent Pétervár-i egyetemre orvosprofesszornak meghívták, ő élt a meghívással és elhagyta Düsseldorfot.

A város magas kulturális fejlettsége, gazdagsága, ipari kulcshelyzete és felvilágosult szellemisége méltán indokolttá tette, hogy *Napóleon* az általa megszervezett Rajnai Államszövetség (királyság) egyetemét 1811-ben Düsseldorfban kívánta létrehozni. A háborús események, a francia császárság bukása, majd a „forradalmár" Düsseldorfnak és a „rajnai államszövetség"-nek Poroszországhoz történt csatolása következtében minden tekintetben visszafejlesztésre kerül. Főiskola létesítéséről természetesen már szó sem eshetett. Csupán az 1811-ben első ízben megrendezett ipari kiállítást őrzi meg Düsseldorf, ipari fejlettségének szimbólumaként.

A Szent Szövetség idején a város kulturális és orvosi fejlődése megállt. A reakciós elnyomás csökkenésével megindul az orvosok társadalmi szerveződése 1859-ben. 1869-ben már hivatalosan is megalakul a „Düsseldorfi Orvosi Társaság", amelynek szorgalmazója *Albert Clemens Mooren* (1828—



Ernst Derra, professzor chirurgiae

1899) szemész professzor. Az ő szorgalmazására létesül a kor egyik legmodernebb szemkórháza, vezetése alatt. Szorgalmazza korszerű városi kórháznak és *„gyakorlati orvosi akadémiának"* a létesítését. 1907-ben végre mindkét törekvés sikerrel járt. A 350—500 ágyas Városi Kórház — amelynek első igazgatója *Friedrich Oskar Witzel* professzor, a neves sebész, titkos tanácsos lett — már a szóba jövő és korszerű tudományos kisegítő osztályokkal rendelkezett, így a kívánt laboratóriumok, röntgenintézet, kórbonctan is létesültek és a megfelelő nagy kapacitású gazdasági igazgatóságot is létrehozták. A Városi Kórház professzorai közül neves klinikusokként kiemelkednek: a gyermekgyógyász *A. Schlossmann,* a szájsebész *Ch. Bruhn* és utalnunk kell *G. Lubarsch*ra, a híres kórboncnokra is. *W. Haberling* 1913-tól rendszeresen oktatott orvostörténetet is a Városi Kórházzal egyesített „Gyakorlati Orvosi Akadémián", a múltba is visszatekintve, szolgálva a jövő orvostudományát.

Az első világháború idején a csatatérekhez közel fekvő düsseldorfi klinikákon és szükségkórházakban mind nagyobb számú beteget és sebesültet láttak el és képezték ezzel az orvosokat. Így került sor 1923-ban az addigi alacsonyabb elismertségű „gyakorlati" akadémiának *Orvosi Akadémiá*vá történő fejlesztésére (Von der Medizinischen Akademie zur Universität Düsseldorf. Festschrift. Szerkesztette *Hans Schadewaldt* professzor, 1973), azaz egyelőre még nincs mód az ún. alaptárgyak, azaz az anatómia, élettan, kémia és fizika oktatására, de teljes értékűek a klinikai stúdiumok. Ebben az átszervezésben döntő szerepet tölt be *E. Edens* belgyógyász, a gyermekgyógyász *Eckstein,* a pharmacologus *Ellinger,* a higiénikus *W. Kikuth,* a bőrgyógyász *Schreus,* és még olyan sokan a nálunk kevésbé ismert, de Németországban nagyra becsült professzorok egész sora.

A második világháborúban a Rajna-vidék nagymértékű bombázása során a düsseldorfi klinikák és kórházak jelentős részükben elpusztultak. Az új, immár egyetemi rangra emelt düsseldorfi orvosi akadémia csak a klinikák újjáépítése és korszerű felszerelése, a nagy kapacitású egyetemi könyvtár létesítése révén vált újra funkcióképessé. A háború után *Goebel* gyermekgyógyász professzor mint rektor, valamint *Boden* belgyógyász professzor mint prorektor alatt megkezdődik az újjá — helyesebben jobbá — építés munkája. Visszatérnek a vallási okokból eltávolított professzorok is, így elsősorban *Ellinger* gyógyszertan professzorra kívánunk utalni, aki az USA-ból tért haza régi munkahelyére. 1946-ban nevezik ki az előzően Bonnban tanító *Ernst Derra* sebész professzort és *Ernst Custodis* szemész professzort. *Derra* professzor szinte a semmiből építi fel korunk egyik legkorszerűbb sebészeti klinikáját, amely 400 ággyal kezdi meg működését. A klinika keretében általa létesített idegsebészeti, urológiai, anaesthesiologiai és röntgenosztályok eredményes oktató és kutató munkája következtében rövidesen önálló klinikákká, illetőleg intézetekké fejlődtek, sőt kezdeményezésére egy másik sebészeti klinika kifejlesztésére is sor került.

1954-ben hívják meg Bonnból az addig ott tanító *Franz Grosse-Brockhoff* professzort a belgyógyászati klinika igazgató-tanárának. Alatta indul meg a belgyógyászati klinikának nagymértékű kifejlesztése. 1965-ben kardiológiai osztályt, 1966-ban igen nagy kapacitású laboratóriumot, 1968-ban tbc és fertőző részleget állít fel a klinikával kapcsolatosan. 1969-ben Európában szinte elsőként létesít klinikáján haemodialysis centrumot 4 művesével és 3 peritonealis dialysis készülékkel; évenként mintegy 12 000 dialysist végeznek. 1970/71-ben nagy endoszkópos centrummal bővül a klinika. Érthető, hogy *F. Grosse-Brockhoff* professzort már az 1962/63-as tanévben megválasztják a Düsseldorfi Orvosi Akadémia rektorává. Általános elismerését mi sem bizonyítja jobban, hogy a *Deutsche Medizinische Wochenschrift* az ő szerkesztésében jelenik meg a világhírű Thieme Verlag kiadásában.

Hans Theodor Schreus bőrgyógyász professzor vezette be a bőrgyógyászati sugár-therapiát a gyógyító eljárások közé. Az 1944-ben légi bombázás során tönkrement egyetemi röntgenintézetet *Heinz Vieten* professzor 1948-tól építtette újjá és fejlesztette ki az egyik legtekintélyesebb radiológiai centrummá. Az érrendszernek, a hörgőknek kontrasztanyagos feltöltéses vizsgálata terén alkotott intézete kimagasló eredményeket. Talán nem véletlen, hogy az egyetem egyetlen tiszteletbeli professzora az a *Werner Forssmann,* aki orvosi Nobel-díját saját magán végzett angiographiás katéteres vizsgálatáért kapta és az ő szellemében folynak itt most is a kutatások.

A nagy múltú, sokat megélt és éppen ipari bázisa miatt különleges jövővel kecsegtető egyetem orvostörténész professzora, *Hans Schadewaldt,* akit a Magyar Orvostörténelmi Társaság a közelmúltban választott tiszteletbeli tagjává. Munkaterülete az orvostudomány és a kultúra szinte minden ágazata közötti összefüggések története.

Az 1973-ban egyetemi szintre emelt Düsseldorfi Orvosi Akadémia most már valamennyi karral kiegészülve végzi oktatói, kutatói tevékenységét. Ennek keretében talán indokolt említenünk, hogy *Budo von Borries* mérnökprofesszor, az elektronmikroszkóp egyik feltalálója annak idején még az akadémia keretében 1948-ban létesítette elektronmikroszkópos intézetét. Legvégül utalnunk kell arra a tényre, hogy a Rajna- és Ruhr-vidék nehéziparával helyileg egybeeső Düsseldorf egyeteméhez szervesen csatlakozik a Levegő Higiénéjét és a Szilikózist Kutató Intézet *(Prof. Hans Werner Schlipköter),* amely a nehézipar és bányászat egészségügyi problémái terén az orvosi küzdelmet vezeti. A Német Kórház-Intézet pedig az újonnan létesülő vagy fejlesztésre kerülő kórházak tervezésének, szervezésének, gazdasági vezetésének és ügymenetének országosan bázis intézete, mutatva az egyetem és az ipar szoros egybefonódását, az egyetemen szerzett tapasztalatok minden irányú tervszerű felhasználását.

Bugyi Balázs dr.

FOLYÓIRATREFERÁTUMOK

Orvosi szociológia

Az iskolai végzettség és a szívinfarctus utáni hirtelen halál közötti kapcsolat. Weinblatt, E. és mtsai (Department of Research and Statistics, Health Insurance Plan of Greater New York): New England Journal of Medicine. 1978, *299*, 60—65.

A szociális és az alkati tényezők, valamint a coronaria betegség, ill. mortalitás kapcsolatával kiterjedt irodalom foglalkozik. A levont következtetések értékelésekor figyelembe kell venni, hogy a betegség klinikai lefolyását befolyásoló tényezők hiányos vizsgálata limitálhatja az eredmény értékét.

A szerzők 1739 postinfarctusos férfibeteg esetében vizsgálták meg a komplex kamrai ES-eknek a mortalitásra gyakorolt befolyását. Az infarctus akut szakában minden beteget legalább egy órán keresztül monitoroztak. A monitorozás alatt észlelt kamrai aktivitás jellege alapján a betegeket két csoportba osztották. Az egyikbe azok kerültek, akiken a monitorozás folyamán ki tudták mutatni az úgynevezett komplex ventricularis extrasystolékat. Ennek EKG kritériumai a következők: R a T-n jelenség, kamrai ES sorozat (salve), kamrai bigeminia és a multiform kamrai korai ütések. A komplex kamrai ES-eket 462 fő esetében észlelték és közöttük a coronaria eredetű hirtelen halál 15,5%-ban fordult elő, szemben a hasonló ritmus-zavarban nem szenvedők 4,1%-os hirtelen halálozásával. A komplex kamrai ES csoportjában a hirtelen halál fokozott veszélye a 3 éves vizsgálati periódus teljes tartama alatt fennállt. Számítógépes adatfeldolgozás segítségével a komplex kamrai ES-ek mellett különböző faktorok szerepét is elemezték, melyek közül a hirtelen halál rizikójának megállapításakor csupán egy, az iskolai végzettség, játszott szerepet. Azt a meglepő eredményt kapták, hogy a veszélyeztetett csoporton belül a 8 vagy kevesebb osztályt végzettek között a hirtelen halál 3,3-szer volt gyakoribb a magasabb iskolai végzettségűekhez viszonyítva. A komplex ventricularis ES-ek nélkül ilyen jellegű összefüggés nem volt. A várható prognózis, ill. a hirtelen halál veszélyét sem az úgynevezett coronaria rizikó tényezők, sem más klinikai jellemzők nem magyarázták, vagy módosították. Az infarctus recidiva nem függött az iskolai végzettségtől.

Schmidt János dr.

Az alacsony iskolai végzettség: a halál rizikó-faktorai. Jenkins, C. D. (szerkesztőségi közlemény): New England Journal of Medicine. 1978, *299*, 95.

Weinblatt és mtsai közleményükben az analitikus epidemiológia legjobb hagyományait követték, amikor egy sor szociális és biológiai változót elemeztek, és elég nagyszámú beteggel dolgoztak ahhoz, hogy a hirtelen halálra vonatkozó statisztikai analízis megtörténhessen, amikor sorban zárták ki a különböző lehetőségeket, és amikor az egyes tényezők szimultán hatását is megvizsgálták.

Megfigyeléseik végső átrostálása után jutottak el következtetéseikhez: 1. A komplex ventricularis ES-k jelenléte a hirtelen halál rizikóját 3,8-szorosra növelte. 2. Az alacsony iskolázottság (8 vagy kevesebb osztály) 2,3-szorosára növelte a rizikót, részben mert ezen egyének nagyobb részének volt komplex ventricularis ES-ja. 3. E két faktor együttes jelenléte esetén már 7,2-szeres volt a hirtelen halálozás nagysága, azokhoz képest, akiken egyik tényező sem állt fenn. 4. Az alacsony iskolázottság csak a komplex ventricularis ES-k jelenléte esetén és csak a hirtelen halálra vonatkozóan jelentett nagyobb halálozási rizikót. 5. Az alacsony iskolázottságnak a hirtelen halál létrejöttében játszott katalizátor szerepe nem magyarázható az orvosi ellátás különbségeivel.

A közegészségügy több mint 100 éve harcol sikerrel a megelőző évtizedek fő halálokaival szemben (fertőző betegségek), egyes országokban gyakorlatilag megszűnt a hiányos táplálkozási betegség, mégis megmaradt a társadalmi rétegek halálozása közötti eltérés. A modern epidemiológia angliai hajnalától (a XIX. századtól) ismételten kimutatták, hogy az iskolázottsággal és foglalkozással kapcsolatos status és a halálozás nagysága között fordított arány mutatható ki. Ennek az eltérésnek több magyarázata lehet. A szerző saját hipotézisét irodalmi adatokkal próbálja alátámasztani. A nagyon alacsony képzettségű egyének hiányos ismereteik miatt kevésbé képesek a naponta felmerülő egyszerűbb problémákat megoldani és az ismétléstől is megkímélni magukat. Ezek a visszahúzó tendenciák a társadalomban az alárendelt pozíciókba sodorják őket, ahol ráadásul a család és az egyéb közösségi kapcsolatok is törékenyebbek. Ezáltal gyakrabban vannak kitéve negatív hatású életváltozásoknak. Valószínűleg a hiányos képzettségen alapuló csökkent védekezőképesség okozhatja, hogy az intenzíven vagy prolongáltan ható események az autonóm idegrendszeren keresztül olyan reakciókat idéznek elő, melyeknek idővel súlyos cardiovascularis károsodás és malignus arrhythmiák fellépése lehet a következménye.

Schmidt János dr.

[A szerkesztőség megjegyzése: E két referátum megértéséhez tudni kell, hogy az ilyenfajta — ún. epidemiológiai, ill. orvosi szociológiai — vizsgálatok célja az, hogy betegségek és pathofiziológiai történések összefüggéseit keresse társadalmi tényekkel, ismérvekkel. A megtalált összefüggés általában azonban önmagában még keveset jelent, csak nagyon ritkán tükröz közvetlen oki kapcsolatot, rendszerint mögöttes oki relációk fejeződnek ki benne. Ezeknek megállapítása további kutatás feladata, gyakran ez már nem is orvosi szociológiai jellegű munka. Így van ez a szívinfarktus utáni hirtelen halálozás és az alacsony iskolázottság közötti összefüggés esetében (ha egyáltalán ez az összefüggés bebizonyosodik, tehát másutt, más kutatók is megtalálják.) Az iskolázottság e társadalmi réteghelyzet egyik fontos összetevője, a réteghelyzet viszont sajátos életmódot jelent, mozgási, táplálkozási, orvoshoz fordulási stb. szokások sajátosságait, egyelőre tehát nem tudni, hogy ezek közül melyiknek lehet szerepe a hirtelen halálozásban. Az is lehet, hogy az infarktusos állapothoz való szubjektív vagy környezeti viszony a fontos (pl. az iskolázatlan ember nem akarja tudomásul venni betegségét, később kerül orvoshoz stb.). Fontos tehát, hogy az ilyenfajta korrelációkat ne tekintsük másnak, mint további kutatások irányjelzőjének.]

Izotóp diagnosztika

Az agyműködés vizsgálata a regionalis véráramlás mérésével. D. H. Ingvar (Clinical Neurophysiology, University Hospital, Lund): The British Journal of Radiology. 1978, *51*, 657—664.

^{133}Xenonnak az arteria carotis internába való befecskendezése után scintillatiós detectorokkal 254 helyről felvett adatok alapján az agykéreg vérátáramlásának térképe vehető fel, mely megfelelő technikával színes képernyőn szemlélhető. Hasonló, de egyszerűbb a vizsgálat ^{133}Xe belélegeztetése után, ekkor azonban a nagyobb háttéraktivitás miatt a kapott kép sokkal kevésbé értékelhető. Az agykéreg vérátáramlása a neuronaktivitással arányosan változik, következésképp az áramlás helyi változásai a regionalis agyi funkciót tükrözik. Ily módon tehát az agy különböző működéseinek lényegében funkcionális

térképe nyerhető. Színes térképhez hasonlóan lehet ábrázolni az agy nyugalmi állapotát, a sensoros és motoros aktivitást, ezek kóros változásait. A közleményben bemutatott színes képeken demonstrálják az agy nyugalmi állapotában, érintés, fájdalom hatásban, a kéz mozgatásának elhatározásakor, majd kivitelezésekor felvett funkcionális térképet. A mentalis működések lokalizálása, aktivitásának értékelése is lehetségessé válik. Az eljárás további kidolgozása és elterjedtebb alkalmazása olyan eszközt ad az orvos kezébe, mely az agyi morfológia korszerű ábrázolását — elsősorban a CT scant — a működés regionális feltérképezésével egészíti ki.

Laczay András dr.

Scintigraphiás vizsgálat akut myocardiális infarctus gyanújában. Kan, M. K. és mtsai (Dept. of Pathology-Nuclear Medicine, Scripps Memorial Hospital, 9888 Genesee Ave., La Jolla, CA 92037): JAMA 1977, *238*, 1637—1640.

A közlemény szerzői 91, myocardialis infarctusra utaló mellkasi fájdalmak miatt vizsgálatra jelentkező betegüket statikus scintigraphia és dinamikus izotóp-cardioangiographia módszerével vizsgálták, a radiológiai vizsgálati eredményeket az anamnézis, sorozat EKG és szérum enzym-meghatározás adataival vetették össze.

A statikus scintigramm 2 órával 15 mCi Tc 99m stannopyrofoszfát inj. után nyílirányú és ferde testhelyzetekben készült. Dinamikus cardioangiographia alkalmával 15 mCi natrium pertechnát Tc 99m iv. inj. után két másodperces sorozatscintigrammokat készítettek.

Tapasztalataik nyomán akut myocardialis infarctus izotóp vizsgálattal való kimutatására a jelenleg rendelkezésre álló radiofarmakonok között a Tc 99m stannopyrofoszfátot tartják legalkalmasabbnak. Ez a radiofarmakon igen jól alkalmazható friss és régebbi myocardialis infarctus felismerésére és lokalizálására, különösen olyan betegeken, akik EKG lelete bizonytalan, vagy myocardium műtéten átesett betegekben, ahol a szérum izoenzym értékek a műtét következtében megtévesztőek lehetnek.

A Tc 99m stannopyrofoszfát scintigraphia érzékenysége a panaszok fellépése utáni első héten transmuralis infarctusban 95%, nontransmuralis infarctusban kb. 75%. Akut myocardialis infarctus legkedvezőbben 24—72 órával a mellkasi fájdalmak fellépése után ismerhető fel, bár kísérleti körülmények között rendellenes scintigrammok már 12—16 órával az infarctus keletkezése után kimutathatók. Egy héttel az első panaszok jelentkezése után vagy később, a tévesen negatív leletek száma gyakoribb. Az izotóp cardioangiographia hasznosnak bizonyult az infarctus helyének lokalizálásában, és a tévesen pozitív esetek kizárásában. Akut myocardialis infarctus kimutatásához nincs szükség arra, hogy a scintigrammokat számítógéppel értékeljük, de kontrasztnövelés alkalmazása, háttér-subtrakció, digitalis szűréstechnika zavaró extracardialis aktivitásfelhalmozódás elkülönítését elősegíti. Az infarctus mérete jobban meghatározható kontúrdetektáló algoritmus használatával. A radionuklid cardioangiogramm számítógépes értékelése előnyösen alkalmazható infarctus után a bal kamra functióromlásának gyors felbecsülésében, egyszerűsége és noninvasiv jellege megkönnyíti a bal kamrai ejekciós frakciók sorozatmérését.

Kelemen János dr.

Álnegatív scintigraphiás lelet a hosszú csöves csontok végeinél levő neuroblastoma metastasisok esetén. R. A. Kaufman és mtsai (University of Michigan Medical Center, C. S. Mott Children's Hospital Ann Arbor, Michigan): American Journal of Roentgenology 1978, *130*, 131—135.

12 igazolt neuroblastoma esetben készítettek röntgenfelvételeket a csontrendszerről, és elvégezték ^{99m}Tc pyrofoszfáttal a csontscintigraphiát is. Hat betegben összesen 18 csontrendszeri manifestatiót tudtak kimutatni a hosszú csöves csontok epi-metaphysealis részében. Ebből 14 csak a röntgenfelvételen látszott, 4 mindkét eljárással kimutatható volt. Olyan esetük, melyben csak a scintigraphia adott pozitív eredményt, nem volt. Ennek magyarázata a metaphysealis zóna gyermekkorban normálisan is erősen fokozott scintigraphiás aktivitása, a laesiók kis kiterjedése és a metastasis lytikus jellege. Közrejátszanak a kisgyermekeken a detektálás technikai nehézségei is. Ha nemcsak a csöves csontvégek, hanem egyéb csontok metastasisait is figyelembe vesszük, akkor 9 betegükből kettőnek csontfolyamatára csak a scintigraphia alapján nem derült volna fény. Ezért gyermekkorban a csontscintigraphia önmagában csontmetastasisok felderítésére elégtelen, mindig elvégzendő a hagyományos röntgenvizsgálat is.

Laczay András dr.

Anyagcserebetegségek

Nagy vagy kicsiny insulinadagok a diabeteses coma kezelésében? Mehnert, H. (III. Med. Abt., Städtisches Krankenhaus, Schwabing, 8000 München 40, NSZK): Dtsch. med. Wschr. 1978, *103*, 1581—1583.

Mehnert professzor, az ismert müncheni diabetológus szerkesztőségi cikkében *Padilla* és *Loeb* gondolatmenetét folytatja (Amer. J. Med. 1977, *63*, 843.) a nagy, ill. kis adagú insulinnal folytatott coma kezelés vitájában.

Először a kis adagú insulin kezelés előnyeit, majd hátrányait veszi sorra, végül elmondja következtetéseit, melyeket saját therapiás vizsgálatainak eredményeiből is leszűrt.

A kis adagú insulinnal folytatandó kezelés hívei legfőbb érvként azt szokták felhozni, hogy e kezelési mód mellett elkerülhető a hypoglykaemia, hypokaliaemia és agy-oedema kialakulása. Az említett Padilla és Loeb ezen feltételezések ellenérveként azt hozza fel, hogy a kis adagú insulin therapiára is közölnek 75—100 mg%-os óránkénti vércukorcsökkenést, ez pedig elég gyors esésnek felel meg. Esetleges insulin resistentiát feltételezve célszerű az első adagot (nem többet mint 20 E) intravénásan bolusként adni, esetleg később még ismételni.

Az ellenérvek között az említett insulin resistentia szerepel, az infusiós módon való bejuttatást ellenzők azt állítják, hogy az insulin jelentős része az infusiós palack falához tapad, s ezért tulajdonképpen látszólagos insulin resistentiáról van szó. Azt is említik, hogy kisadagú kezelés esetében — insulin-ellenes antitestek felszaporodása következtében kialakult resistentia során — kevés insulinnal kevés antigent bejuttatva a therapia első fázisában csökken a szövetekben az insulinreceptorok gyors fedése és így a tartós insulinhiány továbbra is fennmarad.

Mi hát a teendő? Ma a diabetológusok többsége a kis adagú insulint alkalmazza a coma kezelésében az említett veszélyek könnyebb kiküszöbölhetősége miatt, s nem fogadja el *Madison* azon érvelését, hogy a ketoacidosisos szervezet insulin-hiánya nagyobb adagú insulint igényel (New Engl. J. Med. 1976, *294*, 393.). Mint a tapasztalatok mutatják, a hangsúly nem *elsősorban* az insulin mennyiségi adagján van, hanem az életveszélyes állapotban levő comás beteg intenzív kezelésén, melyben a folyadék- és elektrolytpótlás mellett az insulin csak egyik tényező, de nem a legfőbb.

Iványi János dr.

A diabetes aetiológiája. Herrera Pombo (Fundación Jiménez Diaz, Reyes Catolicos 2, Madrid 3): Münch. med. Wschr. 1977, *119*, 1209—1214.

A diabetes abszolút, vagy relatív insulinhiány esetén jön létre, de pontos keletkezési mechanizmusa még ma is ismeretlen. Számításba jön a *béta-sejt elégtelenség*. Ennek primer formája mind ez ideig még ismeretlen, de napjainkban a *perifériás insulin receptorok elváltozásai* is az előtérbe kerültek. A diabetes lényegileg az alfa- és béta-sejtek bihormonális

BRICANYL®

injekció,
tabletta

(antiasthmaticum)

A Bricanyl elsősorban a bronchialis béta$_2$-receptorokra ható, bronchusgörcsoldó szimpatikomimetikum.
Hatástartama hosszabb a hasonló tulajdonságú készítményekénél.
Fenntartó dózisban folyamatos bronchustágító hatást biztosít.



BRICANYL®

injekció, tablettа

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: ½ ampulla (0,25 mg) subcutan, legfeljebb háromszor naponta.

Tabletta, felnőtteknek: általában naponta 2—3-szor 1—2 tabletta. A szimpatikomimetikus aminokkal szembeni érzékenység lehetősége miatt a betegek kezelését ajánlatos napi 2,5 mg-mal (1 tablettával) kezdeni. Ha megfelelő hörgtágulat nem jön létre, az adag két tablettára növelhető

Gyermekeknek:

3—7 éves korig ¼—½ tabletta;
7—15 éves korig ½—1 tabletta;
15 év felett 1—2 tabletta, naponta 2—3-szor.

Túladagolás esetén: propranolol 1 mg/ml iv. inj. ½—1 ml/perc (max. 5 ml) adandó.

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-bénítókkal (hypertoniás krízis);
— adrenalinnal status asthmaticusban;
— β-receptor-blokkolókkal (egymás hatását megfordítják);
— corticosteroidokkal glaucomában, tartósan (szembelnyomás fokozódása).

Kerülendő az együttadás:

— anyarozs-alkaloidokkal (extrém magas vérnyomás-emelkedés);
— egyes antihypertonicumokkal (guanethidin és származékai, reserpin, α-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 arhythmia);
— inzulinnal és oralis antidiabetikumokkal (vércukorszint változása).

FIGYELMEZTETÉS

Adása óvatosságot igényel hypertonia, myocardialis insufficientia esetén. A beteg szimpatikomimetikus aminokkal szembeni érzékenységére figyelemmel kell lenni! Diabeteseseknek alkalmazva szükségessé válhat az inzulin vagy oralis antidiabetikum adagjának újrabeállítása.

MEGJEGYZÉS: ✠

A Bricanyl injekció és tabletta csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető. A tablettát asthma bronchialéban 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 tabletta (à 2,5 mg terbutalinum sulfuricum) 2,90 Ft

® = **ASTRA**

Egyt GYÓGYSZERVEGYÉSZETI GYÁR, BUDAPEST

dysfunkciójának is tartható, bár egyesek ezt tagadják, és valószínűleg a *glucagon* csak insulinhiány esetén diabetogen. A *STH (somatotrop hormon)* diabetogen tényező, hatásmechanizmusa azonban az emberi diabetes és diabeteses mikroangiopathiák létrejöttében még tisztázásra vár. Mint STH-t gátló hypothalamikus tényező a *somatostatin* is említést érdemel, de meglepő, hogy ez nemcsak az STH-t, hanem a prolactint, TSH-t, glucagont és insulint is gátolni képes és a kérdést még komplikálja, hogy a somatostatint a pancreas és gyomor-bél tractus is produkálhatja.

A *genetikus faktorok* szerepét senki sem vitatja és a szerző juvenilis cukorbetegeinek 44%-ában volt a familiaris anamnesis pozitív. A szerzők többsége a *multifaktoriális, polygen öröklődéses* szerepét hangsúlyozza. Az utóbbi időben az *autoimmun reakciók* szerepe, illetve a HLA antigenek és diabetes közötti összefüggés vizsgálata vált aktuálissá. A HLA-B-8 és BW-15, később a DW-3 és DW-4 valamint a juvenilis diabetes között. Betegségük első évében elhalt juvenilis cukorbetegek között az insulitis különböző fokozatait tudták kimutatni és ennek pathogenetikus alapját autoimmun reakcióval magyarázzák. Japán szerzők antiinsulin-antitesteket olyan cukorbetegekben is kimutattak, akik sohasem kaptak insulint. Nagy érdeklődésre tarthat számot az insulitis *vírusos eredetének* lehetősége is, a megfigyelések pedig az öröklött hajlam, az autoimmun reakciók és vírusfertőzés közötti szoros összefüggést feltételezik a juvenilis cukorbetegek nagy részében.

A diabetest kiváltó tényezők. A glucose tolerantia az *életkor* előrehaladásával romlik és *nők* között (főleg a 40—60. életév között) ez gyakoribb. Ebben a *menopausa* az elsődleges, de 4. hónapjától diabetogen szerepe lehet a *terhességnek* is. A legfontosabb manifesztációs tényezők közé azonban az elhízás tartozik. *Ritkább aetiologiai tényezők* a *pancreatectomia*, ha a hasnyálmirigy 90—95%-át eltávolították, *acut pancreatitist* követően a szerzők 50%-ban észlelték, *pancreascarcinomában* pedig 51%-ban tapasztalták, annak ellenére, hogy a tumor csak 16%-ban korlátozódott a pancreas farki részére. *Haemochromatosisos* eseteik 80%-ában találtak cukorbetegséget és ismert a hepatopathiákat követő *hepatogen diabetes* is.

Endocrin okok miatt diabetes lépett fel *akromegaliában* (62%-ban), *Cushing-kórban* (57%-ban), *hyperaldosteronismusban* (12,5%-ban), *phaeochromocytomában* (70%-ban), *hyperthyreosisban* (38%-ban).

A diabetes aetiologiájában *még említést érdemel* a *glucagonoma, carcinoid, hepatocutan porphyria, gyógyszerek* (diazoxid, hydantoin, cytostaticumok), *súlyos égések* (valószínűleg a hypoinsulinaemia és hyperglucagonaemia, valamint catecholamin túlprodukció következtében), *újszülöttek* első héten fellépő és ritka *átmeneti diabetese*, a *lipoatrophiás diabetes* kifejezett insulinresistentiával.

Az aetiologia és pathogenesis különböző teóriáit nehéz és nem lehet egységes hypothesisben összefoglalni.

Angeli István dr.

Újabb ismeretek a diabetes kezelésében. Landgraf, R., C. Dieterle (Med. Klinik Innenstadt der Univ. München): Internist, 1977, *18*, 509—519.

A szerzők mindenekelőtt az orális antidiabeticumok kérdésével foglalkoznak, miután a UGDP-vizsgálatok ezek cardiovascularis veszélyére hívták fel a figyelmet, az utóbbi időben pedig a biguanidok lactacidosist okozó hatása is előtérbe került. A közlemény második részében a diabeteses anyagcsere decompensatio kezelésének újabb ismereteit tárgyalják.

A *sulfonylureákat* a cukorbetegek kezelésében már több mint két évtizede alkalmazzák egyre kiterjedtebben. Vércukorcsökkentő hatásukat béta-sejt stimulatio révén az insulin secretio növelésével fejtik ki. Az egyes készítmények ezen hatása különböző, amennyiben az gyorsan és monofázisosan (pl. tolbutamid, glisopexid, glibornurid), valamint lassan, de tartósan (pl. glibenclamid) jöhet létre. A hatást a glukóz is módosíthatja, amennyiben azt potenciálhatja, vagy additive befolyásolhatja, de hatását egyes gyógyszerek is fokozhatják, vagy gátolhatják; egyesek vércukorcsökkentő effektusukat a glucagon secretióra kifejtett gátló hatásukra is visszavezetik.

Tartós hatásukat még évek-évtizedek múltán is nehéz megítélni, bár a megfigyelések zöme ilyen szempontból is megnyugtató, sőt lehet, hogy ebbe kedvező extrapancreatikus hatások is belejátszanak. Késői resistentia 4—12%-ban fordul elő.

A *sulfonylureák hatását erősítheti* az etanol, amilorid, chloramphenicol, clofibrat, dicumarin, MAO-bénítók, isoniazid, magnézium kötéseket tartalmazó készítmények, phenylbutazon, probenecid, sulfaphenazol, sulfisoxazol, szulfonamidok, *gyengíthetik* az oralis anticoncipiensek, barbiturátok, catecholaminok, chlorpromazin, diazoxid, diphenylhidantoin, glykocorticoidok, thiazidok. *Lehetséges mellékhatásaik:* hypothyreosis, photosensibilisatiós bőrjelenségek, szaruhártyahomály, a vérben emelkedett fibrinolysis, leukopenia, thrombocytopenia, a vese részéről vízretentio, a máj részéről cholestasis, enzimgátlás, a cardiovascularis rendszerben mikrogranulomák, pozitív inotrop hatás, emelkedett oxigén felhasználás és vérnyomás, az agy részéről EEG változások, a gyomor-bél rendszerben megnőtt savelválasztás, hányinger, hányás, étvágytalanság, obstipatio, hasmenés. Az UGDP-vizsgálatok aggodalmait mind ez ideig retrospektiv és prospektiv vizsgálatokkal sem tudták igazolni. A jó beállításhoz, valamint a késői resistentia elkerülésére a diéta megtartása és az elhízás elkerülése a legfontosabb alapelv, de emellett a sulfonylureák indikációját is szigorúan be kell tartani.

A *biguanidok* kedvező hatásként megnyújtják a bél glukóz resorptióját, csökkentik a máj glukóz leadását és a glykoneogenesist. Insulin hatást és perifériás glukóz utilisatiót javító effektusukat biztonsággal még nem sikerült igazolni. A biguanidoktól látott lactatacidosist leggyakrabban phenformin kezelés során tapasztalták, amit a buformin, majd metformin által indukált tejsavacidosis követett. Gyakrabban lép fel a diabetes kísérőbetegségeiben, cardiovascularis és beszűkült vesefunctióval járó megbetegedésekben *(ref.: és alkaholistákon, ami szintén igazolja a biguanid melletti alkoholtilalmat)*, de célszerű mellőzésük májbetegségekben, pancreatitisben, műtétek előtt egy héttel és postoperative is. A napi 100 mg-os phenformin, 300 mg-os buformin és 2500 mg-os metformin dosist nem szabad túllépni.

A *diabeteses anyagcsere krízisek* közé a ketoacidosisos diabetes coma, a hyperosmolaris coma és a lactatacidosis sorolható. A diabeteses coma még ma is a cukorbetegek 0,3%-ában fordul elő és halálozása 6—30% között ingadozik.

A ketoacidosisos coma oka leggyakrabban a renalis és pulmonalis infectiókban keresendő, de nem ritka a diabetes kezdetén fellépő manifesztációs coma sem. Általános rendszabályként az atonia következtében megnövekedett gyomorbennék eltávolítására és a hányással járó aspiratio elkerülésére a gyomor szondázását javasolják, a fertőzések megelőzésére pedig antibioticumok adását. A folyadékpótlásnál a cardialis állapotra is tekintettel kell lenni, illetve a szívet is támogatni célszerű. Az insulin kezelésben mindinkább a többszöri kisdosisú insulin adagolás kezd polgárjogot nyerni, és káliumpótlásról már a kezelés elején gondoskodni kell. Mivel a ketoacidosis jelentős mennyiségű phosphat veszteséggel is jár, ezt is pótolni célszerű. Bicarbonat kezelés csak 7,1 alatti pH értékek esetén végzendő. Mivel pedig a diabeteses ketoacidosis létrejöttében a hyperglucagonaemiának is szerepet tulajdonítanak újabban, somatostatin adása is szóba került.

Az excessiv hyperglykaemiával járó hyperosmolaris coma sokszor manifesztációs coma az idősebb, insulinra nem szoruló cukorbetegeken. A dehydratio lassan és fo-

kozatosan fejlődik ki, sőt a neurologiai tünetek félrevezetők is lehetnek, ami szintén hozzájárulhat a magas, 50%-os halálozáshoz. A nagyfokú folyadékveszteséget hypotoniás konyhasó oldattal kell pótolni és insulinkezelésre nem különbözik a ketosisos comától, de az insulinérzékenység itt gyakran fokozottabb.

A biguanidok okozta lactatacidosis halálozása 34%. Az extrem acidosis tüneti kezelésére natrium bicarbonat vált be, sőt kedvező lehet egyidejű glukóz és insulin adása is. Ugyanakkor az egyes biguanidok jól dializálhatók.

Angeli István dr.

Primer IIb. és IV. típusú hyperlipoproteinaemia therápiája. Kosschinsky, Th. és mtsai (Diabetes Forschungsinstitut, Universität Düsseldorf): Medizinische Klinik, 1977, *72*, 1537—1543.

A IIb és IV. típusú hyperlipoproteinaemiában az utóbbi időben ismételten sikerrel alkalmazták a phenformint a lipidszint csökkentésére. A szerzők a különböző támadáspontú clofibrat és phenformin együttes adásától reméltek fokozottabb serum lipid szint csökkenést.

22 betegük közül 17 a IV., 5 a IIb típusú hyperlipoproteinaemiába volt sorolható. A betegek először placebót, majd 0,15 g phenformint és 1,5 g clofibratot, a következő szakaszban 1,5 g clofibratot kaptak naponta, végül ismét placebót. Minden vizsgálati periódus 8 hétig tartott. Négy hetenként határozták meg a serumban a lipideket, a glukózt és mérték a testsúlyt.

A triglyceridet a clofibrat jobban csökkentette, mint a phenformin, de együttesen hatékonyabbak voltak, 12 betegnek normális lett a se. triglycerid szintje. A hatás már négy hét után megmutatkozott, a következő hetekben a serumszint tovább alig csökkent. A placebo fázishoz képest a csökkenés átlagosan —59,6%.

A cholesterint a phenformin jobban csökkentette, mint a clofibrat, a két szer együttes adása további jó hatást eredményezett (—14,6%). A phenformin önmagában statisztikusan értékelhető testsúly redukcióhoz vezetett. A vércukor egyik vizsgálati szakaszban sem változott.

A phenformin feltehetően lassítja a májban nagyon alacsony densitású (VLDL) lipoprotein szintézisét és gátolja a zsírszövetben a lipolysist; e két hatás a szénhidrátanyagcserétől független. A clofibrat nemcsak gátolja a VLDL szintézist, hanem fokozza lebontását is, ellenben bizonyos mértékben növeli az alacsony densitású lipoprotein (LDL) mennyiségét. Ez utóbbi hatás nem előnyös: megfigyelték, hogy clofibrat szedés közben a LDL-cholesterin a VLDL-cholesterin csökkenésével arányosan növekszik, az LDL-cholesterin növekedése pedig kifejezetten kedvez az atheromás plaque-ok kialakulásának. Ezt a mechanizmust talán kikapcsolja a phenformin és clofibrat együttes adása.

Mindaddig, amíg oki kezelés a hyperlipoproteinaemiák therápiájában nem áll rendelkezésünkre, tüneti kezeléssel kell próbálkoznunk, a szerzők erre vonatkozóan a phenformin és clofibrat kombinált adását javasolják.

Berlin Iván dr.

Obesitas kezelése a szájnyitás korlátozásával. Rodgers, S. és mtsai: Lancet, 1977, *I*, 1221—1222.

A szerzők abból indulnak ki, hogy az eddig alkalmazott therapiás eljárások elégtelennek bizonyultak az obesitas kezelésére, és az obesitas pathogenesisében a döntő tényező a túlzott mértékű táplálékfogyasztás. Ezért egy új módszert ajánlanak, melynek segítségével csökkenteni tudták a táplálékfogyasztást.

A vizsgálatban 15 nő és 2 férfi vett részt, életkoruk 16—48 év között volt, testsúlyuk 63—140%-kal haladta meg az ideális testsúlyt. Az utóbbit Hashim és Van Itallie (Am. N. Y. Acad. Sci. 1965, *131*, 654) szerint határozták meg. A vizsgáltak testsúlya a korábban alkalmazott kezelések hatására jelentősen nem csökkent. Psychiater és szájsebész által válogatott 17 beteg caninusaira fűzőkarikát helyeztek, majd ezeken keresztül a mandibulát a maxillához fémszálakkal rögzítették. A betegek napi 800 Cal.-t kaptak folyadék formában. Vitaminok pótlásáról gondoskodtak, a szájhigiénét az időszakos vizsgálatok során ellenőrizték. Három beteg 2 vagy 4 hét után kivetette a fémszálakat, a többiek 2—12 hónapon keresztül viselték.

A testsúlycsökkenés 1,5—9 kg/hónap volt. A fémszálak eltávolítása után a beteg testsúlya változatlan maradt, 1 betegé tovább csökkent, 6 beteg testsúlya viszont nőtt. A szerzők módszerüket egyszerűnek, jól elviselhetőnek tartják.

(Ref.: Nem írják meg a szerzők, hogy a fémszálak eltávolítása után mennyi idővel történt a testsúlyellenőrzés. Nagyon kétséges, hogy ezzel az egyszerűnek és könnyen elviselhetőnek éppen nem nevezhető módszerrel jobb eredményeket lehet elérni, mint a korábban alkalmazottakkal.)

Romics László dr.

Az elhízás epidemiologiájáról. Möhr, M.: Ber. Ges. Inn. Med. 1976, *10*, 143—146. in Zschr. inn. Med. 1977, *32*, Nr. 9. 10.

Az elhízás egy egész sor betegségben mint fontos rizikófaktor szerepel és az iparilag fejlett országokban egyre nagyobb szociális és egészségügyi problémát jelent. A kövér nőknek átlagosan 6,5 nappal, a kövér férfiaknak pedig 7,4 nappal több az évi munkakiesésük, mint a normálsúlyúaknak.

Elhízásról a szerző akkor beszél, ha a testsúly a Broca-súlyt 20%-kal túllépi. Ennek alapján ma az NDK-ban a férfiaknak 20%-a, a nőknek 40%-a (a városban lakó férfiaknak 14%-a, a nőknek 32%-a, falun a férfiaknak 23, a nőknek pedig 49%-a) elhízott.

Az elhízás létrejöttében történelmileg és földrajzilag is a különböző táplálkozási szokások mindig szerepet játszottak. A normálsúlyúak és kövérek között végzett keresztmetszet-vizsgálatok azonban nem tükrözik eléggé a különböző táplálkozási szituációkat és ez jobban összefüggött a testalkattal. A táplálkozás mellett a testi inaktivitást is számításba kell venni, sőt ezenkívül a kövérség tartama is befolyásolja az energiafelvétel nagyságát. A még csak 1—2 éve elhízottak energiamérlege magasabb, illetve nagyobb, mint azoké, akik már régóta és tartósan kövérek. Keresztmetszet-vizsgálatok gyakran ahhoz a megdöbbentő eredményhez is vezettek, hogy az elhízásban a táplálékfelvétel nagysága sokszor éppen nem játszott szerepet, az energiamérleget alapul véve azonban a kövérek mégis többet ettek.

Az adipositas létrejöttében a test alkatát mindenképpen számításba kell venni. Az elhízottak között, az elhízás mértékével párhuzamosan a piknikus arány is nagyobb.. Kiderült, hogy a normálsúlyú piknikusok 1 cm testmagasságra eső testzsiradék aránya is magasabb, mint a normálsúlyú leptosom és átlagtípusúaké és ez a normálsúlyú piknikus nőkön még kifejezettebb. Ebből a biológiai különbségből feltételezhető, hogy a szervezet magasabb zsírösszetétele egyben excessiv zsírlerakódásra is hajlamosít, ami az elhízott nők nagyobb arányát és gyakoribb extrém elhízását is megmagyarázza.

A testzsiradék aránya az elhízás megítélésének fontos alapját képezi. A nagyobb testsúly és elhízás fogalma ugyanis nem azonosítható, és utóbbit a szervezet nagyobb testzsiradék összetétele jellemzi. Elhízásról tulajdonképpen akkor beszélhetünk, ha a szervezet normális zsíraránya több mint egyharmadával megnő. A kívánatos testsúlynál 20—35%-kal kövérebb férfiak szervezetének zsírtartalma 28%, a nőké pedig 35%. Mindezek a megfigyelések az optimális testsúly megítélésének, valamint a további epidemiológiai megfigyeléseknek és kutatásoknak is alapjául szolgálhatnak.

Angeli István dr.

A máj struktúra és functio elhízott betegeken végzett módosított jejunoilealis bypass végzése után. J. D. Maxvell és mtsai (Dep. of Medicine, Surgery and Histopathology, St. George's Hospital Medical School, London SW17 ORE): Brit. med. J. 1977, 2, 726—729.

Az elhízott betegeken végzett végleges intestinalis bypass műtétek legsúlyosabb szövődményei a jelentős számban előforduló májműködési zavarok és a máj megbetegedésével kapcsolatba hozható halálozás.

Amint tudjuk, az első ilyen jellegű műtétek a jejunocolicus bypass műtétek voltak, amelyeket hamarosan felváltottak a jejunoilealis bypassok. Egy ideig úgy tűnt, hogy ezek mentesek lesznek az előbbieket követő májkárosodásoktól. Sajnos nem így lett. A legnagyobb számú angliai közlésben pl. 182 operált beteg közül 12 meghalt.

Az eredeti jejunoilealis bypassnál a jejunum legproximálisabb 35 cm-es szakaszát szájaztatják end to side az ileumba 10 cm-rel az ileocoecalis sphincter előtt.

A szerzők módosított műtéti technikát dolgoztak ki, s az új műtéti típus long term (ötéves) hatását vizsgálták a májműködésre.

A módosított műtétet 120 betegen végezték el. Érdekes, hogy a szerzők módosításában az össz vékonybélből 45 cm helyett csak 35 cm marad vissza a fiziológiás bélpassage céljára, de az arány az ileum „javára" változik. A „10/25"-ös módosításnál 10 cm-es jejunum csonkot szájaztatnak 25 cm visszahagyott terminalis ileumba, míg a másik változatnál a jejunum és ileum aránya azonos: 17,5/17,5 cm.

A hosszabb ileum szakasz megtartása véleményük szerint az ileum vitális fontosságú, nem calorikus absorptiv functiója miatt fontos.

A finomabb biokémiai mutatókat 35 betegen vizsgálták. (Kettő kivételével nőbetegek voltak: életkor 22—60 év között.)

Betegeik átlagos súlyvesztesége megközelítette a 40 kg-ot. Ez nagy részben a műtétet követő 9 hónap alatt következett be. Ugyanezen idő alatt jelentősen emelkedett a szérum bilirubin, alanin transferase és az alkalikus phosphatase szintje, míg az albumin koncentráció csökkent. A biokémiai elváltozásokat nem a súlyveszteséggel lehetett arányba hozni, sem a halothan narkózissal nem voltak magyarázhatók.

A testsúly stabilizálódása után a májfunctiók normalizálódtak, és négy évvel a műtét után sem a bromphtalein retentio, sem a májbiopsiás eredmények nem különböztek a nem operált kövér betegek eredményeitől.

Két postoperativ halálesetük volt. Három másik betegük a gyors súlyveszteség periódusában halt meg: ezeknél súlyos fokú steatosist, ill. zsírnecrosist találtak.

A szerzők hangsúlyozzák, hogy míg enyhe fokú májfunctiós eltérések eléggé gyakoriak a módosított jejuno-ilealis bypass műtétek után, addig a klinikailag jelentős fokú májfunkciós eltérések, ill. korai komplikációk ritkák.

Jelentősnek tartják a beteganyag megválogatását is. Csak azokat a kövér betegeket veszik műtéti tervbe, ahol a hagyományos testsúlycsökkentési módszerek teljesen eredménytelenek voltak. Testsúlykritériumot nem állítottak fel, kétségtelen azonban, hogy az operált csoport kb. 100%-os súlytöbblettel rendelkezett az átlagpopulatio adataihoz viszonyítva. Selectálás előtt minden beteg psychiátriai vizsgálatban részesült, elsősorban az emotionalis állapot feltérképezése céljából.

Sem a hypertonia, sem a cukorbetegség nem jelentett ellenjavallatot a műtéttel szemben, de kizáró tényezőként vették számításba a felderített májbetegséget vagy az alkoholos anamnesist.

Deli László dr.

Rheumatológia

Penicillamin helye a rheumatológiában. Szerkesztőségi közlemény. Brit. Med. J. 1978, *I.*, 131.

A penicillamin ezelőtt 22 évvel került először felhasználásra. *Walshe* a Wilson-kór kezelését kíséreltе meg — feltételezte, hogy a penicillamin Cu-ürítést fokozó hatása ebben az esetben is érvényesülni fog. Azóta számos betegségben alkalmazták (cystinuria, arany- és ólommérgezés, scleroderma, primer biliaris cirrhosis, chronikus aktív hepatitis, muscularis dystrophia és rheumatoid arthritis), ahogy az 1976 szeptemberében Cambridgeben megtartott symposiumon elhangzott.

A felsorolt betegségek nem gyakoriak, kivéve a rheumatoid arthritist. Hol a penicillamin helye a rheumatológiában? Az egyik oldalon a súlyos, potenciálisan halálos szövődmények állanak. A másikon több szerző, illetve munkacsoport igen kedvező tapasztalatai sorakoztathatók fel a penicillamin gyógyító hatásáról. Akárcsak az aranysók esetében, a szoros megfigyelés azonban itt is nélkülözhetetlen és a beteg nem kezelhető a vérkép, thrombocytaszám, vizelet rendszeres ellenőrzése nélkül — végig a kezelés folyamán, mely esetleg évekig elnyúlik.

Az adagolásban óvatosabbnak kell lennünk, mint a korábbiakban voltunk — a kezdő 125—250 mg-os napi dózist csak hónapok múlva emelhetjük fokozatosan 750 mg-ra. Hatása esetleg csak hónapok múlva jelentkezik, ezért a kezelést legalább fél évig célszerű folytatni, mielőtt a gyógyszert — mint hatástalant — elhagynánk.

A penicillamin hatásmódját még mindig nem ismerjük a rheumatoid arthritis esetében — egyes szerzők szerint a gyógyszer a lysosomalis enzym felszabadulását gátolja a kötőszöveti membránokban.

A penicillamin az aranykezelés szerepét vette át a rheumatoid arthritis kezelésében. Bár a mellékhatások meglehetősen gyakoriak, többnyire enyhék és a dózis csökkentésével, vagy a kezelés megszakításával súlyosabb toxikus ártalmak elkerülhetők.

(Ref.: Mivel a rheumatoid arthritisnek szuverén gyógyszere jelenleg nincs, az aranykezelés, steroidok mellett a penicillamin és a levamizol új próbálkozást jelent — értéküket a jövő fogja eldönteni.)

Ludwig Endre dr.

A therapia hatása az immunkomplexekre krónikus polyarthritisben. Rosenthal, M., Graf, U., Müller, W.: Dtsch. med. Wschr. 1977, *102*, 415.

Krónikus polyarthritises betegben a synovialis folyadék, azok sejtjei valamint a keringő leukocyták és a serum immunkomplexeket tartalmaznak. Ezeknek pathogenetikus jelentőségük még nem tisztázott.

A szerzők 55 klasszikus rheumatoid arthritises betegen immunkomplex kutatást végeztek leukocyta phagocytosis teszttel. 37 esetben a methodikával immunkomplexet tudtak kimutatni. Vizsgálataik szerint nem steroid antiphlogisticumoknak nincsen hatásuk a keringő immunkomplexekre szemben az úgynevezett basis therapeutikumokkal mint az arany készítmények, Thiola (alfa-mercaptopropionylglycin), immunsuppressiv és immunstimuláló agensek, amelyek jelentősen csökkentik a keringő immunkomplexeket. In vitro az aranysó therápiás koncentrációban meggátolja az immunkomplexek phagocytosisát, míg egyéb gyógyszerek nevezetesen penicillamin, levamisol, prednisolon, acetylsalicylsav és phenylbutazon nem rendelkezik ilyen hatással. A keringő immunkomplexeknek az úgynevezett basis therápia alatt bekövetkező csökkenését feltehetően ezek agenseknek a betegség folyamatára kifejtett kedvező therápiás hatása eredményezi. Ez a teszt éppen ezért alkalmas lehet a gyógyszeres kezelés hatékonyságának eldöntésére.

Bencze György dr.

A seronegatív spondylarthritis levamisol therápiája. Goebel, K. M. és mtsai (Rheumatic and Immunological Disease Service, University of Marburg a. d. Lahn): Lancet, 1977, *II*, 214—216.

A seronegatív spondylarthritist ízületi gyulladások, sacroileitis, szemtünetek, húgyúti infectiók és psoriasisszerű bőr- és körömelváltozások jellemzik. Jellemző még a familiaris halmozódás, a HLA-B27 fenotypus és a seronegativitás. Nosologiailag mint ankylotizáló spondylarthritis, arthritis psoriatica, ill. Reiter-syndroma gyakori. Mivel létrejöttében és progressziójában defectiv immunválasznak lehet szerepe, immunstimulatióval történő kezelésével többen próbálkoztak. A szerzők 37 férfibeteg kezeléséről számolnak be. Analgetikumok és D-penicillamin mellett helyenként 3 napon át napi 150 mg levamisolt adagoltak. A szubjektív javulás mellett jellemző volt az IgM-szint szignifikáns csökkenése.

A legújabb kutatások szerint elektronmikroszkóppal a synovialis sejtekben C-typusú RNA vírusparticulákat találtak. Ennek alapján ma a slow-vírus theoriával magyarázzák e tünetegyüttes keletkezését is, amelynek kialakulásában az immun areactivitas fontos szerepet tölt be.

Berkessy Sándor dr.

Tendinitis retropharyngealis. C. L. Haun (Emory University Medical Center, Atlanta, Georgia): American Journal of Roentgenology 1978, *130*, 1137—1140.

A szerző négy esetet ismertet, melyek hasonló klinikai megnyilvánulásaik és röntgenképük alapján azonos kórképnek foghatók fel. A panaszok a nyak és a garat fokozódó, esetleg a tarkótájra sugárzó fájdalmával kezdődnek. Nyelés és a nyak mozgatása fokozza a fájdalmakat. Előfordulhat hőemelkedés, kismértékben fokozott vérsejtsüllyedés. A panaszok 3—4 napig fokozódnak, majd enyhülnek, és egy-két hét alatt megszűnnek. A nyaki gerinc oldalirányú röntgenfelvételén a retropharyngealis lágyrészárnyék kiszélesedése látható amorf meszesedéssel a C. 1—2 csigolya magasságában. A tünetek enyhülésével párhuzamosan ez a mészárnyék elmosódottá válik, majd 10—14 nap alatt általában maradéktalanul felszívódik. Egyidejűleg megszűnik a retropharyngealis lágyrészárnyék kiszélesedése is. A kórképet a musculus longus colli tendinitisének tartják. Kezelése fájdalomcsillapító és gyulladáscsökkentő szerek adásából áll. Éppen konzervatív kezelése és jóindulatú lefolyása miatt a feltételezett tendinitis kórbonctanilag nem igazolható.

Laczay András dr.

Diagnosztikai kérdések

A negatív lelet diagnosztikai jelentősége. Gorry, G. A., Pauker, S. G., Schwartz, W. B.: New Engl. Jour Med. 1978, *298*, 486—489.

Ha a klinikus negatív leletet kap, azt rendszerint arra használja fel, hogy kizárjon betegségeket, pedig a normál leletek segítséget nyújthatnak olyan betegségek elkülönítésében, ahol az adott vizsgálat normális értékei különböző gyakorisággal fordulnak elő. Valamely vizsgálati lelet értékelése egyformán két tényezőn alapul: egyrészt azon a becslésen, hogy a vizsgált esetben egy adott betegség előfordulásának mennyi a valószínűsége, másrészt azon, hogy az adott vizsgálati eredmény milyen gyakorisággal fordul elő a számításba jövő betegségekben. A normál lelet jelentőségét is olyan módszerrel lehet értékelni, mely számításba veszi ezt a két valószínűséget. A módszert a következő példával lehet szemléltetni.

Egy betegen a tünetek alapján az orvos A, vagy B betegségre gondol. A klinikai tapasztalat alapján A háromszor olyan gyakori, mint B. Ez 100 betegre vonatkoztatva 75, illetve 25 beteget jelent. Így az A-nak a priori valószínűsége 75/100 = 0,75, a B-nek 25/100 = 0,25. A kivizsgálás során egy elvégzett vizsgálat (rtg, labor stb.) példaként negatív eredményű. A tapasztalat szerint hasonló klinikai képnél A betgség fennállása esetén pl. 80%-ban, B betegségben pedig 20%-ban kapnak negatív leletet. Ez a conditionalis valószínűség.

Ezután a két valószínűséget egymással összefüggésbe kell hozni. Az előbbi példát folytatva a klinikai kép alapján az orvos a priori azt valószínűsíti, hogy 100-ból 75 beteg kapott A és 25 B betegséget. Az A betegségben szenvedők közül 20% (azaz 15 beteg) lelete lesz normális, míg a B betegségben szenvedők közül 80% (azaz 20 betegé). Ez 100 betegre vonatkoztatva: A betegség esetén 15/35 = 0,43-t, B esetén pedig 20/35 = 0,57-t jelent. Ezek az értékek jelentik a módosított, más szóval a posteriori valószínűséget. A diagnosztikai valószínűséget tehát a negatív lelet megváltoztathatja, mert míg a beteg első látásakor háromszor olyan valószínű volt az A betegség fennállása, mint B, a negatív lelet után a B lett a valószínűbb.

A szerző 4 klinikai példával mutatja be a negatív lelet jelentőségét a differenciáldiagnosztikában. Hangsúlyozza, hogy a negatív leletnek csak akkor van értéke a diagnosztikában, ha a számításba jövő betegségek között a normál lelet gyakorisága lényegesen különböző. Az első példában először egyformán valószínű volt a máj-carcinoma és -cirrhosis fennállása, a normáj máj-scintikart után a carcinoma valószínűsége 75%, a cirrhosisé 25% lett. A második esetben az eredeti kórisme agytályog volt, a normális agy-scintikart alapján az agytályog, a tumor és a keringési zavar egyformán valószínű lett. A harmadik példában a negatív garatkenet indikálta a gonococcus pharyngitis fennállását, melyet kezdetben streptococcus fertőzésnek tartottak. A negyedik példában negatív felső passage vizsgálat alapján vált a pancreas carcinoma a legvalószínűbb kórismévé a gyomorcarcinomával és ulcussal szemben.

Zsiga Imre dr.

A „limulus teszt" értéke az endotoxaemia és Gram-negatív meningitisek diagnózisában. Clumeck, N. és mtsai Nouv. Presse Méd. 1977, *6*, 1951.

A korábbi vizsgálatok mutatták ki, hogy az endotoxin a limulus polyphemus amoebocyta lysatum kocsonyásodását idézi elő. Az endotoxin ezen tulajdonságát használta fel *Levin* és *Bang*, amidőn az általuk leírt „limulus teszt" vizsgálati eljárást a Gram-neg. baktériumok endotoxinjainak kimutatására bevezették. A szerzők gyárilag készített és standardizált lysatum felhasználásával septicaemiában, illetve purulens meningitisben szenvedő betegeknél (48 betegnél 74 plasma, 64 betegnél 78 liquorvizsgálat) alkalmazták a limulus tesztet a diagnózis megállapítására. Pozitív eredményként értékelték, ha a physiologiás oldatba helyezett lysatum, valamint a liquor, illetve plasma keverékében incubatio után az edény falán az endotoxin mennyiségével arányosan sűrű tapadó anyag mutatkozott. A liquorvizsgálat Neisseria és Haemophilus influenzae meningitis esetekben 95%-ban adott megbízható pozitivitást, ugyanakkor eseteikben a plasma vizsgálata a feltételezett endotoxin shock állapotokban vezetett hasznosítható eredményhez.

Baltavári László dr.

Hygiene

A kemikáliák egészségre gyakorolt hatása. WHO Chronicle, 1978, *32*, 377—381.

Az utóbbi időben, a rendkívül sokrétűvé vált kémiai környezetünkben jelenlevő, szinte valamennyi kémiai anyag, megfelelő mennyiségben káros hatású lehet az ember egészségére, illetve a környezet minőségére. Embereken végzett epidemiológiai vizsgálatok és állatkísérletek egyaránt mutatták, hogy egyes — pl. a kémiai carcinogén és teratogén — anyagok krónikus betegségeket idézhetnek elő. Ezek közvetlenül hatnak, de előfordulhat, hogy egyes patogén mikroorganizmusok hatását, a szervezetnek a fertőzőforrásokkal szembeni érzékenységét változtatják meg.

A kemikáliákkal az érintkezés a bőrön át, a levegőből, a vízből, vagy az élelemmel történhet. A kémiai anyagok a környezetben kevésbé toxikussá, vagy erősebben mérgezővé alakulhatnak át. Fel-

halmozódhatnak a vízi élőlényekben, s ezáltal olyan koncentrációban lehetnek jelen, amely több ezerszerese a vízben levő szennyezettségnek.

Bizonyos kémiai szennyező anyagok gyakorlatilag egyáltalán nem bomlanak le, s ezáltal hosszú ideig megtalálhatók a környezetben. Erre példa az ember által gyártott TCDD (2,3,7,8-tetraklór-dibenzo-para-dioxin), ez egyike a legtoxikusabb vegyületeknek, szennyező anyagként bizonyos gyomirtókban fordul elő. A természetes anyagokból előállított és a szintetikus úton gyártott kemikáliák az expozíció mértékétől, az anyag tulajdonságától és biológiai jellemzőitől függően a legkülönbözőbb módon hathatnak az ember szervezetére. A kémiai anyagok száma ma már eléri a 4 milliót, s 60 000-re tehető azoknak a mennyisége, amelyek gyakran kerülnek használatra. A kémiai anyagok mutagenitása és teratogenitása állatkísérletek segítségével állapítható meg. A környezeti szennyezők emberi genetikai megbetegedéseket és fejlődési rendellenességeket előidéző hatásának pontos felismerésére további vizsgálatok szükségesek.

Egyre inkább terjed az a vélemény, hogy a daganatos megbetegedések zöménél a környezetből jövő kémiai anyagok játszanak szerepet. Összefüggést állapítottak meg a dohányzás és a tüdőrák előfordulása, valamint határozott különbséget a városokban és vidéken előforduló rákos megbetegedések gyakorisága között. A Nemzetközi Rákkutató Hivatal felmérése szerint mintegy 300 megvizsgált anyag közül 25-ről határozottan megállapítható volt rákkeltő hatásuk. Ezek a gyártás során komoly veszélyt jelentenek az üzemben dolgozókra.

Több kémiai anyagról, így a 4-aminobifenilről, dietilstilbösztrolról, mustárgázról, vinilkloridról és aflatoxinról állatkísérletek segítségével bebizonyosodott, hogy carcinogén hatású. Igazolták azt is, hogy a központi, illetve a környéki idegrendszer reverzibilis, vagy irreverzibilis működési és strukturális változásai szintén bekövetkeztek kémiai anyagokkal való érintkezés eredményeképpen (pl. széndiszulfid, szénmonoxid, ólom, higany, vagy számos egyéb kemikália hatására). A legkülönfélébb szerves anyagok, a szerves foszfát peszticidek neurotoxikus hatásúak. Az elmúlt 25 év során több mint 8000 esetben írták le az alkilhigany okozta mérgezéseket.

A kémiai anyag hatása és a betegségek jelentkezése közötti lappangási idő igen hosszú lehet. Néha 30 év is eltelik, míg egyes, pl. daganatos megbetegedések tünetei jelentkeznek. Ezért fontos a lappangási időben bekövetkező biokémiai és élettani változások ismerete, s olyan módszerek kidolgozása, amelyek segítségével a káros hatások időben felismerhetők.

Az enzimrendszerekben bekövetkező változások befolyásolhatják az anyagnak az anyagcseréjét a szervezetben. Vese- vagy egyéb rendellenességek befolyásolhatják a kemikáliák vagy toxikus anyagcseretermékek kiválasztódását. Hatással lehet az anyagcserére más szennyező anyagokkal történt találkozás is. Különös jelentőségű, hogy az ugyanazzal a kémiai anyaggal történő ismételt érintkezés megváltoztathatja annak anyagcseréjét, illetve a szervezetre gyakorolt hatását. Ez fontos a hosszú ideig tartó expozíció értékelésekor.

A kémiai anyagok káros hatása főképpen azokat érinti, akik a vegyiparban, egyéb iparágakban, vagy a mezőgazdaságban tartós expozíciónak vannak kitéve. Krónikus szív- vagy légzőszervi betegségben szenvedőkre súlyosabban hat a szennyezett levegő. Állatkísérletekkel kimutatták, hogy az intrauterin életben bekövetkező kémiai expozíció olyan betegséget idézhet elő, amely csak a születés után jelentkezik. Ezt igazolja az, hogy hüvelyrákot észleltek olyan nőkön, akiknek anyja a terhesség idején nagy adag dietilstilbösztrolt kapott. Tehát a kémiai ártalom szempontjából kockázatnak kitettek közé kell számítani a magzatokat, terhes és szoptató anyákat.

A kemikáliák által okozott veszélyek felméréséhez alapul szolgálhat a szennyezés szintje és a káros hatás mértéke közötti kapcsolat. Ez az összefüggés emberen nem mindig ismert, általában csak a rövid ideig tartó expozíció mértékét ismerjük pontosan. A pontos értékeléshez ezért állatokon végzett kísérletsorozatok is szükségesek. Itt azonban felvetődik az a probléma, hogy az ember és állat reakciója közt is különbség lehet. Fontos az expozíció meghatározása, ez a környezetben, az emberi szövetekben és testfolyadékban levő szintek felmérésével történik.

A WHO az elmúlt 20 évben számos ülésen és nemzetközi összejövetelen tárgyalta a kémiai anyagok káros hatásának problémáját, s olyan egészségügyi intézkedéseket tett, amelyek a kockázat csökkentését szolgálták. Felülvizsgálta a munkahelyi környezetben előforduló toxikus anyagok normatíva-értékeit és javaslatokat tett a megengedhető szintek megváltoztatására.

A kémiai anyagok egyre nagyobb mérvű felhasználása miatt a WHO 1977-ben tartott 30. ülésén számos javaslat született a probléma nemzetközi szinten való megoldására. Az irányelvekben szerepel az egészségre gyakorolt káros hatások hatékonyabb vizsgálata, a nemzetközileg összehasonlítható kísérleti és járványtani módszerek kidolgozása és szélesebb körű alkalmazása, az új kemikáliákra vonatkozó információcsere biztosítása stb.

A WHO 31. ülésén ismertették az addigi eredményeket és újra felhívták a figyelmet a nemzetközi együttműködés fontosságára.

Dési Illés dr.
Varga Györgyné dr.

Kórházi pseudobacteraemia. Kaslow, R. A. és mtsai: JAMA, 1976, *236*, 2407.

A szerzők három sorozat hamispozitív vértenyészetet írnak le. Két esetben a „pseudobacteraemia" visszavezethető volt a véres táptalajban oldott penicillinasra. A harmadik esetben a kereskedelmi táptalaj volt fertőzött. Megvizsgálták a negyedik sorozatot egy közkórházban, ahol vizes benzalkoniumklorid-oldatot használtak bőrfertőtlenítésre s ebből Pseudomonas és Enterobacterium tenyészett ki a vérkultúrából és ez lehetett a bacteraemia forrása.

1972 márciusában a CDC (= Center for Disease Control) közölte, hogy az előző évben sokszoros rezisztenciájú Pseudomonas speciest izoláltak számos vértenyészetből, amelyeket „nem-aeruginosának" neveztek. Egy reprezentative izolált tenyészetet a CDC identifikált, mint *Ps. cepaciát*. Amint feltételezték a bacteraemia megtörténtét, a Pseudomonas izolálása után azonnal megindult az epidemiologiai vizsgálat. Túlzott számban izolált Enterobacterium-törzset vér-kultúrából eddig még nem mutattak ki. Non-aeruginosa izolálásáról az első jelentést 1971 áprilisában tették. Azt is bizonyították, hogy ugyanebben az időszakban igen nagyszámú vérkultúra tartalmazott *Enterobacter*-törzseket is.

Végeredményben 1971. április 24-től 1972. március 25-ig 51 beteg véréből tenyészett ki „Ps. non aeruginosa" s ez havonta 1,7-től 15%-ot tesz ki. Ugyanebben a periódusban 33 beteg vérében Enterobactert pedig 0—5—9%-ban találtak. Öt beteg véréből egyidejűleg mindkét baktériumtörzs kinőtt. 51 beteg közül Ps. cepacia 38 beteg véréből (61%) tenyészett ki. Az identifikálásokat standard módszerekkel a CDC végezte.

A fertőzés forrásának felismerése után 1972 márciustól a vizes benzalkoniumklorid-oldat helyett alkoholt és jódoldatot használtak a bőr preparálására vénapunkció előtt. Az ezt követő 8 hónapban csak 3 vérkultúrából nőtt ki Ps. cepacia, vagy Enterobacter.

Vitéz István dr.

Vizes quaterner ammónium antisepticum és dezinficiens. Dixon, R. E. és mtsai: JAMA, 1976, *236*, 2415.

A kórházi személyzet gyakran elfogadja, hogy a dezinficiensek ste-

rilezik a tárgyakat. Azok a szerek azonban, amelyeket szokás szerint használnak a kórházakban, nem pusztítják el a kórokozókat, csak inkább csökkentik a felületek fertőző képességét. A különféle szerek közül használják a kórházakban a quaterner ammónium vegyületeket. Ezek gyakran mint a fertőzések okozói szerepelnek, mert a valódi fertőzés elleni hatásosság hiányában biztosan patogenekké válnak a baktériumok. *Kaslow* és munkatársai a Zephirannal kapcsolatban leírtak egy nagyobb pseudo-bacteraemia epidemiát. Ennek okát abban látták, hogy a Zephirant használták antisepticumként vénapunctio előtt.

Dixonék is egy hasonló járványról számolnak be. 1970 január és 1971 között 54 eset fordult elő egy floridai kórházban, amelyet Ps. cepacia okozott. Az epidemiológiai vizsgálat megállapította 1971 augusztusában, hogy az érintett betegek közül három cystoscoptól, vagy bronchoscop útján kapta a fertőzést azonos időszakban. E műszereket szokás szerint 1:750 hígítású vizes benzalkoniumklorid-oldattal (Detergicid) fertőtlenítették. Mihelyt ezt a szert alkalikus glutaraldehyddel helyettesítették, a járvány azonnal megszűnt.

1971 január és 1972 április között egy georgiai kórházban 34 beteg kapott hasonló fertőzést. Ps. cepacia fertőzések szignifikánsan kapcsolódtak cystoscopokhoz, amelyeket szintén 1:750 hígítású detergiciddel fertőtlenítettek. Az epidemiát okozó törzset abból az edényből izolálták, amelyben a cystoscopokat fertőtlenítették. Kontrollképpen alkalikus glutaraldehydet használtak a műszerek fertőtlenítésére, de ebből kórokozó nem tenyészett ki.

1972 júniusában a CDC közölte, hogy a kentuckyi kórházban egy szokatlan Ps-törzset izoláltak ismételten kórházi betegek vérkultúrájában. A kórházi vizsgálat alapján a kereskedelmi quaterner ammónium antisepticum árukból (Prep-Swab) 15 db, még fel nem bontott üveget, amelyekben 1:500 hígítású vizes benzalkoniumklorid-oldat volt, vizsgált meg a CDC, s ezek között 13 volt fertőzött.

A szerzők megállapítják, hogy quatener ammónium vegyületeket csak nagyon elővigyázatosan és csak bizonyos esetekben lehet használni veszély nélkül, mint pl. környezet fertőtlenítésre, nem kritikus felületekre, falak, bútorok felületeinek fertőtlenítésére.

Vitéz István dr.

Fertőzött vizes benzalkoniumklorid. Frank, M. J., W. Schaffner: JAMA, 1976, *236*, 2418.

A baktériumtartalmú vizes benzalkoniumklorid oldat fertőző hatását — mint a kórházi fertőzések forrását — húsz évvel ezelőtt (1958-ban) ismerték fel. Mindazonáltal ezt az oldatot tovább használták a kórházak. Egy *Ps. cepacia* törzzsel fertőzött benzalkoniumklorid-oldat, amelyet a bőr fertőtlenítésére használtak intravénás katéterek beszúrása és injekció beadása előtt, kórházi szeptikémiát okozott. Ezek az esetek hasonlók voltak azokhoz, amelyeket már korábban közöltek. A szakirodalom már bizonyítékot nyújtott arra, hogy az ilyen oldat szükségtelen infekciók veszélyét rejti magában, és kórházakban nem használható.

A tennesse-i 100 ágyas kórház laboratórium igazgatója és az ápolószemélyzet főnöke jelentette, hogy egyetlen osztályon több személy ismeretlen ok folytán 1975 február folyamán hirtelen belázasodott. Az előzetes vizsgálat megállapította, hogy más osztályokon nem adtak intravénás infúziókat s ott egy beteg sem lett hirtelen lázas. — Az egész kórházat egyetlen gyár látta el ezzel az oldattal s valószínűtlen, hogy ez az oldat belülről fertőződött. Megfigyelve ezt a rejtélyes lázas esetet, eljárást szerveztek. A következő héten három beteg ugyanazon az osztályon meg nem magyarázott ok miatt belázasodott és a vérükből, vagy a IV. sz. oldatból Gram-negatív baktériumok fejlődtek ki, amelyeket a kórházban először nem sikerült izolálni. Ezután a tennessee-i közegészségügyi intézet laboratóriumában identifikálták és Ps. cepaciának találták.

Az eset ellenőrzése céljából végzett vizsgálatok során megállapították, hogy 9 beteg fertőződött, kontrollként pedig 12 beteget választottak ki. A betegek közül haton állapítottak meg fertőzést, hat lázrohamot kapott 24 óra alatt, az infekció után phlebitist észleltek 3 betegen, a láz 5 betegen megszűnt egy nap múlva a IV. sz. oldat után. Vérnyomáscsökkenést nem észleltek.

A benzalkoniumklorid-oldatot preparálták. A fel nem nyitott IV. sz. oldatok sterilek voltak, a felnyitottak között fertőzöttek is voltak a azok *Ps. cepaciát* tartalmaztak. Az infúzió technikáját részletekbe menően megváltoztatták.

A szerzők által szerzett tapasztalatok: 1. A Ps. species, különösen a *Ps. cepacia* nagyon ellenálló ennek az oldatnak fertőtlenítő hatásával szemben. 2. Szerves anyagok, mint amilyenek a parafadugó, vatta, gézlapok demonstrálhatóan nagyon gyorsan inaktiválják a benzalkoniumkloridot. Némely kereskedelmi készítmény tartalmaz olyan anyagokat, amelyek a baktérium anyagcseréjével kapcsolatban a baktériumok szaporodását támogatják.

Figyelembe véve ezeket az adatokat, a Tennessee-i Közegészségügyi Intézet Megelőző Egészségügyi Osztálya az újabb időben az összes állami kórháznak ajánlja, hogy a benzalkoniumkloridot ne használják.

Vitéz István dr.

Benzalkoniumklorid: megtévesztő antiszeptikum. Hussey, H. H.: JAMA, 1976, *236*, 2433.

A quaterner ammónium vegyületeket antiszeptikumként használják. Ezek között a benzalkoniumkloridot folyamatosan alkalmazzák az ismételt figyelmeztetés ellenére, hogy az hatástalan is lehet. Pl. az AMA Drug Evaluations 2. kiadása óva int, hogy a Gram-negatív baktériumok (Pseudomonasok) nagyon rezisztensek a quaterner ammónium vegyületekkel szemben, mivel az alkatrészek filmet képeznek a bőr felületén, amely a külső felületen steril, de alatta a baktériumok élve maradnak. Továbbá a vegyületet a szappanok, szervetlen és anionos vegyületek, és ha porózus anyagokat (vatta, szivacs) mártunk az oldatba, mindezek a hatóanyagok inaktiválják. Ilyen figyelmeztetések és számos közlés igazolta ennek érvényességét, de ezt a benzalkoniumkloridot használók nem vették figyelembe.

Kaslow és mások 79 esetben izoláltak vérből Gram-negatív baktériumokat (legtöbbször: *Ps. cepaciát*). Vizes benzalkoniumkloridot használtak a bőr fertőtlenítésére és ezt az oldatot találták fertőzöttnek. Ebből a tapasztalatból a szerzők hasznos véleményt és általános irányvonalat adtak az értékelésre, a prevencióra és a kórházi fertőzésre.

Frank és *Schaffner* részletesen ismertetnek hasonló gyanús esetet, amelyben ugyanolyan veszélyes antiszeptikumot alkalmaztak.

Végül *Dixon* és mások a kérdést összefoglalva, utalnak a quaterner ammónium vegyületekre, beleértve más, nem közölt példákat a fertőtlenítő oldat fertőzöttségéről, amely Ps.-infekció kitöréséhez vezetett. Ezek a szerzők azt a következtetést vonják le, hogy a quaterner ammónium vegyületeket megfontolt óvatossággal és megválasztott esetekben lehet csak használni.

Vitéz István dr.

Mikrobiológia és fertőző betegségek

A giardiasis prepatentiája. Jokipii, A. M. M., Jokipii, L. (Department of Serology and Bacteriology, University of Helsinki): Lancet. 1977, *I*, 1095—1097.

A szerzők 199 olyan beteg vizsgálatáról számolnak be, akik a giardiasis típusos tüneteit mutatták azt követően, hogy egy endémiás területen tett turista utazásukról visszatértek otthonukba. Statisztikai analízist végeztek a

giardiasis incubatiós idejének — amely alatt a fertőződés feltételezett időpontja és a klinikai tünetek megjelenése közötti időt —, valamint a prepatentia idejének meghatározására —, amely alatt a fertőződés feltételezett időpontja és a kórokozó kimutathatósága közötti időt értik. A turisták több mint 80%-a beteg lett az endémiás területen való tartózkodása első napját követő 2 héten belül. Azon betegek esetében, akiknél az első székletminta pozitív eredményt adott Giardia lambliára, az átlag incubatiós idő 8 nap volt. A giardiasis diagnózisát ismételt székletvizsgálattal 130 esetben (65%) igazolták annak ellenére, hogy a legtöbb székletminta a fertőződés feltehető időpontját követő 3 héten belül Giardia lamblia negatív volt. Prepatentia időt mutattak ki 35 olyan betegnél, akiknél egy vagy többszöri negatív székletvizsgálat után kezdődött a Giardia lamblia ürítés. A prepatentia átlagideje 14 nap volt, a legtöbb esetben 3 hétnél rövidebb, és csak néhány esetben haladta meg a 3 hetet. Az esetek kétharmadában a klinikai tünetek már több mint egy hete megvoltak, mielőtt a parazita a székletből kimutatható lett volna.

A szerzők gyakorlati következtetése az, hogy giardiasisra gyanús esetekben a diagnózis megerősítéséhez ismételt székletvizsgálatot kell végezni még akkor is, ha az ilyen irányú vizsgálatok a feltételezett fertőződés időpontja utáni első 3 hét során negatív eredményt adtak.

Csóka Rózsa dr.

A ló trichinellosisáról. Wöhrl, H., Hörchner, F., Grelck, H. (Institut für Parasitologie und Tropenveterinärmedizin des Fachbereiches der Freien Universität Berlin, Königsweg 65, 1000 Berlin 37.): Archiv für Lebensmittelhygiene, 1977, *28*, 198—200.

1976-ban Párizs egyik elővárosában mintegy száz személyt érintő trichinellosis-járvány lépett fel, melynél a járványtani vizsgálatok eredménye alapján fertőzési forrásként csak lóhús jöhetett számításba. (Bourree, P., Kouschner, G. és Gascon, A.: Bull. Soc. Path. Exot., 1976, *68*, 177—181.)

A korábbi irodalom mindössze egy, nyers lóhús fogyasztását követő halálos lefolyású emberi trichinella-fertőzést ismertet a múlt század végéről. Jóllehet régebbi gazdalistákon a növényevő ló is szerepelt, nem bizonyították eddig meggyőzően, hogy a ló izomzatában kifejlődő trichinella-lárvák fertőzőképesek.

8 db 1—2 éves pónicsikót 5000—10 000 patkányizomból származó *Trichinella spirális* lárvával fertőztek oralisan, orrnyelőcsőszondán keresztül. A fertőzés után 4—6 héttel kiirtott 4 állat izomzatában a trichinella-lárvák még nem voltak szabályszerűen felcsavarodva és nem képeztek stichosomát. A fertőzés után 8 héttel kiirtott csikók izomzatában már tömegesen lehetett betokolt, fertőzőképes lárvákat észlelni, melyekkel eredményesen sikerült patkányokat továbbfertőzni.

3 további csikó 14 napig bírta az éheztetést úgy, hogy közben csak felaprított, illetve egész egereket kaptak. Az állatok az egérhullákat spontán elfogyasztották. Egy további állat olyan patkány vékonybélrészletét kapta, melyet 5 nappal korábban 3000 izomtrichinella-lárvával fertőztek. Az etetés után 14 héttel levágott csikó izomzatában szórványosan fordultak elő trichinella lárvák.

A kísérletek alapján lehetségesnek tartják a lovak természetes viszonyok között létrejövő *Trichinella spirális* infectióját, részben azáltal, hogy a lovak kivételesen húsos táplálékot is felvehetnek, vagy béltrichinellákat tartalmazó hullamaradvánnyal, trichinella tartalmú faeces-masszával szennyeződhet takarmányuk.

[Ref.: A lóhús, különösen a hízott csikó, több országban (Franciaország, Belgium, Olaszország) tehetős és igényes néprétegek által is szívesen vásárolt és fogyasztott húsféleség.]

Százados Imre dr.

Krónikus nyirokcsomó duzzanat és toxoplasmosis gyermekekben. Thomaidis, T. és mtsai (I. sz. Egyetemi Gyermekklinika, Athen): Arch. Dis. Child. 1977, *52*, 403.

A toxoplasmosis klinikai tünetei számos formában variálódnak; ismerünk congenitalis, ocularis, disseminált, enkephalomyelitikus, járványos, lázas és oligosymptomatikus nyirokcsomó megbetegedést, sőt asymptomatikus alakot is. A felnőttek főleg a nyaki nyirokcsomókat involváló formában betegszenek meg, amely gyakran jár lázzal és súlyos általános rosszulléttel. Egyesek szerint feltehető, hogy a krónikus és enyhe lymphadenopathiák ismeretlen aetiologiájában 15%-kal a toxoplasmosis szerepel.

A nyirokcsomó duzzanat és a toxoplasmosis összefüggésének vizsgálata céljából 52 gyermeket választottak ki. A selectio szempontjai a következők voltak: 1. legalább három nyirokcsomó duzzanata 1—8 cm nagyságban; 2. a nyirokcsomók fájdalmatlanok és nem kapaszkodnak egymással össze; 3. suppuratio és gyulladás nem lehetséges; 4. a megnagyobbodás ideje *legalább* három hét; 5. a nyirokcsomók eloszlása egy tájékon van; 6. eredménytelen therapiás kísérlet oralis penicillinnel, ampicillinnel vagy erythromycinnel. — Kontrollként hasonló korú *suppurativ* lymphadenitisben szenvedő gyermekek, egészséges gyermekek és felnőttek, továbbá egészséges orvosok és ápolónők szolgáltak. Az antitoxoplasma szérum titereket direkt agglutinatiós teszt és indirekt IgM/IgG immunofluorescens teszt segítségével határozták meg. A nagy nyirokcsomókkal rendelkezők 52 tagú csoportjából 22-nek (42%) magas (64—4096) titerű agglutinatiós próbája volt szemben a kontrollok lényegesen kisebb százalékával. (A kontrollok közül az orvosok közt volt a legtöbb — de általában mérsékeltebb — titeremelkedés!) Hasonló eredményt adtak az immunofluorescens vizsgálatok is. (2000 vagy afeletti titert fogadnak el „erősen" pozitívnak)

Az eredmények arra utalnak, hogy a toxoplasmosis gyakori okozója lehet a gyermekkori krónikus nyirokcsomó megnagyobbodásnak.

Vadász György dr.

Serratia maarcescens fertőzések közkórházakban. Szerkesztőségi közlemény: British Medical Journal 1977, *1*, 1177.

A legutóbbi időkig a Serratia marcescens az apathogen baktériumok klasszikus példájának számított. Először 1963-ban írták le paraplegiás betegek urológiai fertőzéseiből izolált esetek formájában, e betegek környezetében is megtalálták, a fertőzések valószínűleg keresztfertőzések voltak. 1976-ban és 1977-ben több hasonló közlés jelent meg. Ezekből kitűnik, hogy e baktérium csökkent ellenállóképességű betegeket támad meg: immun-deficiens állapotban levőket és olyanokat, akiknél valamilyen súlyos betegség képezi a prediszpozíciós tényezőt. Újszülöttek, immunosuppressiv kezelésben részesülők, carcinomás, leukaemiás és krónikus urológiai vagy neurológiai megbetegedésben szenvedők jelentették a fokozottan kockáztatottak csoportját.

Diagnosztikai problémát jelenthet, hogy a kórokozó közismert pigmenttermelő képessége sötétben, 37 C°-on rendszerint hiányzik. Terápiás nehézség, hogy a közönséges és nem-toxikus antibiotikumokra eléggé rezisztens. Jelenleg a törzsek gentamicin-érzékenyek lehetnek, de a franciaországi Serratiák között a gentamicin-rezisztenciáért felelős R-faktor cirkulációjára figyeltek fel. Egyesek Co-trimoxazol (= hazai Sumetrolim) érzékenységet találtak közöttük.

Ezekre az adatokra a klinikusoknak és laboratóriumi szakembereknek egyaránt fel kell figyelniük és olyan rendszert kell alkalmazni, amely minden Gram-negatív pálca pontos izolálását lehetővé teszi — ellenkező esetben elég reális a valószínűsége még rezisztensebb S. marcescens törzsek felbukkanásának.

Szám László dr.

A poliovírus evolúciója az attenuált vaccina bevezetése után. Yvonne S. Cossart (Department of Bacteriology, University of Sydney, NSW 2006, Australia): Brit. Med. Jour. 1977, *1*, 1615.

Az élő, attenuált vaccina bevezetése óta (1962) Angliában és Walesben a paralitikus poliomyelitis esetek száma az évi 700—800-ról csaknem a 0-ra csökkent. Ennek ellenére a frissen vaccinált és nem vaccinált, többnyire egyéb enterovírussal fertőzött fiatalkorúakból még mindig izolálnak polio-vírus törzseket. A betegek egy része idegrendszeri tünetekkel jelentkezett. Ezért tartja fontosnak a szerző annak a vizsgálatát, hogy a természetben előforduló, vad törzseket a vaccina-törzsek milyen mértékben szorították ki.

A cikk szerzője 997 polio-vírus törzset vizsgált meg az RCT teszt (a szaporodókészség magasabb hőmérsékleten) segítségével. A törzseket Angliában és Walesben élő egészséges és különböző idegrendszeri tünetekkel is járó betegségben szenvedő egyénekből izolálták több laboratóriumban. Az élő attenuált vaccina (Sabin) bevezetése előtti időkben a legtöbb törzs magasabb hőmérsékleten is képes volt szaporodni. Ma azonban a törzsek, amelyeket akár abortív poliomyelitises esetekből (11%), akár olyan egészséges személyekből izoláltak, akik vaccinát soha nem kaptak, 37 °C felett nem növekednek. E törzsek tehát a vaccina törzshöz hasonlítanak. Míg 1962 előtt a poliovírus 1. típusa dominált, ma a három serotípus előfordulása egyenletesen oszlik meg. Feltehető, hogy a vaccina törzsek nagymértékben elterjedtek az emberi közösségben. A szerző vizsgálatai alapján úgy véli, hogy a polio-vírus alkalmazkodott a megváltozott körülményekhez és továbbra is mindenütt előforduló emberi parazita marad.

Földes József dr.

Amylase-aktivitás parotitisben. Sitzmann, F. C. (Univ. Kinderklinik, Erlangen): Dtsch. med. Wschr. 1977, *102*, 741.

Az α-amylase érték parotitises betegeken legtöbbször — de nem mindig — emelkedett és a vizeletben is több ürül. Az enzymemelkedés párhuzamos a gyulladás súlyosságával, főleg heveny folyamat esetén. Magas fajsúlyú vizeletben az enzym concentratio magasabb, mint a közepes vagy alacsony fajsúlyú vizeletben. A vizelet-amylase a serum concentratio kétszeresét nem lépi túl. Az amylase meghatározás nem biztos diagnosztikum a parotitis eldöntésére, de a találati biztossága elég nagy. Mumps esetén főleg akkor található a serum amylase megbízható emelkedése, ha a pancreas is részt vesz a folyamatban. Ilyen esetekben a serum lipase-t is meg kell vizsgálni, mert ily módon a hasnyálmirigy részvétele biztosan kimutatható.

ifj. Pastinszky István dr.

A prevencio kérdései

Az influenza mortalitása. Gregg, M. B. és mtsai: JAMA, 1978, *239*, 115—116.

A cikk szerzői, a CDC munkatársai állást foglalnak *A. Sabin* professzor tanulmányával kapcsolatban (JAMA 1977, *237*, 2823.), melyben értékelte a CDC és az NCHS analízisét az influenza mortalitásáról és a javaslatokról az influenza-veszélyeztetett személyek évenkénti aktív immunizálására vonatkozóan.

Megállapítják, hogy A. Sabin analízise elhomályosítja az influenza lényeges epidemiológiai jellemzőit. Ez hiányos és téves következtetésekhez vezethet az influenza szerepére és a védőoltások hasznára vonatkozóan az Amerikai Egyesült Államokban.

Részletesen elemzik és bírálják Sabin professzor analítikai módszerét, melyet következetlennek és zavarosnak minősítenek, számításai pedig pontatlanok. Az analízis tárgyának megválasztása is hibás: Sabin 12 hónapos periódus mortalitási adatait hasonlítja össze egy másik 12 hónapos periódussal akkor, amikor közismert, hogy egy influenzajárvány időtartama rövidebb, általában 8—10 hét.

A cikk szerzői — szemben Sabin professzorral — továbbra is fenntartják javaslatukat: a veszélyeztetett idősebb korosztályok évenkénti vaccinálását a biztos és nem költséges oltóanyaggal.

Földes József dr.

A kanyaró és a rubeola elleni védőoltás helyzete az Egyesült Államokban. Krugman, S. (Department of Pediatrics, New York University Medical Center): J. Pediat. 1977, *90*, 1—12.

Kanyaró: a vakcina szabadalmaztatása óta (1963) kb. 80 millió adagot használtak fel. Az oltás a megbetegedések, valamint a kanyarós encephalitisek 90%-os csökkenését eredményezte. Az immunitás időtartamát vizsgálva azt találták, hogy az oltott gyermekek 10—14 év után is védettek. A titer igen ritkán kimutathatatlan szintre csökken, a védettség azonban ekkor is fennáll.

Összehasonlították intézetben élő — újabb fertőzésnek ki nem tett —, és otthon lakó gyermekek ellenanyag szintjét. Utóbbiak titere jóval magasabb, feltehetően az ismételt fertőzések következtében. Néhány helyi járványban megállapítható volt, hogy a megbetegedettek többsége a nem oltottak, illetve kanyarót nem átvészeltek közül kerül ki. Jelentős arányban betegedtek meg az elölt vakcinával oltottak, valamint az attenuált vakcinával oltottak közül azok, akik az oltást 1 éves koruk előtt kapták, vagy a vakcinával egyidejűleg immunglobulint is kaptak. Több esetben derült ki, hogy a megbetegedés azért jött létre, mert az oltás annak idején nem megfelelően tárolt, hatástalanná vált vakcinával történt.

Megállapítható volt, hogy az immunizáció hatásosságát az életkor erősen befolyásolja. A 12 hónapos korban oltottak között egy felmérésben 15%-os seronegativitást találtak, míg a 13 hónapos korban vagy később oltottak között csak 5%-ban maradt el a serokonverzió.

Járvány esetén ajánlatos a 6 hónapos koron túli csecsemőket oltani, ekkor a 15. hónapban meg kell ismételni az oltást.

Felmérést végeztek a kanyaró, a kanyaró oltás, és a subacut sclerotizáló panencephalitis (SSPE) összefüggéseit illetően. Megállapították, hogy az idegrendszeri következmények veszélye mind a korai encephalitis, mind pedig a késői SSPE vonatkozásában egyaránt sokkal nagyobb a természetes morbilli után, mint az élő attenuált kanyaróvírussal történő oltást követően.

Rubeola: a rubeola vakcinák szabadalmaztatása óta (1969), mintegy 70 millió oltást végeztek. Az 1—12 év közötti gyermekeket oltják, valamint azokat a generációs szakban levő nőket, akik seronegatívok, nem terhesek, és 2 hónapos időszakra vállalták a teherbejutás elkerülését. A fogékony nők oltásának ideális időpontja a gyermekágy.

Az oltások bevezetésével a rubeola és a congenitalis rubeola frequentiája csökkent. Megszakadt a 6—9 évenként visszatérő járványok sorozata is. Igen alacsony a bejelentett esetek száma, a megbetegedések elsősorban nem oltott, 12 évnél idősebb fiatalokon jelentkeztek. Csökkent a congenitalis rubeola esetek száma is. Azt találták, hogy az immunitás tartós, a titerek az oltás után 5—7 éven át változatlanul maradnak. Köztudott, hogy terhest nem szabad oltani, mégis 343 esetet tudtak összegyűjteni, ahol az oltott nők a terhesség első 2 hónapjában voltak. Emiatt a terhességet több esetben megszakították; az abortumokból a vírus izolálható volt. Az élveszületettek között congenitalis rubeolát nem észleltek. Bár úgy látszik, hogy az oltást követően a congenitalis fejlődési rendellenességek frequentiája kicsiny, a terhesség alatti rubeola oltás mégis határozottan ellenjavallt.

A rubeola oltást követően az oltóvírus szóródására a környezetben nem lehet számítani. Így azt a fogékony gyermeket, aki terhes nővel közösségben él, be lehet oltani.

Az oltott egyénben későbbi természetes fertőzésre klinikai tüne-

tek nem alakulnak ki, viraemia nem jön létre; a rubeola ellenanyagok titere viszont jelentősen megemelkedhet. A reinfectio gyakoribb a HPV—77 és Cendehill vakcinával történt oltán után, mint a természetes fertőzést, vagy az RA 27/3 oltóanyaggal történő immunizálást követően. Magzati károsodással a reinfectio során nem kell számolni.

Az oltási politikát illetően a szerző az ún. „amerikai program" mellett áll ki (1—12 évesek általános oltása, a felnőtt nők szelektív oltása) és ezt előnyösebbnek tartja az ún. „brit program"-nál, melyben a pubertáskorba lépő lányok oltását végzik.

Kertész Adrienne dr.

A kanyaró vakcina hatékonyságának meghatározása secunder megbetegedési arányszám alapján egy súlyos járvány kapcsán. McCormick, J. B. és mtsai: J. Pediat. 1977, *90*, 13—16.

A közlemény egy 1974-ben kitört kanyarójárványról számol be, amely 71 megbetegedéssel és 3 halálesettel járt. A betegek legnagyobb része 1 éven aluli volt.

A betegekkel érintkező 9 éven aluli oltottak és nem oltottak megbetegedési arányszámának összehasonlítása alapján a vakcina hatékonysága 97,3%-osnak bizonyult.

A szerzők a kanyaró védőoltás tartós hatékonyságát hangsúlyozzák, másfelől arra hívják fel a figyelmet, hogy járványveszély esetén a csecsemők 6 hónapos kortól oltandók, amely oltás 15 hónapos korban megismétlendő.

Kertész Adrienne dr.

Kanyarójárvány kitörése fiatalkorúak között. Weiner, L. B. és mtsai: J. Pediat. 1977, *90*, 17—20.

A szerzők 12—19 éves fiatalok között kitört kanyarójárványról számolnak be, amely 147 klinikailag típusosnak leírt megbetegedéssel járt. 54-nek volt pontosan rekonstruálható az oltási anamnézise, közülük 19 (35%) élő kanyaróvírus vakcinát kapott 1 éves kora után. 14 betegnél végeztek serológiai vizsgálatot, 9-ben szignifikáns titeremelkedést észleltek, 5 gyermekben azonban a titer változatlan maradt. Valószínűtlennek tartják, hogy a különféle helyeken, különböző időben oltó orvosok egyaránt nem megfelelően tárolt vakcinát adtak volna be. E csoportnak tehát elegendő immunitással kellett volna rendelkeznie, mégis megbetegedtek.

A szerzők a kanyaróoltás nyújtotta védettség időtartamának tartósságát kérdőjelezik meg, másrészt hangsúlyozzák az oltott populációban az immunstátus ellenőrzésének fontosságát.

(Ref.: A közlemény, amely oltottak között fellépő kanyarójárványról számol be, az eddigi általános tapasztalatokkal ellentétes észlelésről ad hírt. Bár több adata vitatható — a savópárok az esetek egyharmadában a morbilli átvészelést nem támasztották alá, és a többiek titere is zömmel csak alacsony szintre emelkedett — a cikk jól felhívja a figyelmet a folyamatos ellenőrzés fontosságára. Hazánkban a morbilli oltottak kanyarója vagy arra gyanús megbetegedése esetén a serológiai vizsgálat kötelező!)

Budai József dr.

Orális poliovírus-vakcina. Újra vakcinálás hatása 1—14 évvel az első vakcinálás után. Bass, J. W. és mtsai (Department of Pediatrics, Walter Reed Medical Center, 6825 16th St NW, Washington, DC 20012): JAMA, 1978, *239*, 2252—2255.

A szerzők 175 gyerek (2—17 éves) savójában vizsgálták a neutralizáló ellenanyagok perzisztálását az első poliovírus-vakcinálás, valamint trivalens oralis poliovírus-vakcina-(TOPV)-val történt újraoltás után. A gyerekeket (130 gyereket egyéves kor alatt) először a poliovírus-vakcina valamelyik formájával oltották, majd ezt követően 1—6 alkalommal TOPV-t kaptak. Vizsgálataik alapján a következőket állapították meg.

1. A TOPV-val immunizált gyerekek savójában idővel csökkent a neutralizáló ellenanyag mennyisége. (A titerek geometriai átlaga 1 év múlva 11,3 az 1., 8,0 a 2. és 3. típussal szemben, 9 év múlva pedig 3,2, 3,0 és 2,1 volt az 1., 2. és 3. típussal szemben.

2. A neutralizáló ellenanyag eltűnése, nemmel, életkorral (amikor az első vakcinálás történt), a vakcinálás összszámával és a vakcinálásra használt típussal nem mutatott összefüggést.

3. Az újraoltást követően négyszeres vagy nagyobb ellenanyag titer emelkedést észleltek azokban az esetekben, amikor az újraoltás előtt vett savóban 1:4 vagy még alacsonyabb volt a neutralizáló ellenanyag titere.

4. Az újraoltást követő emelkedett ellenanyag titereket a legtöbb gyerekben legalább 6 hónapig mutatták ki. A képződött ellenanyag IgG típusú volt.

Adataik támogatják azt a javaslatot, hogy a gyerekek oltása iskolábamenetelük előtt újra megtörténjék, és ajánlatos azokat is újra vakcinálni, akik olyan területre utaznak, ahol a betegség még gyakran előfordul.

Pusztai Rozália dr.

Vakcinához társult poliomyelitis nem vakcinált egyénben. Basilico, F. C., Bernat, J. L. (Department of Medicine, Dartmouth Hitchcock Medical Center, Hanover, NH): JAMA, 1978, *239*, 2275.

Egy 30 éves amerikai férfi poliomyelitiséről számol be a közlemény. Betegségét trivalens poliovírus-vakcina-(TOPV)-val immunizált csecsemőjétől származó 3. típusú poliovírus okozta. Négyhónapos kisfia két alkalommal, két és egy hónappal korábban TOPV-t kapott. A beteg apától vett savó és székletminták vizsgálata megerősítették a 3. típusú poliovírus-vakcina okozta fertőzést. Ezt a vírust izoláltak. a csecsemő székletéből is.

Az Egyesült Államokban a poliomyelitis esetek nagy része napjainkban poliovírus-vakcinához társul. Számuk az elmúlt 15 évben emelkedett (Am. J. Epidemiol. 1976, *104*, 202.) Ezeknek az eseteknek két típusa van: megbetegedhet a vakcinált személy, vagy szóródás következtében a vakcinálttal érintkező, fogékony egyén. A vakcinához társuló poliomyelitis csak az oralis poliovírus-vakcinával történő immunizálást követően lép fel. Azokban az országokban, ahol az immunizálások több mint 90%-át inaktivált poliovírus-vakcina-(IPV)-val végzik, nincs sem vakcinához társuló, sem pedig vad vírus okozta poliomyelitis, mivel a természetes poliovírus reservoirok felszámolódtak. Az Egyesült Államokban, ahol 1961 óta TOPV-val immunizálnak és kevesebb mint 90%-os az immunizálás, a poliovírust reservoirjaiból nagyrészt kiszorítja a vakcinavírus és lehetőséget ad a fogékony egyének immunizálására.

A szerzők véleménye szerint azokban az országokban, ahol a populációnak több mint 90%-át immunizálják, előnyösebb az IPV alkalmazása. Azokban az országokban viszont, ahol kevesebb mint 90%-os immunizálást érnek csak el, ott az oralis poliovírus-vakcinával történő immunizálás alkalmazását tartják előnyösebbnek.

Pusztai Rozália dr.

Orvosi technika

Helytelen mandzsettaméret okozta tévedések az indirekt vérnyomásmérésben. Geddes, L. A., Whistler, S. J. (Biomedical Engineering Center, Purdue University, Institute for Interdisciplinary Engineering Studies, West Lafayette, Ind. 47907): Am. Heart J. 1978, *96*, 4—8.

A mérnök—orvos szerzőpáros az indirekt (Korotkoff) vérnyomásmérés pontatlanságaival foglalkozik. Kiemelik és részletesen tárgyalják a mandzsetta méreteinek fontosságát.

52 egészséges egyénen mérnek vérnyomást különböző méretű mandzsettával, a referencia értéknek a 12 cm szélességű mandzset-

távai mért adatokat tekintik. A karkörfogat és mandzsettaszélesség arányában mért adatokat lineáris regressziós egyenlettel hasonlítják össze, figyelembe veszik más szerzőcsoportok véleményét, kik eredményeiket véres úton mért vérnyomással vetik egybe.

Megállapítják, hogy a systolés és diastolés vérnyomást indirekt módszerrel magasabbnak mérjük, ha a karkörfogat/mandzsettaszélesség arány 2,48-nál nagyobb — vagyis túl keskeny a mandzsetta —, és alacsonyabbnak mérjük 2,48-nál kisebb arány, azaz túl széles mandzsetta alkalmazásakor.

Nyolcféle mandzsettaszélesség méretet adnak meg következtetésükben (2,5, 3,5, 4,5, 6,5, 9, 12, 15 és 18 cm), melyek alkalmazása 5—55 cm-es karkörfogat mellett a tévedési lehetőséget $\pm 5\%$-ra csökkenti. A mandzsetta (gumiballon) hosszúságának és szélességének kedvező aránya pedig 2:1.

(Ref.: Magyarországon gyakorlatilag kétféle méret van forgalomban: egyfajta „gyermek mandzsetta" és felnőtteknek 11,5—12,5 cm széles, 29—30 cm hosszú. Vajon mennyi a téves adat? A „mandzsetta hypertonia?")

Vigyázó György dr.

Az áramlás-térfogat görbék kalibrálása. Bouhuys, A. és mtsa (Yale University Lung Research Center, New Haven, Connecticut 08510, USA): Lung, 1978, *155*, 123—130.

Az áramlás-térfogat görbék kalibrálására egy készüléket szerkesztettek, amely három részből: egy motorral hajtott bütykös tengelyből, két egymással ellentétes irányban forgó fogaskerékből és egy fémhengerben mozgó dugattyúból áll. Ezen át lélegeztetik a vizsgálandó személyt. A készülék kezelése egyszerű, ára 500 dollár. A műszerrel a fokozott kilégzési térfogat és a Tiffeneua-érték $0{,}6\%$ hibaforrással megállapítható. Tömegszűrővizsgálatra is alkalmas.

Pongor Ferenc dr.

Percutan csigolyatest biopsia a Jamshidi-féle biopsiatűvel. Wollenberg, H. és mtsai (Dtsche Klin. f. Diagnostik, Wiesbaden): Dtsch. med. Wschr. 1978, *103*, 902.

A klinikai gyakorlatban gyakran találkozunk a csigolyatest olyan elváltozásaival, amelyeknek kóroktani magyarázata nehéz; bár a röntgenologiai és scintigraphiás lokalizációs eljárások bizonyos következtetéseket nyújtanak a gerincoszlop jellegzetes és diagnosztikailag fontos elváltozásaira, mint a spondylitis tbc., vertebralis metastasisok, spondylopathia deformans, osteoporosis — mégis gyakran differentialis diagnosztikai problémák merülnek fel a folyamat jó-, illetve rosszindulatúságát illetően. Megfelelő információt a biopsia, főleg idősebb embereken — ahol ilyen elváltozások gyakoriak — az operatív beavatkozások pedig rizikóval járhatnak. Ennek a kiküszöbölésére többféle *biopsiatűt* szerkesztettek. A szerzők az 1971-ben bevezetett *Jamshidi-féle biopsiatűt* alkalmazták, amely egyszerű és könnyen kezelhető készüléknek bizonyult a mélyebben fekvő csontvázrészekből való csont- és csontvelő-biopsia elvégzésére. A szerzők 24 röntgenologiailag és (vagy) scintigraphiásan tisztázatlan csigolyatest folyamatban a *Jamshidi-féle biopsiatűvel* végeztek a XII. thoracalis és I. sacralis csigolyatest között *percutan* csigolyatest-biopsiát. Ez az eljárás biopsia anyag nyerésére kiválónak bizonyult; a beavatkozást ambulanter és szövődménymentesen végezték. 6 esetükben malignus, 12 esetükben benignus folyamatot, 6 betegükön pedig normális leletet találtak.

ifj. Pastinszky István dr.

A tudományos-technikai haladás és az orvosi röntgenológia és radiológia. Krongauz, A. N.: Medicinszkaja radiologija, 1977, *11*, 39.

Az orvostudománynak talán egyetlen ága sincs olyan szoros kapcsolatban a technika különféle területeinek, továbbá az atomfizika, a radioelektronika, a számítástechnika fejlődésével, mint az orvosi röntgenológia, ill. radiológia. Ezeknek a tudományoknak az utóbbi időben megfigyelhető és jelenleg is tartó forradalma kezdi átalakítani az egész orvostudományt vagy legalábbis új fejezetet nyitni fejlődésében. A szerző vázolja a legújabb eredményeket és a perspektívát, nem törekedve a teljességre.

A sugártherápiában ma már nagy segítséget nyújtanak a több száz millió eV energiára felgyorsított protonok, mind szélesebb körben terjed el a neutrontherápia, s folyamatban van μ mezonok alkalmazása.

A rtg-készülék gyártásában a fő tendenciát az univerzális-komplex, automatizált gépek előállítása, a távirányítás, az elektronoptikai átalakítás, a képerősítés az elektronikus számítógépek alkalmazása jelenti.

Egyebek között méltatja az expozíciós relék és az automatizált rtg exponométerek szerepét. Az elv felismerése nem új, de a széles körű alkalmazása a gyakorlatban most van folyamatban. Az exponométerek gyakorlatilag teljesen kiküszöbölik a filmselejtet, értékelhető és biztonsággal összehasonlítható rtg filmeket készíthetünk segítségükkel.

A gáz-egyenirányítással működő szelepek (kenotronok) kiszorulnak a gyakorlatból; sokkal jobbak náluk erre a célra a szelén vagy a szilicium egyenirányítók.

A képerősítők ma már széles körben elterjedtek. Úgy látszik azonban, hogy az Europiummal stb. aktivált kristályfoszforokból, még inkább talán a Nátriummal és Tallivmmal aktivált Cesiumból készült ernyők tovább javítják a rtg-kép minőségét.

A SZU-ban nagyon kedvelik az elektronröntgenographiát (xerographiát). Olcsó és hatékony; papíron az ábrázolás olykor sokkal szemléltetőbb, mint rtg-filmen.

Az elektronikus számítástechnika fejlődése olyan lökést adott a röntgenológiának is, hogy ennek hatását egyelőre talán fel sem tudjuk mérni. Az axiális computertomographiáról van szó. Elve a test rtg-sugárral történő transversalis scannelésén alapul. A sugárforrással szemben (a test rész ellenkező oldalán) elhelyezkedő detektorokszámkódokká alakítják át a sugárelnyelődés mértékét, és a computer segítségével végzett számításoknak megfelelően kép formájában jelenik meg a vizsgált terület a képernyőn. (Részletesen nem térhetünk ki rá, de megemlítjük, hogy a computeres tomographia elvében sem azonos a jelenleg használatos rtg-tomographiával. — Ref.). A vizsgálat során mód van a kontraszt változtatására és a feloldóképesség szabályozására. Az ábrázolt területek rögzíthetők (mágneses szalagon stb.) és bármikor újra visszavetíthetők.

A sugártherápiás lehetőségek bővültek. Az ún. rutin therápiát gyulladásos folyamatok és felületesen elhelyezkedő daganatok gyógyítására alkalmazzuk. Folyamatban van ezeknek a készülékeknek az automatizálása is. Főleg a ^{60}Co-tal, működő gammakészülékekről van szó.

Az utóbbi 25 évben sikerült kidolgozni és a klinikumban alkalmazni olyan elektron-, lineáris és ciklikus gyorsító berendezéseket, melyek 5—35 MeV energiájú elektronsugárzást, ill. fékezést biztosítanak. Általában a 25 MeV-os betatront használják. A nehéz töltött részecskék alkalmazása azért értékes, mivel az ionizáló sűrűsége ez esetben igen egyenetlen, de létrehozható egy maximális csúcs (Bregg-csúcs), amikor is a sugár szintje teljesen lokalizálható, és az egészséges szövetek károsodása csak minimális.

A főleg ciklotronok alkalmazásán alapuló neutrontherápia jó eredményekkel igazolta létjogosultságát.

Varga János dr.

LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ

Egy megjelent közlemény kritikája.

T. Szerkesztőség! Bakody R.: A fogazat számbeli rendellenességeinek gyakorisága (prevalenciája) a budapesti populációban c. közleményében (l. Orvosi Hetilap 1979, *120*, No. 5, 273.) táblázatban mutatja „A számbeli fogrendellenességek gyakoriságát vizsgáló irodalmi közlések összefoglalása" címen az általa nyilván kiemelni kívánt adatokat. Ezek között kétszeresen is tévesen említi *Polczer Gy.* és *Sinkovits V.* klinikánkról származó adatait, amikor *513* index-paciensről ír, akiken nem történt rtg-vizsgálat. Ezzel ellentétben munkatársaim *5134 középiskolás vizsgálatáról* számoltak be, s közleményükben részletezik, hogy „Maradó fog hiánya, valamint persistáló tejfog esetén a környékről készített rtg-kép, a felvett szájstatus és az anamnézis alapján tisztáztuk, hogy valóban hiányzik-e a kérdéses fog, esetleg eltávolították-e vagy retineált" (Fogorv. Szle. 1964, *57*, 367.). A kimutatásból kimaradt *Nagy I.* ugyancsak Debrecenből származó, 3554 középiskolai tanuló vizsgálatára támaszkodó beszámolója, amely a parciális anodontia gyakoriságát 4,22%-ban adta meg (Fogorv. Szle. 1953, *46*, 110.); hiányzó fog esetén rtg-képpel tisztáztatott, hogy valóban aplasiás-e, avagy retineált. *Nagy I.* eme közleményét *Kovács Z.* itt is idézett munkájában említette. — Nem említi a táblázat *Adler P.* és *Adler—Hradecky C.* magyarul meg nem jelent beszámolóját (Dtsch. zahnärztl. Z. 1963, *18*, 1361.), amely szerint 591 Debrecenben orvostudományi egyetemi felvételi vizsgára jelentkezetten (a bölcsességfogat figyelmen kívül hagyva) a maradófog aplasiától érintettek gyakorisága 8,1% volt. Ennél is gyakoribbnak találta az anomáliát Linzben sokezres vizsgálton *A. Volk* (Fortschr. Kieferorthop. 1963, *24*, 202.). Sajnálatosan hiányzik a táblázatból *E. C. Stafne* adata a polyodontia gyakoriságáról (Dent. Cosmos 1932, *74*, 653.); tudtommal ez a világirodalom egyetlen válogatatlan rtg-statusok vizsgálatára támaszkodó adata: 0,91%! A táblázatban szereplő *Brekhus* vizsgálatait nem Németországban, hanem az USA-ban végezte, a Belgiumban élő *Gysel* pedig alighanem ott, ahol dolgozott, ha közleménye a L'Orthodontie française-ben jelent is meg. Kétely merül fel az olvasóban, hogy a szerző ezt a közleményt csakugyan olvasta-e, pedig látszólag a többinél fontosabbnak tartja, mert címét is megadja (bár helytelenül). *Dolder* csakugyan svájci gyermekeket vizsgált, csak éppen *nem 1973-ban* jelent meg az erről szóló közleménye a Dental Recordban (amely jóval előbb megszűnt), hanem 1936-ban a Schweiz. Mschr. Zahnhlk.-ben; ennek kivonata található a Dental Record 1936. évfolyamában. Erre a kivonatra hivatkozott *Thoma* az Oral Pathology Magyarországra már eljutott 1944-es kiadásában; *Kovács Z.* viszont az eredeti közleményre (bár adatait ugyanúgy hiányosan közölte, mint annak előtte *Nagy I.*). Ezen adatok alapján nyilván könnyen megtalálható az eredeti közlés a Budapesti Szájsebészeti és Fogászati Klinika kitűnő könyvtárában!

Az irodalmi hivatkozások ilyetén tömeges hiányosságai a közlemény értékét legalább kétessé teszik; a hiányosságokért a felelősség elsősorban a szerzőt, másodsorban intézetvezetőjét terheli. Kevéssé felelős értük a fogászatban „szakidegen" aspiránsvezető, aki joggal véli, hogy aspiránsának az intézetvezető által is jóváhagyott adataira hagyatkozhat; valamelyest a lektor is, aki a két elismert intézmény fejlécét viselő kéziratban nyilvánvalóan nem ellenőrzi (mert nem is igen ellenőrizheti) a közölt hivatkozások helytállóságát, pedig a Hetilap szerkesztőségének lektori felkérésében külön figyelmeztetik az irodalom ellenőrzésének szükségességére. Nem tehető felelőssé értük a jóhiszemű szerkesztőség, amely valójában védtelen a publikációs erkölcs ilyetén megsértésével szemben.

A kifogásolt hiányosságok közül *Stafne* mellőzését érzem súlyos hibának, mert éppen itt hivatkozott közleménye nyomán vált köztudottá, hogy a polyodontia gyakoriságát klinikai vizsgálatban — *teljes* röntgen-status nélkül — megállapítani nem lehet. Gyakorta található rtg-képen fölös számú fogcsíra olyan helyen, ahol a fogsorok megtekintése, esetleg a fogmedernyúlvány gondos tapintása sem utal rá. Az egyéb célból készült rtg-statusok alapján is a valósnál alighanem kisebbnek mutatkozik a polyodontia gyakorisága. A mintegy felerészben a felső fogsor regio praecaninajában előforduló, a fogsorban vagy azon kívül előtörő, alakjukban a normális fogegyedektől sokszor eltérő, a normális fogcsírákat áttörésüknek szabályos irányától gyakorta eltérítő fölösszámú maradófogakat többnyire már 8—10 éves korban észreveszi — hol a szülő, hol az iskolafogorvos. Ezek a fogak azután hamar extrakcióra kerülnek, s 2—3 év múltán (13—14 éves korban) a gyermek (és esetleg a szülő is) alig-alig emlékezik még arra, hogy milyen fogat húztak ki annak idején. A fölösszámú kisőrlők, nagyőrlők (para-, ill. disztomolárisok) többnyire később meszesednek el, tehát röntgenképen is sokszor később válnak kimutathatóvá. Hogy tehát 13—14 éves gyermekeken a maradófogazat polyodontiájának *ezen életkorra jellemző* valós gyakoriságát megállapíthassuk, minden gyermek fogászati „előéletét" ismernünk kellene, s ezen felül minden gyermeknek rtg-képet kellene készíteni legalább a felső szemfogak közötti tájáról. Ezek hiányában csak azt tudjuk megállapítani, hogy pl. a *Bakody* által vizsgált budapesti index-populációban a maradófogazat polyodontiájának gyakorisága biztosan nem kevesebb, hanem több a talált 0,06%-nál. Későbbi életkorban végzett kiegészítő rtg-vizsgálatok esetleg további fölösszámú fogat mutatnának a nagyőrlők táján. — A polyodontia megítélésének bizonytalanságára utal egyébként az is, hogy a *Bakody* táblázatában szereplő minimális és maximális prevalencia közötti arány az anodontia partialis vonatkozásában a minimum mintegy 67-szerese, a polyodontiát illetően viszont több mint 280-szorosa (0,15 és 10,1%, ill. 0,011 és 3,1%). Nyilván eme nehézségekben s a belőlük fakadó bizonytalanságban rejlik annak az oka, hogy a vizsgálók többsége nem értékelte a polyodontia gyakoriságát. Mi is ezen okok folytán tekintettünk el mind *Nagy I.*, mind *Polczer Gy—Sinkovits V.* felmérésében a polyodontia (egyébként kézenfekvő) vizsgálatától.

Adler Péter dr.

Az alapvető statisztikai kifejezések helyes használatáról.

T. Szerkesztőség! Az orvostudományi közlemények többsége statisztikai módszerekkel igyekszik feltárni a tudományos igazságot. Ám, ha valamilyen metodikát alkalmaznak, akkor azt *értelemszerűen kell* tenni. Alapvető dolog egy módszernél, hogy annak terminus technicusait helyesen használják azok, akik a módszerrel dolgoznak. Az Orvosi Hetilapban *rendszeresen nem megfelelően alkalmazzák a mortalitás kifejezést.* Legutóbb egy közlemény címében így: *„Acut hasi kórképek mortalitásának elemzése"* (Orv. Hetil. 1979, *120*, 24.). A jelenséget évek óta figyelem és bosszankodom rajta, de ez az utóbbi, a közlemény címében szereplő statisztikai tájékozatlanság már kezembe adta a tollat.

A *mortalitás* kifejezést a morbiditási statisztika arra tartja fenn, *hogy egy betegség halálozási gyakoriságát a lakossághoz viszonyítva adja meg.* A mortalitás értékét legtöbbször százezrelékben fejezzük ki. Pl.: ha influenzában egy kétmilliós város lakói közül meghal 300 ember, akkor az influenza

mortalitása $= \frac{300}{2\,000\,000} \cdot 100\,000$ = 15 százezrelék.

Ha viszont arra vagyunk kíváncsiak, hogy milyen veszélyes volt a betegség azokra, akik megbetegedtek, hogy hányan haltak meg a kérdéses betegségben, akkor a letalitást számoljuk ki, nem a mortalitást. *A letalitás fejezi ki azt, hogy egy adott betegségben szenvedők közül hányan haltak* meg. Példánknál maradva, ha az adott városban 9000 ember betegedett meg influenzában és azok közül halt meg az előbb említett 300, akkor a letalitás $= \frac{300}{9000} \cdot 100$ = 3,3%.

Ezt az értéket mindig %-ban adják meg.

Az általam kifogásolt hibák során a mortalitás kifejezést a letalitás fogalmára használták. Tehát a letalitás szó használata lenne a helyes. Hazánkban a járványtant igen régen oktatják. Az orvosegyetemek hallgatói e két mutató helyes értékelését ott hallják először. A társadalomorvostanban is tanítják a statisztikai fogalmakat, beleértve a morbiditási statisztika mutatóit. Úgy tudom, hogy minden egyetemünkön mindkét tantárgy szigorlatán e két fogalom felcserélése nagy hibának számít. Miért felejtjük akkor el, vagy miért nem javítjuk ki az elfoglalt klinikus szerzők és lektorok által elnézett súlyos hibát a szerkesztés során?

Felmerülhet az olvasóban a kérdés, vajon kell-e ekkora ügyet csinálni egy szó nem helyes értelmezéséből. Véleményem szerint, ha helyesen akarjuk az orvosi gondolkodást alakítani, és az egyetemen szerzett tudást szintbentartani és bővíteni, akkor igen. Az Orvosi Hetilap tekintélye nagy, az ott megjelent cikkek a szerzőnek rangot adnak, és az ott megjelentek jelentősen alakítják a hazai orvosi gondolkodást. Legyünk akkor hát következetesek és figyeljünk a fogalmak helyes használatára még akkor is, ha azok „csak" statisztikai fogalmak.

Simon Tamás dr.

A metronidazol az anaerob sepsis terápiájában.

T. Szerkesztőség! Nagy érdeklődéssel olvastam *Ágoston É. dr.*-nőnek és *mtsai*-nak az Orvosi Hetilap 1978. évi *53.* számában (3255. old.) megjelent értékes közleményét az *„Anaerob sepsis"*-ről. Úgy vélem, a kitűnő cikk chemotherápiás vonatkozásokban (magyar szerzők szempontjából is) kiegészítést igényel, különös tekintettel a téma nagy gyakorlati jelentőségére.

Elsősorban a *metronidazol*-ra (Flagyl, *Klion)* gondolok. Először (előzetes közleményben) 1969-ben *Füzi és mtsa* (1) ismertette *a metronidazol egy eddig ismeretlen antibakterialis hatását*, azaz az *anaerob baktériumok elleni hatásosságát. Graber* (2) 1976-ban írt közleményt *„Metronidazol: az anaerob fertőzések kezelésének új útja"* címmel. Ez a cikk is értékes adatokat szolgáltat pl. *anaerob sepsis* sikeres metronidazol kezelése vonatkozásában is. Egyébként az is fontos adat, hogy a metronidazol a liquorba is jól behatol és anaerob baktériumok okozta *meningitisek* sikeres kezelését is lehetővé teszi. Továbbá ezzel kapcsolatban figyelemre méltó *Ingham* és *mtsai*-nak (3) közleménye is Angliából, akik egy 17 éves fiú *Bacteroides fragilis* okozta *kisagytályog*-jának gyógyulásáról számoltak be tartós *Lincomycin* + orális *metronidazol* kezelése révén. Újabban pedig *Shah* (4) számolt be *anaerob baktériumok okozta atipusos pneumoniák* sikeres *Cefoxitin* (Mefoxin) kezeléséről. Végezetül: *Whelan* és *Hale* (5) adatai szerint a metronidazol minimális baktériumölő koncentrációja (MBC) pl. a *Bacteroides fragilis*-szel szemben 0,16—2,5 μg/ml között ingadozott. A kitűnő közleményhez ennyit kívántam hozzáfűzni, azzal a céllal, hogy lehetőleg még kevesebb beteget veszítsünk el anaerob baktériumok okozta fertőzések miatt.

Münnich Dénes dr.

IRODALOM: 1. **Füzi M., Csukás Zs.:** Orv. Hetil. 1969, **110,** 1605. — 2. **Graber H.:** Orv. Hetil. 1976, **117,** 1645. — 3. **Ingham, H. R., Rich, G. E., Selkon, J. B., Hale, J. H., Roxby, C. M., Betty, M. J., Johnson, R. W. G., Uldall, P. R.:** J. Antimicrob. Chemother. 1975, **1,** 235. — 4. **Shah, P. M.:** Atemwegs- und Lungenkrankheiten Nr. 3/1976, S. 140. — 5. **Whelan, J. P. F., Hale, J. H.:** J. Clin. Path. 1973, **26,** 393.

T. Szerkesztőség! Köszönjük *Münnich D. dr.* irodalmi adtokkal is alátámasztott fontos kiegészítését, melyet dolgozatunkhoz fűzött. Kétségtelen, hogy a teljesség igénye megkövetelte volna, hogy a metronidazolról is említést tegyünk az anaerob fertőzések kezelési lehetőségeivel kapcsolatban, márcsak azért is, mivel a kérdésnek magyar vonatkozásai is vannak.

Legyen szabad most megemlítenünk, hogy időközben befejeződött és közlés előtt áll egy klinikо-farmakológiai vizsgálat egyikünk (Á. É.) részvételével, mely igazolni látszik a Klion hatásosságát a postoperativ anaerob sebfertőzések megelőzésében (A szert per os, műtéti előkészítés során alkalmaztuk.)

„Anaerob sepsis" c. dolgozatunk nem öleli fel az anaerob fertőzések több klinikumot is érintő egész témakörét, melynek preventív, nőgyógyászati, stomatológiai, tüdőgyógyászati stb. vonatkozásai is vannak. A közlemény az anaerob fertőzések csak egyik, bár talán a legsúlyosabb csoportjával, a hasi sebészeti beavatkozások szövődményeként jelentkező anaerob sepsisről, septikus shockról szól. Az általunk példaként is ismertetett súlyos esetekben nyilvánvaló, hogy a gyomoratonia, paralytikus ileus, másrészt a shock és sürgősség miatt is csakis a parenteralis gyógyszerbevitel jöhet szóba. Ezért tehát az olyan készítmény, mint a Klion, mely tudomásunk szerint jelenleg csak tabletta és hüvelykúp formájában van forgalomban — ezekben az esetekben nem alkalmazható.

A metronidazol jelenleg elsősorban preventív célból, hasi műtéteket, nőgyógyászati beavatkozásokat megelőzően, valamint krónikus anaerob fertőzések esetén jön szóba.

Az akut anaerob sepsisben, septikus shockban a Klion alkalmazására a Chlorocid és Clindamycin mellett akkor számíthatunk, ha majd annak parenteralisan is adható készítménye rendelkezésünkre áll.

Ágoston Éva dr.
Boros Mihály dr.
Farkas Gyula dr.



KÖNYVISMERTETÉS

Frank Kálmán: A körzeti orvos gyermekgyógyászati teendői. (GYOK. 184 sz. Medicina, 1978.) Harmadik átdolgozott és bővített kiadás; 33,— Ft.

Az orvosi gondolkozást sok évszázadon, sőt évezredeken át a kuráció uralta. Ezzel szemben alig több mint 60—70 éve, hogy az intézményes prevencio jelentőségét — elsősorban a gyermekegészségügy területén — felismerték. Hazánk az elsők közé tartozott, ahol a kurációt és prevenciót együttesen magában foglaló gyermekegészségügyi hálózat kiépítése megindult. Ma ott tartunk, hogy nincs az országban olyan település, amely valamilyen formában nem tartozna e hálózathoz.

Városokban és nagyobb községekben ott, ahol gyermekorvos működik, a hálózat munkája az ő feladatkörébe tartozik. Jelentős azonban azoknak a településeknek a száma, ahol nincs gyermekorvos. Ott — sok egyéb, nehéz feladat mellett —, ez a munka is az *általános körzeti orvosokra* hárul. Az adott terület egészségügyi helyzete döntő mértékben függ e körzeti orvosok tudásától. Ennek bővítését, korszerű szinten tartását különböző alkalmak (továbbképző előadások, Mozgó Szakorvosi Szolgálat stb.) szolgálják ugyan, de igen nagy szükség van olyan *átfogó* írásra is, amelyből a körzeti orvos jó és gyors eligazítást kaphat mindarra, amire működése közben szüksége van.

Frank professzor könyve ilyen. Gyakorlati értékét bizonyítja, hogy immár a mű harmadik — átdolgozott és bővített — kiadását olvashatjuk.

A könyv két fő részre oszlik. Az első a megelőzés, a második a gyógyítás kérdéseivel foglalkozik. A két rész aránya jól tükrözi, hogy a szerző milyen nagy súlyt helyez az intézményes prevencióra. A 350 oldalas könyvben 154 oldalon ismerteti az anya- és gyermekvédelmi tanácsadás szervezetét, módszereit és eredményeit. Az idősebb korcsoportok (bölcsődések, óvodások, iskolások) ellátását, a csecsemő- és gyermektáplálást, a speciális preventív feladatokat, azok értékét.

A második rész a neonatologia, a koraszülöttség, a fejlődési rendellenességek problémáival foglalkozik. A szükségnek megfelelő terjedelemben ismerteti a legfontosabb csecsemőkori bőr-, légúti, enteralis és húgyúti kórfolyamatokat. Megemlít néhány ritkább kórképet is, nyilvánvalóan továbbképző célzattal. Gyermekgyógyászat gyűjtőcím alatt néhány vezető tünet (láz, köhögés, hasmenés, hányás, obstipáció, étvágytalanság stb.) értékelésével és szimptomás kezelésével foglalkozik. A fertőző betegségekre mindössze 38 oldalt tudott biztosítani, tehát mondanivalóját igen rövidre fogja ott, ahol a gyakorlat bővebb tárgyalást nem igényel. Végül egy függelék is csatlakozik a szöveghez. Ebben általános therapiás és dietotherapiás utalást ad. Ezenkívül a legfontosabb biochemiai és biológiai paraméterek összefoglalását is megadja.

A könyv olvasása közben az ember újra és újra megállapítja, hogy e munkát a gyermekegészségügy minden ágában kiválóan jártas szakember írta, aki nem veszik el a részletekben, de annál kiemeltebben foglalja össze a gyakorlat szempontjából fontos tudnivalókat.

Reméljük, hogy hasznos tanácsadó lesz a mű éppúgy, mint a megelőző két kiadása.

Dobszay László dr.

Polyánszky Tibor, Rónay Pál, Daubner Kornél: Nyaki daganatok sebészete. Medicina Könyvkiadó, Budapest, 1978, 184 old. 85 ábra, 26 táblázat. Ára: 61,— Ft.

A különböző szervek daganatainak növekvő száma, a tumoros halálozás jelentős aránya a halálozási statisztikákban eleve indokol minden olyan munkát, mely a daganatok sebészi — sőt a címen túl — komplex kezelésével foglalkozik. A témában érdekelt olvasó számára pedig külön öröm, ha a mű — jelen esetben ez a könyvecske — jól van szerkesztve és megírva. Feltehetően szűkreszabott keretei miatt a tartalom feszített, felesleg és üresjárat nincs benne.

Az első fejezet a nyaki cystákkal foglalkozik; a cím kevesebbet ígér, az olvasó jó képet kap a solid tumorok megoldásairól is. A második fejezet a gégészt érdekli: A gégerák. Írója az 58. oldalon foglalja össze a részresectiók és teljes gégekiirtás elvi szempontjait; recenzens sebész, így nem tudja eldönteni, hogy a „józan radikalitás elve" ez esetben mennyire helyes? A következő rész a pajzsmirigyrákról szól. Elolvasása nyomatékosan ajánlható mindenki számára, aki végez pajzsmirigy-műtétet; az általános kezelési séma (108. old.) állandó szakvizsga-tétel kellene legyen. Elhanyagolt és határterülettel, a nagynyálmirigyek daganataival foglalkozik a negyedik fejezet; gégésznek—sebésznek egyaránt hasznos vezérfonalat ad. A könyv befejező része a nyaki blockdissectiót ismerteti. Az „enbloc" műtét elvéről írottak (152. old.) igen hasznosnak minősíthetők az általános sebész számára is (párhuzam vonható a jó prognózisú alsóajakrák és a hasonló természetű coloncarcinoma között, amelyeknél ma már lemondunk az „en bloc" műtétről — úgy tűnik, a segmentalis colon-resectio eredményei jobbak a régen mereven előírt hemicolectomiáénál!). Belgyógyásznak is szólhat az intés (153. old.): ne excisio legyen az első ténykedés nyaki nyirokcsomó-megnagyobbodásnál.

A könyv szerzői egy nyelven beszélve sokszínű anyagot, tanulságos tapasztalatokat tárnak az olvasó elé. Szerényen fiatal szakorvosoknak és -jelölteknek ajánlják munkájukat; recenzens úgy érzi, tanuláshoz soha nem lehet túl örgnek lenni. Külön köszönet illet valakit e könyv ötletéért.

Gergely Mihály dr.

Kómár József: Alagút szindrómák.

1977-ben, a Medicina Könyvkiadó gondozásában megjelent könyv a „perifériás neurológia egyik jól körülírt területével, az alagút szindrómákkal foglalkozik" A könyv azonban nemcsak a neurológushoz szól, hiszen az alagút syndromák számos szakma problémáit érintik és így hasznos segítséget nyújt a rheumatológus, az orthopaedsebész, az angiológus, a sportorvos és az általános orvosok számára is. „Európában hasonló tárgyú könyv mindeddig nem jelent meg, ezért a részletek megismertetésén túl az egységes, átfogó szemlélet kialakításában is alapvető jelentőségű munka".

A 192 oldalas könyv két részre — általános és részletes részre — oszlik.

Az általános rész első fejezete a *„betegvizsgálat"* módszereit ismerteti. E fejezetben az anamnesis felvétel, a megtekintés, a tapintás, az érzés — és motoros beidegzés vizsgálata, reflex vizsgálat, elektromos vizsgálat és a röntgen vizsgálat részleteit tárgyalja.

Az érzés vizsgálat során subjectív (tapintás, fájdalom, hőérzés, kétpont-discriminatio, vibratio érzés, graphaesthesia, helyzetérzés) és objectív módszereket ismertet. Az objectiv módszer alapja az, hogy a sérült ideg által beidegzett bőrterületen csökken, kiesik, vagy fokozódik a verejtékmirigyek működése. Kimutatására a ninhidrin próba kínál jó lehetőséget.

Az elektromos vizsgálat során az izmok és idegek galván, illetve farádáramos ingerlésén túl az EMG, valamint a sensoros és motoros idegek vezetési sebesség mérésének módszerét ismerteti.

A röntgen vizsgálattal kapcsolatban az angiographiáról és neurographiáról tesz említést.

Az általános rész második fejezete *„az alagút syndrómák általá-*

nos sajátosságait" tárgyalja. Aetiológiai szempontból az alagút syndrómákat két csoportba osztja: Az egyikbe azok az alagút syndrómák kerülnek, melyek valamilyen kórbonctani elváltozás talaján alakulnak ki, a másikba az ún. „spontán alagút syndromák". Az első csoportban a pathomechanismus világos; a térfoglaló folyamat közvetve, vagy közvetlenül nyomást gyakorol az alagútban futó képletekre. A spontán alagút syndrómák során pedig több tényező — vérellátási zavar, kötőszöveti rendellenességek, anatómiai-, hormonális-, mechanikai tényezők együttes hatása tételezhető fel. E fejezetben tárgyalja a szerző a nomenclatúra, a tünettan és a gyógykezelés kérdéseit is.

Az általános rész harmadik fejezete a *következményekkel és a prognosissal* foglalkozik.

A nyomásnak kitett ideg sérülése „neuropraxia"-hoz, „axonotmesis"hez, illetve „neurotmesis"-hez vezethet. A sérülés mértéke befolyásolja a prognosist.

*A részletes rész*ben testtájak szerint rendszerezve olvashatunk az egyes alagút syndrómákról. Valamennyinél a legszükségesebb anatómiai ismeretek felelevenítése után az alagút syndróma kialakulásának okait, majd a tüneteket és a diagnosis felállításának módszerét, végül a szóbakerülő therápiás lehetőségeket tárgyalja. Ez a beosztás teszi könnyen áttekinthetővé a könyv szerkezetét. A következő alagút syndrómákról olvashatunk:

A nyak területén: Scalenus syndroma nyaki bordával, vagy anélkül. Costoclavicularis syndroma.

A vállon: Hyperabductiós syndroma. Incisura scapulae syndroma. Scapulocostalis syndroma. Hiatus axillaris lateralis syndroma.

A könyök területén: Processus supracondilicus syndroma. Supinator alagút syndroma. Pronator teres syndroma. Luxatio nervi ulnaris syndroma. Cubitalis alagút syndroma.

A csuklónál: Carpalis alagút syndroma. Guyon alagút syndroma.

Az ujjakon: Metacarpalis alagút syndroma.

A has területén: M. rectus abdominis syndroma.

A medence területén: Iliacus alagút syndroma. Piriformis syndroma. Obturator alagút syndroma. Ilioinguinalis syndroma. Ligamentum inguinale syndroma.

A térdnél: Nervus saphenus syndroma. Peroneus alagút syndroma.

A lábszáron: Tibialis anterior syndroma.

A lábon: Elülső tarsalis alagút syndroma. Medialis tarsalis alagút syndroma.

Végül a lábujjakon: Metatarsalgia.

Úgy gondolom, hogy a könyv a neurológusok, orthopaedek, rheumatológusok és még sok más szakma képviselői számára is sok új ismeretet nyújt és ezért — az alagút syndromák vonatkozásában — a tankönyv szerepét is sikerrel tölti be.

Tanulmányozása feltétlen ajánlatos!

Káli András dr.

Koslowski I., Irmer W., Bushe K. A.: Lehrbuch der Chirurgie. Schattauer. Stuttgart—New York, 1978. (1190 ábra, 97 táblázat). Ára: 88 DM.

Nem vett könnyű feladatot a vállára a kiadó, amikor egy újabb német nyelvű sebészeti tankönyv kiadására vállalkozott. Úgy tűnik azonban, hogy a sebészet hallatlan fejlődése és népszerűségének fokozódása mégis újabb és újabb tankönyveknek és kézikönyveknek keres és talál piacot.

A mai korszerű tankönyvek általában a következő problémákkal küszködnek:

1. *A tankönyvek korszakát világszerte a monographiák időszaka váltotta fel.* Természetesen nem megfelelő az a monographia, amely nagyrészt tankönyvi adatokat hoz, de nyilvánvalóan nem éri el a célját az a tankönyv sem, amely a monographiával kíván konkurálni. Bizonyos, hogy tankönyvre mindig szükség lesz, nemcsak azért, mert az orvostanhallgatók számára mindenkor ez lesz a legfontosabb segédeszköz, hanem azért is, mert egyedül a tankönyv képes egy-egy szakterület jól megismert tudásanyagát és kikristályosodott ismereteit megfelelően és jól átfogni. A tankönyvírók felelőssége tehát nőttön nő.

2. *A tankönyvek terjedelme egyre nő,* ami lassan már megtanulhatóságukat teszi kérdésessé. E vonatkozásban is érvényes az, hogy aki sokat markol, az keveset fog. A növekedés csak részben magyarázható az egyre fejlődő és terebélyesedő ismeretanyaggal. Sok esetben sajnos a hagyományos tananyag selectio nélkül könyvről könyvre, kiadásról kiadásra additív módon öröklődik és szaporodik. Pedig ma egy új kiadást csak *rövidítve lehet bővíteni.*

3. *Tankönyvet ma már csak sok szerző képes korszerűen és jól megírni.* Ez egyfelől biztosítja és szavatolja az egyes fejezetek korszerű mondanivalóját, másfelől azonban a subjektivizmus veszélyével fenyeget, s gyakran az egységes szemlélet, szerkezet és stílus szenved csorbát. Ez természetesen magában az életben is így van. Az olvasónak (tanulónak) mindenesetre szakítani kell a passzív tanulás régi kényelmével, a tankönyvek megszokott autoritaer szemléletével s azokat éppen akkor kell bizonyos kritikai szemlélettel feldolgoznia, amikor a tárgykörből még nincs is megfelelő ismeretanyaga. Ma tehát jelentősen nehezebb tankönyvet írni, de nehezebb azt olvasni (tanulni) is.

4. Az orvostudomány differenciálódása során egyre több határterületi szakma alakul ki, s a hagyományos disciplinák is részben „utódszakmákká" esnek széjjel. *Az alapszakmák tankönyveinek tehát részben az integratív szintézis szerepét kell betölteniük, másrészt azonban az élet modelljét utánozva tudomásul kell venniük a differenciálódás tényét.* Nehéz tehát a mondanivalót úgy megszabni, hogy az valamennyi követelménynek megfeleljen úgy, hogy a szakma ésszerű határait is bölcsen megőrizze.

A recenzált új sebészeti tankönyv láthatóan szintén birkózott mindezen problémával, s nem vagyok meggyőződve arról, hogy az egyébként igen szép kiállítású könyv e kérdéseket maradék nélkül megoldotta volna. Ez azonban nem von le semmit az értékéből, hisz manapság kevés kifogástalan könyv lát napvilágot, másrészt a recenzor sem tételezi fel ítéleteinek tévedhetetlenségét.

A mondandó szaporodása a tárgymutatóval együtt 1033 oldalt tesz ki. A kéthasábosan nyomott könyv jól tagolt, szerkezete világos, bár a szokásosnál apróbb betűvel nyomtatták, ami voltaképpen önmagában is rejtett bővítést jelent. Az így sűrített mondanivalót 1 kötetbe koncentrálták a szerkesztők, noha egy tankönyvnek nem szabad súlyosnak sem lennie s már csak az állagmegőrzés szempontjából is szerencsésebb, ha nem 1000 oldal van egy kötetbe sűrítve.

A könyvet 55 szerző (!) írta, akik az NSZK 23 városából, nagyrészt az egyetemi székhelyekről adódtak. Legtöbb szerző Tübingenben (16) és Berlinben (7) dolgozik. A tananyag dicséretes módon olyan korszerű új fejezeteket is tartalmaz, mint a transplantáció, a sebészeti nuclearmedicina, postagressiós syndroma, fájdalom sebészete, portalis hypertonia sebészete, érsebészet, lymphoedema sebészi megoldása stb. Egy rövid, és gyakorlatilag fontos fejezet az általában mostohán kezelt kötözéstannal is foglalkozik. A záró fejezet az orvos és beteg viszonyát tárgyalja külön kiemelve az „amit nem akarsz magadnak, ne csináld másnak" helyes és etikus szemléletét. Kitér a hozzátartozók felé mindig életet mentő sebész etikátlan fonákságára s adott körülmények között hangsúlyozza a halál tiszteletének gyakorlatát. A könyv függeléke a tárgyalt anyagot a vizsgakatalógus kódszámai szerint ossza be, majd ismerteti a közeljövőben nálunk is életbe lépő S. I. rendszer mértékegységeit.

Nem vagyok abban biztos, hogy a könyvben szereplő részletességgel szükséges-e tárgyalni pl. az anaesthesiologiát. Az altatást az

NSZK-ban nem gyakorolják a sebészek, másrészt e tárgykörből kitűnő önálló tan- és kézikönyveik vannak. A parenterális táplálás, só- és vízháztartás, légzési elégtelenség stb., viszont már inkább az intenzív betegellátás tárgykörébe tartozik s e szakterületnek ugyancsak jó német irodalma van. Persze nem vitás, hogy ezeket is jó, ha ismeri és uralja maga a sebész is, de ha mindazt, amit a sebésznek ismernie kell egy sebészeti tankönyvbe akarnók sűríteni, akkor jelentős terjedelmű belgyógyászatot, EKG-t, kórélettant, bacteriologiát, gyógyszertant és laboratóriumi ismereteket stb. ugyancsak tárgyalni kellene. Tradicionálisnak tartom az urológia tárgyalását is, aminek leválása a sebészetről már világszerte megtörtént. Az orthopaediát — hiányosan — szintén ismerteti a könyv. Aránylag részletesen hozza a traumatologiát és neurochirurgiát is. Az előszóban ugyan megmagyarázzák a szerkesztők mindennek okát, de úgy hiszem ezen integrációs törekvés nincs szinkronban az élet követelményeivel. Így tehát ez az új könyv sem tudott bátran szakítani a kialakult és szinte általánosan követett hagyományokkal, ami az 1000 oldal és apró betűk ellenére is óhatatlanul a voltaképpeni sebészi mondanivaló kárára történhetett. Kétségtelen, hogy egyes kérdések a tárgyaltnál mélyebb és részletesebb betekintést igényeltek volna. Így pl. csak felszínesen tárgyalják a műtéttant, ami pedig sokkal sebészibb az előbb említett leszakadt részeknél. Az önállósult diszciplinák ismertetésénél még elnézhető a nagyvonalú tárgyalás — hisz azokat az olvasó máshonnan részletesebben is megkapja — de a vérbeli sebészi részek hiányai már nehezen pótolhatók.

Mindamellett nagyon értékes és korszerű a mondanivaló túlnyomó többsége, amit már a sok szerző „tudományos kondenzátor" szerepe is garantál, akik közül több ismert nevű szaktekintély is szerepel. A könyv ábrái és röntgenképei igen kifejezőek, szerencsés válogatás eredményei. Papírja kifogástalan, felépítése szerkezetes, bőven és bátran él a vastag és dőlt betűs kiemelések adta lehetőségekkel. A felépítés didaktikus és egységes. Az anatómia felől indul, majd tárgyalja a pathophysiologiát, aetiologiát, diagnosztikát, therapiát és prognosist.

Végeredményben azt hiszem a szerzői kollektíva szerencsésen oldotta meg a feladatát. Az egységes szerkezet a szerzők didaktikai érzékét, fegyelmezettségét és a szerkesztők hálátlan, de sikeres munkáját dicséri. Ennek köszönhető, hogy a könyv az előadottak ellenére megközelíti az ideális tankönyv ismérveit, amely elsősorban az általános orvos ismeretanyagát célozza meg, a vérbeli sebészeti részeknél természetesen annál mélyebbre is merít, ugyanakkor nem óhajt a kézikönyvekkel versenyezni.

Széll Kálmán dr.

A Langerhans-szigetek szerkezete és működése. Kiadók: Dorn, A. és Hahn, H.-J. A kísérletes orvostudomány eredményei. (Ergebnisse der exp. Med. Band 26. Struktur und Funktion der Langerhansschen Insel) VEB Verlag Volk und Gesundheit Berlin, 1977. 134 oldal, 19 tábla. Ára: 17,— M.

A kiadvány az NDK Anatómiai-, Topokémiai- és Elektronmikroszkópiai Társaságainak 1974. évi közös szimpoziumán Binz-ben, valamint ehhez csatlakozóan a „Gerhardt Katsch" Központi Diabetes Intézet Karlsburgban tartott tudományos munkaértekezletének az anyagát közli.

A két tudományos rendezvényen elhangzott előadások a kísérletes diabetesz kutatás aktuális kérdéseit tárták fel és a betegség biológiai alapjainak további tisztázásához kívántak újabb adatokkal hozzájárulni. Különös figyelmet szenteltek a szigetapparátus izolálására, in vitro tenyésztésére és ilyen tenyészetekben a hormonális válasz kiváltására és befolyásolására. Előadások hangzottak el — többek között— az inzulint termelő sejtek finomszerkezetének, morfológiájának és működésének kapcsolatáról, az inzulin-elválasztás mechanizmusáról, szövettenyészetekben a szigetapparátus sejtjeinek finomszerkezetéről és immunhisztokémiájáról, az inzulin szekréciójáról és az inzulin tárolásáról, a médium glukóz koncentrációjának és az inzulinválasznak összefüggéséről. Az előadások, patkányok normális szigetapparátusának vizsgálatán túlmenően, az alloxánnal diabeteszessé tett, továbbá a spontán diabeteszes patkányok (Sandratte) szigetapparátusának finomszerkezetével és inzulin szekréciójával is megismertették (megismertetik) az érdeklődőket. A rendszeres fizikai megterhelésnek a szigetapparátus alkalmazkodására, sőt a hypothalamus különböző sértéseinek a hasnyálmirigy inzulin és a glukagonszekréciójára való hatásáról is beszámoltak. Sikerrel használták fel az izolált, átáramoltatott patkány hasnyálmirigyet a mirigy által termelt hormonok kilökődésének a követésére. A kísérletes munkákból három érdekes eredmény kívánkozik gyakorlati, illetve elméleti szempontból kiemelésre: rendszeres, hosszantartó fizikai megterhelés (úsztatás) hatására megnagyobbodnak a béta-sejtek: a növekedés bizonnyal hypothalamus eredetű; kétoldali nucleus ventromedialis sértés után három hónappal az inzulinszekréció nagyon alacsony értékű lesz; a májba ültetett szigetszervekben — szemben a peritoneumra implantáltakkal — a beültetés után még 8 hónappal is vannak működőképes, ép A és B sejtek és környezetükben csekély a májszövet reakciója.

A szerény kiállítású kiadványt, elsősorban a diabetesz kísérletes modelljeivel foglalkozó kutatók és az újat követni kívánó klinikusok figyelmébe lehet ajánlani.

Papp Miklós dr.

Regenspurger G.: Spezielle Pathologie für Orthopädieschuhmacher. (Tankönyv.) Volk u. Gesundheit, Berlin, 1977. 275 old., 100 ábra, 2 táblázat. Ára: 16 M.

Regenspurger az Erfurti Egyetemi Orthopaediai Klinika főorvosa, hosszabb ideje a láb betegségeivel és azok orthopaed cipővel történő ellátásával foglalkozik. Utóbbi témakörből korábban monográfiája jelent meg.

Jelen tankönyve orthopaed-cipész szakmunkástanulók részére készült. Ez Magyarországon hiányszakma, a szakmunkásképzésben a könyv jól használható lenne. Egyes fejezetei az orthopaed-műszerész képzésben is hasznosíthatók.

A könyv olvasása közben az orvos is rádöbben, hogy az orthopaed-cipő, illetve a gyógycipő adta lehetőségekkel nem él eléggé, pl. érbetegségekben, bőrbetegségekben, posttraumás állapotokban, de számos orthopaediai betegségben sem. Ezért minden orvos, aki betegei komplex kezeléséből a megfelelő cipőellátást sem kívánja elhagyni, haszonnal forgathatja.

Az első fejezet az orthopaedia és rehabilitáció feladataival, módszerveivel, majd a korrekció, tehermentesítés, az egyes mozgások elősegítésének lehetőségeivel, alapelveivel foglalkozik.

A következő fejezetekben a tartási rendellenességek, deformitások, különböző rendszerbetegségek (csont, ér, bőr, ideg) majd az alsó végtag proximalis részei megbetegedéseinek orthopaed-cipészeti vonatkozásairól ír. Az egyes betegségek meghatározása után a klinikai képet, okokat és az általános kezelés lehetőségeit ismerteti, majd rátér az orthopaed-cipővel történő ellátás elveire.

A láb különböző betegségeit ismertető fejezetek előtt a normális láb, az emberi járás és sántítás jellemzőit tárgyalja. A láb betegségeivel természetesen részletesebben foglalkozik, ismerteti a járászavar típusát, a prevenció, a láb hygiene és konzervatív kezelés, elsősorban a torna lehetőségeit is.

A sokszor meglehetősen tömör szöveg megértését sok jól sikerült, egyszerű rajzos ábra segíti. A fejezetek végén ellenőrző kérdések találhatók.

A könyvet az NDK-ban megjelent irodalom jegyzéke és rövid tárgymutató zárja.

Kullmann Lajos dr.

VENORUTON

kapszula, injekció — H 600 Antivaricosica

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

JAVALLATOK:

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

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

ELLENJAVALLATOK: Jelenleg nem ismeretesek.

ADAGOLÁS:

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

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

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

CSOMAGOLÁS:

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

ELŐÁLLÍTÓ:

BIOGAL GYÓGYSZERGYÁR, DEBRECEN

ZYMA AG (Svájc) licencia alapján.

HÍREK

A **TMB Klinikai Orvosi Szakbizottsága** 1979. június 6-án du. 2 órára tűzte ki *Miltényi László dr.* és *Dézsi Zoltán dr.*: *„Telekobalt kezelések optimális klinikai, sugárfizikai és sugárbiológiai feltételei"* című közös kandidátusi értekezésének nyilvános vitáját az MTA kistermében.

Az értekezés opponensei: *Gyenes György dr.*, az orvostudományok kandidátusa, *Vittay Pál dr.*, az orvostudományok kandidátusa, *Boros László dr.*, a fizikai tudományok kandidátusa, *Zaránd Pál dr.*, a biológiai tudományok kandidátusa.

A **Főv. Merényi Gusztáv Kórház Tudományos Köre** 1979. június 5-én (kedd) délután 14 órakor, a Kórházban (IX., Gyáli út 17—19.) *tudományos ülést* tart.

1. *Molnár Sándor:* A nemi chromosomák rendellenességeinek hatása a személyiség fejlődésére.
2. *Grynaeus Tamás:* Testvázlatzavarok.
3. *Simonfalvi György:* Organicus index.

A **Magyar Sebész Társaság Délmagyarországi Csoportja** és a **Békés megyei Kórház—Rendelőintézet** 1979. június 9-én 10 órakor Gyulán, az Erkel Művelődési Központban *kerekasztal-konferenciát* rendez.

Téma: *Vitatott kérdések az acut pancreatitis kezelésében.*

Moderátor: *Imre József dr.*

Résztvevők: Bikádi Sándor dr., Gergely Mihály dr., Horváth Mihály dr., Iványi János dr., Pintér Miklós dr., Szarvas Ferenc dr.

Az **Országos Testnevelés- és Sportegészségügyi Intézet Orvosi Kara** 1979. június 11-én (hétfő) délután egynegyed 3 órakor, az Intézet tanácstermében (XII., Alkotás u. 48.) *tudományos ülést* tart.

Simányi Richárd, Károlyi Miklós: A chronicus retroperitonitis.

A **Magyar Fül-Orr-Gégeorvosok Egyesülete** 1979. június 12-én kedden du. 1/2 4 órakor, a Semmelweis OTE Fül-Orr-Gégeklinikán (VIII., Szigony u. 36.) *tudományos ülést* tart.

1. *Imre József dr.:* Heges nyelőcsőszűkületek konzervatív és sebészi kezelése.
2. *Ribári Ottó dr., Imre József dr., Kelemen János dr.:* Kombinált gége, hypopharynx és nyelőcső sérülés utáni rekonstrukció.
3. *Pólus Károly dr.:* Cryotherapia helye és szerepe a fej-nyak jó- és rosszindulatú daganatok gyógyításában.

A **Főv. Heim Pál Gyermekkórház**, mint a **Dél-Pest Területi Kórház** 1979. június 14-én délelőtt 8 órakor, az Orsz. Közegészségügyi Intézet nagyelőadótermében (IX., Gyáli u. 2—6.) *továbbképző előadást* tart.

Vázsonyi Júlia dr.: EKG a pediatriai gyakorlatban.

A **Magyar Diabetes Társaság** 1980. június 12—14 között Szekszárdon, a Babits Mihály megyei Művelődési Központban rendezi *V. Kongresszusát.*

Témái:

1. *Inzulinrezisztencia.*
2. *Gyermekkori és juvenilis diabetes.*
3. *A diabetes időszerű kérdései.*
4. *Experimentális jellegű szabad előadások.*

PÁLYÁZATI FELHÍVÁS.

A **Magyar Diabetes Társaság** vezetősége 35 év alatti (1945 január 1. után született) kutatóknak, diabetes témakörben pályázatot hirdet tudományos munka megírására. A legjobb pályamunkák díjazásban részesülnek és előadásra kerülnek az 1980. júniusban Szekszárdon tartandó kongresszuson.

I. díj: 3000 Ft.
II. díj: 2000 Ft.
III. díj: 1000 Ft.

Beküldési határidő: *1980. február 29.*

Cím: *Tamás Gyula dr. jr.*, Budapest, Korányi S. u. 2/a. 1083.

Az 1979. évi MOTESZ pályázat díjnyertesei

I. díj 10 000,— Ft

1. *Pórszász János dr.* és *Biró György dr.:* Vájárok munkájának energetikai jellemzése.
2. *Kovács István dr.:* Stabilitásvizsgálati módszerek összefoglalása. Néhány antibiotikum stabilitásvizsgálati eredménye.

II. díj. 7000,— Ft

1. *Hudák János dr.:* Szérum B_{12}-vitamin szintjének és az I. típusú intrinsic faktor ellenanyagnak a meghatározása sertés intrinsic faktor segítségével.
2. *Makó János dr., Lengyel Mária dr., Békássy Szabolcs dr., Gaizler Gyula dr., Gróf József dr., Szemenyei Klára dr., Kökény Mihály dr., Nagy László dr., Hamvas Antal dr., Rényi-Vámos Ferenc dr.* és *Balogh Ferenc dr.:* Chronikus haemodialyzáltak pericarditise.
3. *Orbán Ernő dr.:* Újtípusú nyújtott hatású gyógyszerek előállítása Eudragit L 30 D polimerdiszperzio felhasználásával.
4. *Perner Ferenc dr., Járay Jenő dr.* és *Alföldi Ferenc dr.:* Transplantatio céljából történő cadaverveseeltávolítás sebészi technikája. A vesekonzerválásról. A transplantált vese rupturája. Az acut rejectio felismerésében szerzett tapasztalataink veseátültetett betegeknél. Herpes zooster fertőzés és transplantált vese acut rejectios krízise. Acut pancreatitis veseátültetett betegeken.

III. díj 5000,— Ft

1. *Daróczy Judit dr.* és *Feldmann Júlianna dr.:* Az emberi bőr basalis rétege: struktúrája, kapcsolatai és funkciója.
2. *Forgács Sándor dr.:* A gyomor-bélrendszer elváltozásai cukorbetegekben.
3. *Lozsádi Károly dr.:* A nagyartériák d-transpositiójának anatómiai és morphogenetikai vonatkozásai.
4. *Pető Zoltán dr.:* Neurozis és hátterének néhány kérdése könnyűipari munkásoknál.
5. *Székely Miklós dr.:* Az endotoxin láz experimentalis elemzése újszülött állatokban.
6. *Várdi Pál dr., Kiszel János dr.* és *Papp László dr.:* Placentáris transzfúzió biztosítása a lepényi szak után.

Kiosztották az 1979. márc. 31-i közgyűlésen.

Lapzárta: a kívánt, aktuális szám megjelenése előtt 20 nappal!

NAPROSYN

tabletta mV 200 Antirheumatica

ÖSSZETÉTEL: 1 tabl. 250 mg naproxent tartalmaz.

HATÁS: A Naprosyn tabletta gyulladásgátló, láz- és fájdalomcsillapító hatású, nem steroid jellegű készítmény. Gyulladásgátló hatása adrenalectomizált állatokon is jelentkezik, ami azt jelzi, hogy nem a hypophysis–mellékvese humoralis regulációs rendszeren keresztül, hanem közvetlenül hat. Gyulladásgátló hatásának pontos mechanizmusa – hasonlóan más gyulladásgátlóékhoz – nem ismert, de feltételezhető, hogy a prosztaglandin-szintetáz gátlásának nagy szerepe van a gyulladáscsökkentő hatás kialakulásában. A többi nem steroid gyulladásgátlóhoz viszonyítva kevésbé bizonyult ulcerogen hatásúnak. A cardiovascularis, valamint a központi és vegetatív idegrendszert nem, vagy csak minimális mértékben befolyásolja.

JAVALLATOK: Rheumatoid arthritis, egyéb krónikus ízületi gyulladások, spondylitis ankylopoetica (m. Bechterew), arthrosis különféle formái, spondylosis, spondylarthrosis, extraarticularis rheumatismus különböző formái (lumbago, egyéb myalgiák, fibrositisek, neuralgiák, bursitisek, periarthritis humeroscapularis, epicondylitis humeri stb.).

ELLENJAVALLATOK: Gyomor- és nyombélfekély, továbbá kifejezett máj- és vesekárosodás esetén csak állandó orvosi ellenőrzés mellett adható.
Terhesség alatt nem rendelhető. 16 évesnél fiatalabb betegek ne szedjék a gyógyszert, mivel jelen pillanatig fiatalkorúakon és gyermekeken még nincs elég tapasztalat.

ADAGOLÁS: Kezdő és szokásos fenntartó adagja napi 2 × 250 mg (reggel és este étkezés után). Szükség esetén napi 3 tabletta is adható (750 mg össz-dózis) a fájdalmak napszakos jellege szerint: 2 tabletta reggel, 1 tabletta este, illetve 1 tabletta reggel és 2 tabletta este. Hosszan tartó kezelés alatt az adagolás napi 375–750 mg-os határokon belül változtatható, a megfelelő adagokat ugyancsak naponta kétszer kell beadni.

MELLÉKHATÁSOK: Ritkán gyomorégés, gyomorfájás, telítettségi érzés, enyhe szédülés vagy rosszullét, fejfájás, a gyomor-béltraktusban átmeneti jellegű vérzés. Igen ritkán bőrkiütés, thrombocytopenia.

GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁSOK

Kerülendő az együttadás

- magnéziumoxid és alumíniumhidroxid tartalmú antacidumokkal (gátolják a Naprosyn felszívódását);

Csak óvatosan adagolható

- orális anticoagulansokkal (anticoagulans hatás fokozódik;
- szulfanilurea típusú antidiabetikumokkal (hypoglykaemia veszélye);
- difenilhidantoinnal (ennek szérumszintjét toxikusig emelheti);
- szulfonamidokkal (ezek toxicitását fokozhatja).

FIGYELMEZTETÉS: Szalicilérzékeny egyénekben urtikáriát, aszthmás rohamot válthat ki.
Tartósabb alkalmazásakor a vérzési idő meghosszabbodását okozhatja.
Gyomor- vagy nyombélfekély esetén, vagy ha a betegen gyulladásgátló gyógyszerek szedése kapcsán már fellépett gyomor- vagy bélvérzés, alkalmazása állandó orvosi ellenőrzést igényel.
Orális anticoagulánsokkal együtt adva a prothrombin időt ellenőrizni kell!
Szulfanilurea típusú antidiabetikumokkal együtt adva az antidiabetikum adagját újra be kell állítani!

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

CSOMAGOLÁS: 30 db tabletta 22,– Ft.

FORGALOMBA HOZZA: Alkaloida Vegyészeti Gyár, Tiszavasvári, Syntex licencia alapján.

ALKALOIDA VEGYÉSZETI GYÁR, TISZAVASVÁRI



PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

(233/b)

A Dunakeszi városi Tanács V. B. Szakorvosi Rendelőintézet igazgatója meghirdeti az üres **6 óra gégészeti** állást.

Budapestről is ellátható.

Illetmény a 3//1977. EüM—MüM sz. rendelet szerint.

Tölgyesi Ferenc dr.
igazgató főorvos

(245/a)

A Fővárosi XXI., Tanács V. B. Egyesített Gyógyító-Megelőző Intézménye főigazgató főorvosa (Budapest XXI., Déli u. 11. 1751) pályázatot hirdet a kórház sebészeti osztályán megüresedett **sebész szakorvosi** állásra, **változó munkahellyel.**

Képesítéstől függően, alorvosi kinevezés is szóba jöhet. Sebészeti gyakorlattal rendelkező szakképesítés előtt állók is pályázhatnak.

Az alkalmazás és bérezés feltételeit a fennálló rendelkezések határozzák meg.

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

(246/a)

A Fővárosi XXI., Tanács V. B. Egyesített Gyógyító-Megelőző Intézmény főigazgató főorvosa (Budapest, Déli u. 11. 1751) pályázatot hirdet a kórház **intenzív-anaesthesiológiai** részlegén megüresedett **adjunktusi** állásra.

Az állás elnyeréséhez anaesth. szakorvosi képesítés szükséges. Az intenzív részleg osztállyá való átszervezése esetén főorvosi státuszra való átsorolásra is lehetőség nyílik.

Az illetmény a 3/1977. EüM—MüM sz. együttes rendeletben foglaltak szerint.

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

(247/a)

Fővárosi XXI., Tanács V. B. Egyesített Gyógyító-Megelőző Intézménye főigazgató főorvosa (Budapest XXI., Déli u. 11. 1751) pályázatot hirdet a járóbeteg-ellátás területén megüresedett **laboratóriumi szakrendelést vezető főorvosi** állásra.

A állás július 1-től tölthető be.

A bérezés feltételeit a fennálló rendelkezések határozzák meg.

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

(248)

Az Országos Haematológiai és Vértransfuziós Intézet igazgató főorvosa (Bpest, XI., Daróczi út 24.) pályázatot hirdet **fiatal vegyész vagy biológus számára** az Intézet Haemoglobin Osztályán végzendő **biokémiai kutató munkára.**

Jelentkezés a személyzeti vezetőnél, Bp. XI., Daróczi u. 24., telefon: 669-750.

Bérezés a 3/1977. EüM—MüM sz. együttes rendelet szerint.

Hollán Zsuzsa dr.
egyetemi tanár
igazgató főorvos

(249)

A Kisújszállási városi Tanács V. B. Egészségügyi és Szociálpolitikai Osztály vezetője pályázatot hirdet a Kisújszállás városban üresen levő **egy körzeti orvosi** állás betöltésére.

A városban központi orvosi ügyeleti szolgálat van szervezve.

Bérezés az érvényben levő rendelet szerint, szakképesítés és szolgálati idő függvénye.

Az állásokhoz kétszobás összkomfortos gázfűtéses lakást biztosítunk.

Orvosházaspárok jelentkezése esetén gyermekgyógyászi, városi főorvosi megoldás is lehetséges.

A pályázatokat a Kisújszállási városi Tanács V. B. Egészségügyi és Szociálpolitikai Osztály címére (Kisújszállás, Szabadság tér 1. szám 5310) kérjük megküldeni.

Hevesi Tibor dr.
mb. városi főorvos

(250)

Eladó Varga-féle rövidhullámú készülék tartozékokkal, 110—220 V-ra. Érdeklődés: Lóránd dr., telefon: 322-988.

Vértes László dr.

(251)

Fővárosi IV. ker. Tanács IV—XV. ker. Kórház—Rendelőintézetének igazgató főorvosa (Budapest, Nyár u. 99. 1045) pályázatot hirdet:

2 fő **szemész szakorvosi** állásra.

Szakorvosi képesítéssel, vagy hosszabb gyakorlati idővel rendelkezők pályázhatnak.

1 fő **körzeti orvosi** állásra.

A pályázat elnyeréséhez belgyógyászati szakképesítés szükséges.

2 fő **ideggyógyász szakorvosi** állásra.

Szakorvosi képesítéssel, vagy hosszabb gyakorlati idővel rendelkezők pályázhatnak.

Illetmény megállapítása a 3/1977. (VIII. 19.) EüM—MüM sz. együttes rendelet alapján a szolgálati időnek és szakképesítésnek megfelelően történik. Az állások azonnal betölthetők.

Marton Zoltán dr.
főigazgató főorvos

(252)

A Szolnok megyei Tanács V. B. Egészségügyi és Szociálpolitikai osztály vezetője pályázatot hirdet a Szolnok megyei Tanács Tüdőkórház-Gondozóintézetben (Szolnok, Vöröscsillag u. 32. Pf. 8. 5001) nyugdíjazás miatt megüresedő, **tüdőbelgyógyászati osztály vezető főorvosi** állásra.

Az állás elfoglalható: 1980. január 1-től.

Pályázati feltételek:

— tüdőgyógyászati és belgyógyászati szakorvosi képesítés, (EKG-ban való jártasság),

— 10 éves szakmai gyakorlat,

— középfokú politikai végzettség.

Alapbér: a 3/1977. EüM—MüM sz. együttes rendelet szerint,

— valamint 30 veszélyességi pótlék,

— vezetői pótlék.

Kulcsszám: 2103/B.

Lakás megbeszélés tárgyát képezi.

Magángyakorlat folytatására nincs lehetőség.

Pap János dr.
megyei főorvos

(253)

Vámospércs nagyközségi Közös Tanács elnöke (Vámospércs, Béke útja 1. 4287 debreceni járás) pályázatot hirdet Vámospércsen 2. sz. körzet 1979. július 1-én megüresedő **körzeti orvosi** állás betöltésére.

Fizetés az érvényben levő bérjogszabályoknak megfelelően, a szolgálati időtől függően, megegyezés szerint.

Ügyeleti, készenléti díj, folyósítva.

Az álláshoz két és félszobás komfortos, kertes, garázsos lakás tartozik.

Ügyeleti szolgálat a község 3 orvosa között felváltva történik. Házastárs részére orvosírnoki állás biztosítunk.

Demeter Gusztáv
vb-titkár

(254)

A Korányi Frigyes és Sándor Kórház—Rendelőintézet főigazgatója (Budapest VII., Alsóerdősor 7. 1074) pályázatot hirdet 1 fő **sebész szakorvosi állásra, változó munkahelyre.**

Az állás azonnal elfoglalható.

Illetmény kulcsszám szerint.

Turczer György dr.
főigazgató főorvos

(255)

A Komárom városi Tanács V. B. Egészségügyi Osztályának vezetője (Komárom, Szabadság tér 1. 2901, telefon: 7.) pályázatot hirdet:

2 **gyermekkörzeti orvosi** állásra.

Illetmény szolgálati időtől és szakképesítéstől függően a 3/1977. (VIII. 19.) EüM—MüM sz. együttes rendelet alapján kerül megállapításra.

Mellékállás vállalására lehetőség van.

Az állásokhoz megfelelő lakás biztosított.

Év végén 6000—10 000 Ft-ig terjedő iparvidéki jutalom adható.

Hargittai Mária dr.
városi járási főorvos

(256)

Tapolca város Tanácsa Egyesített Egészségügyi Intézmény kórházigazgató főorvosa pályázatot hirdet Tapolcán (Tapolca, Ady Endre u. 1—3. 8300) megüresedett **fogorvosi** állásra.

Bérezés a 3/1977. (VIII. 19.) EüM—MüM sz. együttes rendeletnek megfelelően.

Mészáros István dr.,
az orvostudományok kandidátusa
kórházigazgató főorvos

(257)

Pomáz Munkatherápiás Intézet (Pomáz, Mártírok útja 22. 2013) pályázatot hirdet **psychiáter alorvosi** állás betöltésére psychiáter szakképesítéssel rendelkezők (vagy szakvizsga előttt állók) szociotherápia és psychotherápia iránt érdeklődők jelentkezését várjuk.

Javadalmazás a rendeletben meghatározottak szerint kerül megállapításra. Éjszakai ügyeletre havonta kb. 5—6 alkalommal kerül sor.

Koronkai Bertalan dr.
igazgató

(258)

Az Országos Idegsebészeti Tudományos Intézet főigazgatója (Budapest, Amerikai út 57. 1145) pályázatot hirdet az intézet csecsemő- és gyermekgyógyászati osztályán nyugdíjazás folytán megüresedett **tudományos munkatársi besorolású gyermekgyógyász szakorvosi** állásra.

Illetmény a 16/1977. (XII. 1.) MüM sz. rendelet alapján.

Az intézet lakást biztosítani nem tud.

A 6/1970. EüK 4./ EüM sz. utasítás előírásainak megfelelően felszerel pályázatokat — a felhívás megjelenésétől számított 15 napon belül — az intézet főigazgatójához kell egküldeni.

Pásztor Emil dr.
egyetemi tanár
főigazgató

(259)

Fővárosi István Kórház—Rendelőintézet főigazgató főorvosa (Bp. IX., Nagyvárad tér 1. 1096) pályázatot hirdet — változó munkahellyel — nyugdíjazás folytán megüresedett:

bőrgyógyász szakorvosi állásra (Dermató-Venerológiai Szakfelügyelet).

rtg szakorvosi állásra (István Kórház).

Az alkalmazás és bérezés feltételeit a fennálló rendelkezések határozzák meg.

Az állás azonnal betölthető.

Balázs Tamás dr.
főigazgató főorvos

(260)

A Veszprém városi Tanács V. B. Egészségügyi Osztály vezetője (Veszprém, Szabadság tér 15.) pályázatot hirdet kereskedelmi Vállalatok (PANNONKER, ZÖLDÉRT, MESZÖV) dolgozói ellátásra újonnan szervezett főfoglalkozású **üzemi orvosi** állásra.

Szakképesítéssel rendelkezők előnyben részesülnek.

A bér a 3/1977. EüM—MüM sz. együttes rendelet alapján.

Lakás megbeszélés tárgyát képezi.

Az állás 1979. szeptember 1-től elfoglalható.

Bertalan Gyula dr.
városi-járási főorvos

(261)

A Veszprém Városi Tanács V B. Egészségügyi Osztály vezetője (Veszprém, Szabadság tér 15.) pályázatot hirdet a Veszprém Vegyipari Egyetem, Műszaki Kémiai és Oktatástechnikai Központ dolgozóinak ellátására újonnan szervezett főfoglalkozású **üzemi orvosi** állásra.

A bér a 3/1977. MüM—EüM sz. együttes rendelet alapján.

Szakképesítéssel rendelkezők előnyben részesülnek.

A lakás megbeszélés tárgyát képezi.

Az állás 1979. szeptember 1-től elfoglalható.

Bertalan Gyula dr.
városi-járási főorvos

Az Egészségügyi Minisztérium tájékoztatója az 1979. március havi fertőző megbetegedésekről

A járványügyi helyzet általános jellemzése

Az enteralis fertőző betegségek közül februárhoz képest megemelkedett a salmonellosis, dyspepsia coli és hepatitis infectiosa esetek száma. A dysenteria előfordulása december óta lényegében azonos szinten maradt.

A cseppfertőzéssel terjedő betegségek közül tovább és jelentősen emelkedett a rubeola. 1978 októbere óta hónapról hónapra közel kétszeresére nőtt a betegek száma (október: 1247; november: 2630; december: 5965; január: 14 540; február: 25 835; március: 46 146). Márciusban kétszer annyi rubeola fordult elő mint az előző, 1974. évi nagy járvány azonos időszakában. A rubeola esetek száma 1979. első három hónapjában háromszorosa volt az összes többi, bejelentésre kötelezett fertőző betegségnek. A járvány az ország egész területén észlelhető. Márciusban a betegek 37%-a a 4 éven aluli, 75%-a a 9 éven aluli és 20%-a a 10—19 éves korcsoportba tartozott.

Tovább emelkedett a mumpsz megbetegedések száma (január: 6128; február 6134; március 7345). Az előző hónaphoz képest több scarlatina és kevesebb morbilli fordult elő.

Kiemelésre érdemes járványügyi események

Leptospirosis. Tatabányán (Komárom m.) december közepén 15 általános iskolás gyermek betegedett meg meningitis serosában. A meningeális tünetek mellett több esetben észleltek tagfájdalmat, hasi fájdalmat, bizonytalan jellegű kiütéseket. 6 beteg került kórházba, a többit a körzeti gyermekorvosok otthon kezelték széles spektrumú antibiotikumokkal. A járványügyi vizsgálat megállapította, hogy a megbetegedettek mindannyian tagjai a sportuszoda úszószakosztályának. Megbetegedések csak azok között fordultak elő, akik december 4-én a sportuszoda 30 °C-os vizű medencéjében rendezett versenyen vettek részt. A klinikai tünetek alapján felmerült a leptospirosis gyanúja. A *L. canicola* és *L. icterohaemorrhagiae* kórokozó szerepét azonban csak a betegektől több hónapon át sorozatosan levett vérminták szerológiai vizsgálatával sikerült igazolni. Ellenanyagválasz ugyanis a betegeknél csak hosszú idővel a betegség lezajlása után volt kimutatható, feltehetően a korán elkezdett széles spektrumú antibiotikum terápia miatt.

A fertőzőforrás kutatása során a KÖJÁL megállapította, hogy a drótkerítéssel körülvett uszoda területére kóbor kutyák járnak be és hogy ott patkányok előfordulása is valószínű.

A járvány észlelésekor az uszodát lezárták és csak a műszaki vizsgálatok és alapos fertőtlenítés után nyitották meg.

Hazánkban ez volt az első felderített, zárt úszómedence vize által terjesztett leptospirosis járvány.

Bejelentett fertőző megbetegedések Magyarországon 1979. március+

Betegség	Március			Január 1—március 31.		
	1979.	1978.	Medián 1973—77	1979.	1978.	Medián 1973—77
Typhus abd.	2	2	4	7	3	9
Paratyphus	—	1	—	—	1	2
Salmonellosis	278	210	215	752	538	632
Dysenteria	359	321	509	1 057	871	1445
Dyspepsia coli	62	79	78	130	198	251
Hepatitis epid.	656	562	584	1 954	1 873	1904
Poliomyelitis	—	—	—	—	—	2
Diphtheria	—	—	—	—	1	—
Scarlatina	1 493	1287	1279	4 434	3 435	3142
Morbilli	59	28	103	205	57	308
Rubeola	46 146	1252	.	86 521	2 562	.
Parotitis epid.	7 345	5708	.	19 607	13 588	.
Pertussis	10	3	4	17	8	11
Meningitis epid.	6	14	5	22	25	18
Meningitis serosa	54	23	28	127	68	68
Encephalitis inf.	9	6	6	41	19	21
Mononucleosis inf.	57	42	45	154	126	124
Keratoconj. epid.	17	2	4	29	4	10
Malaria	1*	—	—	3*	1*	—
Typhus exanth.	—	—	—	—	—	—
Staphylococcosis	27	16	23	66	61	82
Tetanus	3	2	2	6	5	8
Anthrax	—	—	—	—	—	—
Brucellosis	6	3	5	8	8	23
Leptospirosis	2	3	2	4	6	5
Tularemia	2	—	2	6	2	4
Ornithosis	—	2	—	—	3	1
Q-láz	9	—	—	9	—	—
Lyssa	—	—	—	—	—	—
Taeniasis	7	2	8	14	7	17
Trichinellosis	—	—	—	—	—	—
Lyssa fertőzésre gyanús sérülés	195	232	182	545	639	478

+ Előzetes, részben tisztított adatok.
* Importált esetek.

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

MNB egyszámlaszám: 69.915.272—46
Terjeszti a Magyar Posta. Előfizethető bármely postahivatalnál,
a Posta hírlapüzletében és a Posta Központi Hírlap Irodánál
(Budapest V., József nádor tér 1., Postacím: 1900 Budapest)
közvetlenül vagy átutalási postautalványon, valamint átutalással a PKHI MNB 215-96162 pénzforgalmi 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

79.1503 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:
MARKUSOVSZKY 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

*

23. SZÁM

*

1979. JÚNIUS 10.

TARTALOMJEGYZÉK

Dr. Farkas Károly (1905—1979) 1359

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Szigeti Róbert dr., Sørensen Torben, B. dr., Kjaer Mogens dr. és Bendixen Gunnar dr.:
Leukocytamigratio-gátlás vizsgálata új mikromódszerrel 1361

KLINIKAI TANULMÁNYOK

Horváth Örs dr., Csikos Mihály dr. és Imre József dr.:
Atípusos aetiológiájú pepticus oesophagus stricturák 1365

Berényi Mihály dr. és Romics Imre dr.:
Hibák a húgysavköves betegek kezelésében 1373

ÚJABB MŰTÉTI ELJÁRÁSOK

Biró Vilmos dr.:
Új műtéti eljárás az ín körüli csúszófelszínek helyreállítására a kézen: ínhüvelyképzés vénából 1377

DIAGNOSZTIKAI ELJÁRÁSOK

Környei István dr.:
Vérnyomásmérés gyermekkorban 1383

RITKA KÓRKÉPEK

Preisich Péter dr., Farkas Iván dr., Bajnóczy Barna dr. és Németh László dr.:
Duodenoszkóppal és célzott biopsziával diagnosztizált lymphangiectasia intestinalis 1387

RÖVID EXPERIMENTÁLIS KÖZLEMÉNYEK

Szondy Éva dr., Horváth Mária dr., Füst György dr., Fehér János dr., Link Erzsébet dr. és Gerő Sándor dr.:
Clofibrat (Miscleron) és pyridinol carbamat (Prodectin) hatása kísérletes arteriosclerosisban kimutatható immunológiai tényezőkre 1391

Beszámolók, jegyzőkönyvek 1393
Folyóiratreferátumok 1395
Levelek a szerkesztőhöz 1411
Könyvismertetés 1413
Hírek 1419
Megjelent 1419
Előadások, ülések 1420

EUNOCTIN®

TABLETTA



ÖSSZETÉTEL: 1 tabletta 10 mg nitrazepam-ot tartalmaz.

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

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

ELLENJAVALLAT: Myasthenia gravis.

ADAGOLÁS: Felnőtteknek este $^1/_2$–1 tabletta (5–10 mg), idős, legyengült egyéneknek $^1/_4$–$^1/_2$ tabletta (2,5–5 mg), csecsemőknek és gyermekeknek 0,25 mg/kg. Az organicus neurológiai és psychiátriai kórképekben alkalmazandó **dosist esetenként kell meghatározni.**

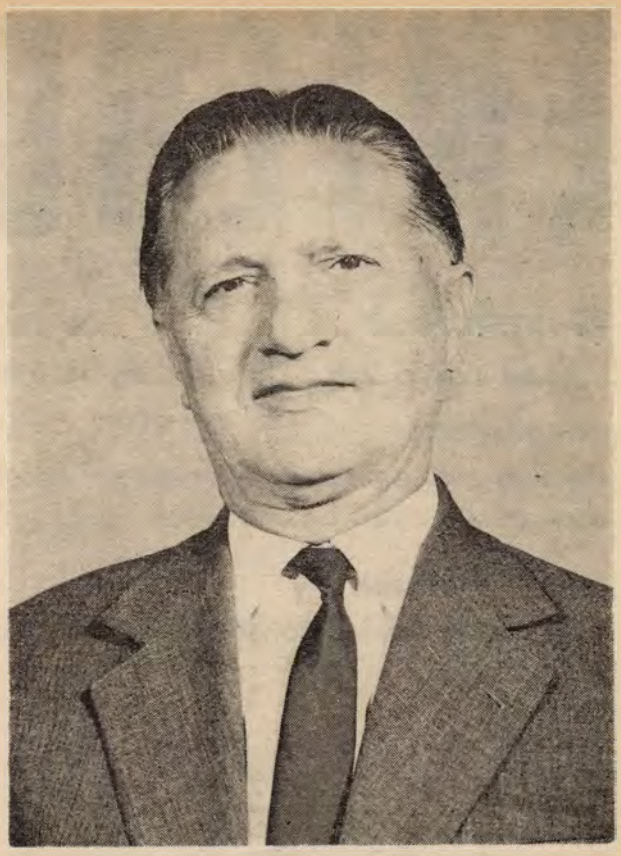
FIGYELMEZTETÉS: Az Eunoctin hatását az alkohol potenciálja, ezért az Eunoctin-kúra során az alkoholfogyasztást kerülni kell. Más, központi idegrendszerre ható szerekhez hasonlóan a terhesség első harmadában az Eunoctin tabletta alkalmazása nem ajánlatos. Eunoctin bevétele után 10–12 óráig gépkocsit vezetni,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

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

CSOMAGOLÁS
10 tabletta térítési díj: 2,– Ft.

Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest X.

Dr. Farkas Károly
(1905 – 1979)



Farkas Károly professzor, az orvostudományok doktora, az ORFI volt főigazgató főorvosa 1979. március 10-én váratlanul elhunyt.

Életútját, munkásságát, eredményeit tekintve több szakma is a magáénak vallhatja *Farkas Károlyt*. A morphológusok, hiszen pathológus volt, s élete utolsó napjáig a gyakorlati pathológiát s az ezzel összefüggő kutatást művelte. A rheumatológusok, hiszen ő reumatológusnak is vallotta magát, s kevesen tettek annyit szakmánkért, mint éppen ő; munkásságának eredménye az Országos Reuma és Fizioterápiás Intézet, a Reumatológia-Balneológia-Allergológia című lap. Az orvosképzés művelői, hiszen ő honosította meg Magyarországon az orvosképzés és -továbbképzés egyik igen hatékony eszközét, a kliniko-pathológiai konferenciák rendszerét; ma is használjuk ez irányú tapasztalatait összefoglaló könyveit. Címzetes egyetemi tanári címét 1960-ban kapta a Semmelweis Orvostudományi Egyetem rektorától; működése alatt jött létre a Reuma Tanszék; kapott nagyobb lendületet a reumatológia oktatása; szerkesztője volt az Orvosképzés című lapnak.

A rehabilitáció szakemberei? Igen, hiszen létrehozta intézetünkben a rehabilitációs részleg osztályait, s pártfogásával elősegítette a rehabilitációs szemlélet terjedését. Az egészségügyi kormányzat és az egészségügyi szervezés szakemberei, mert a gondjaira bízott kórházakat, intézeteket példamutatóan vezette, gyarapította, fejlesztette, 1960-ban és 1976-ban, összesen kétszer nyerte el a Munka Érdemrend arany fokozatát.

Az orvostörténészek, mert döntő szerepe volt az Orvostörténeti Könyvtár és a Semmelweis Múzeum létrehozásában, feljesztésében. A kutatás szakemberei, mert gyomlálta munkáikat, ötleteket adott, felkarolta a jó kezdeményezéseket; a reumatológia kutatásában végzett munkájáért 1972-ben elnyerte a Magyar Tudományos Akadémia aranyérmét. A minden rendű és rangú klinikusok, mert problémát jelentő eseteikben konziliáriusukat tisztelhették benne.

Farkas Károly professzor mindenekelőtt az ORFI halottja. Ha ő egy pillanatra szerénytelenné vált volna, fő műveként bizonyosan az intézetet jelölte volna meg. Vezetése alatt vált országos hírűvé, a betegek körében fogalommá, nevéhez méltó rangúvá az ORFI. Működési idején kezdett kibontakozni a fürdőorvoslásból a klinikai reumatológia, a tudományos szemlélet, többek között éppen a pathológia eredményeinek következetes alkalmazásával. „Mérd meg, ami megmérhető, s ami nem mérhető, tedd megmérhetővé" — ez volt egyik legtöbbször hangoztatott idézete. Vezetése alatt alakultak ki a reumatológia biztos hátterét képező, magas szintű általános osztályok és kutatólaboratóriumok. Nyugalomba vonulása után *Farkas* professzor szakmai-vezetési ismereteivel, szakmai, emberi és hivatali tekintélyével is segítette az ORFI fejlődésének újabb szakaszát jelentő törekvéseket: a reumatológiai és fizioterápiás osztályok fejlesztését; a nemzetközi reumatológia életébe való bekapcsolódást; szakmánk haladási irányának megfelelően az immunológia és a reuma-sebészet fejlesztését.

Töretlenül ívelő, az orvostársadalom megbecsülésével a társadalom elismerésével övezett pályát futott be *Farkas Károly* professzor.

Gyakorlati klinikai, kórbonctani, oktatói működése során szerzett tapasztalataival 1941-ben a „Gyakorlati kórbonctani diagnosztika" tárgyköréből szerzett magántanári képesítést. A későbbiekben egyre felelősségteljesebb posztokon, oktatói-kutatói-szervező és irányító munkájában elsősorban a betegágy mellett hasznosítható tapasztalatok megszerzésén és mindenekelőtt átadásán, közkincscsé tételén munkálkodott. Váratlan halála előtt három nappal úgy tűnt, zenitjén áll: tanító kedvét, didaktikus érzékét csillogtató klinikopathológiai konferencia vezetésével s a tudományos vita folytatását ígérve búcsúzott hallgatóságától.

Tanításának maradandó értékeit szeretnénk megőrizni, továbbfejleszteni.

az ORFI orvosi kara

ENTEROSEPTOL

gyermekszirup

Összetétel:

100 ml szirup 2,5 g cliquinolum hatóanyagot tartalmaz.

Javallatok:

Bacillaris és amoebás dysenteria, enterocolitis, erjedéses és rothadásos dyspepsia, nyári hasmenések.



Ellenjavallatok:

Máj- és veseelégtelenség, hyperthyreosis, jódallergia.

Adagolás:

2–12 hónapig 3-szor 2,5 ml naponta,
1–6 évesig 3-szor 5 ml naponta,
6 éves kortól 3-szor 10 ml naponta
étkezés után.
Az adagolás céljára a dobozban elhelyezett adagolómérce szolgál.

Mellékhatások:

Émelygés, fejfájás, szédülés.

Figyelmeztetés:

Orvosi ellenőrzés nélkül legfeljebb 1 hétig, orvosi ellenőrzés mellett legfeljebb 1 hónapig szedhető megszakítás nélkül.
Egy hónapot meghaladó folyamatos alkalmazás után peripheriás neuropathia, myelopathia, atrophia nervi optici léphet fel.

Megjegyzés:

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

Csomagolás:

1 üveg (100 ml) 3,30 Ft.

EgyT Gyógyszervegyészeti Gyár, Budapest

Semmelweis Orvostudományi Egyetem,
II. Gyermekklinika
(igazgató: Schuler Dezső dr.),
Ringshospitalet, Copenhagen
Laboratory of Clinical Immunology
(vezető: Bendixen Gunnar dr.)

Leukocytamigratió-gátlás vizsgálata új mikromódszerrel

Szigeti Róbert dr.,* Sørensen Torben B. dr.,
Kjaer Mogens dr. és Bendixen Gunnar dr.

A leukocytamigratio-gátlás módszere széles körben használatos a késői túlérzékenység in vitro vizsgálatára. Mind a „hagyományos" kapilláris technika (1), mind annak mikromódosítása (2) viszonylag sok sejtet és ezzel nagyobb kiindulási vérmennyiséget kíván. Ez nehézzé vagy lehetetlenné teszi a vizsgálat elvégzését újszülötteken, fiatal csecsemőkön, gyermekgyógyászati beteganyagon, valamint immunsuppressióval kezelt betegeken. Fiatal csecsemőkön a levehető vér mennyisége, immunsuppressióban pedig a kevés fehérvérsejt korlátozza a módszer kivitelét. E hátrányok kiküszöbölésére dolgozták ki előbb állatkísérletekben (3, 4, 5), majd emberen (6) az agaróz-mikrocsepp módszert, mely mindössze 10—15%-át igényli a fehérvérsejteknek, más migratiós módszerekhez hasonlítva. Az új technikát jó eredménnyel próbálták ki BCG, tisztított tuberkulin (7) jelenlétében, valamint hypernephromás szöveti antigénnel (9) és gluténnel (8). Ebben a dolgozatunkban összehasonlítottuk az általunk régebben is használt mikrokapilláris módszert és az agaróz-mikrocsepp technikát, és első tapasztalatainkról számolunk be.

Beteganyag és módszerek

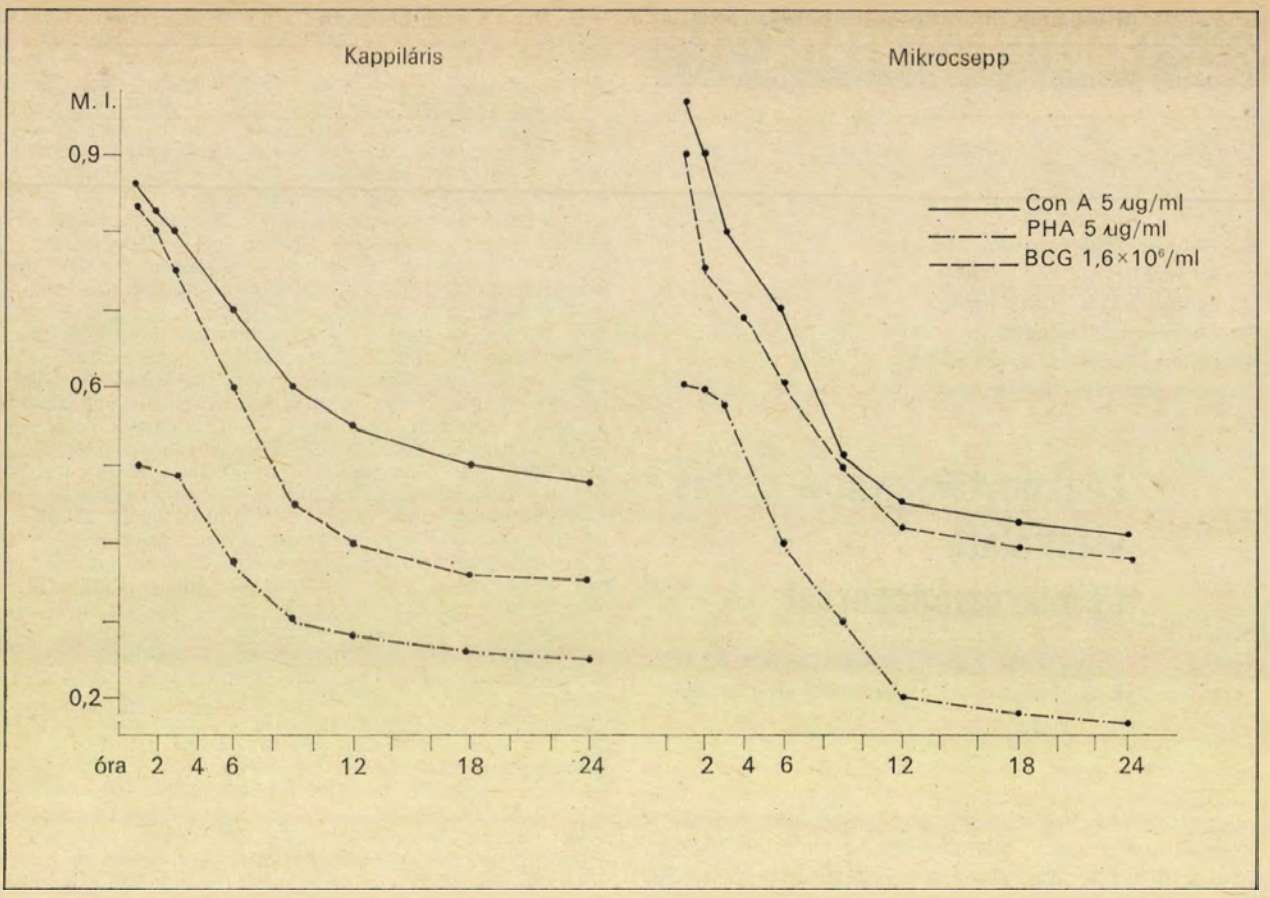
Egészséges véradókat és laboratóriumi személyzetet, valamint krónikus lymphoid leukaemiában *(CLL)* szenvedő, a vizsgálat idején gyógyszeres kezelésben nem részesülő betegeket vizsgáltunk. Az egyes vizsgálatok eredményeit feltüntető táblázatokban közöljük az egyes kísérletek számát.

A felhasznált antigének BCG (Statens Serum Institutet, Copenhagen), tisztított tuberkulin (továbbiakban *PPD)* (ugyanott), normál lymphocytákból kezelés előtt álló CLL-betegek lymphocytáiból, illetve lymphoblastjaiból ultrahangos roncsolással és ultracentrifugálással előállított sejtkivonatok voltak. Ez utóbbiak előállítását e lap hasábjain korábban részletesen ismertettük (10). Mitogének által létrehozott migratio-gátlást phytohaemagglutininnel *(PHA,* Purified PHA, Wellcome Borroughs Ltd.) és concanavalin-A-val *(Con-A,* Pharmacia) vizsgáltunk.

A mikrokapilláris módszert *Maini és mtsai* (11) szerint végeztük, néhány kisebb módosítással (12). Az agaróz-mikrocsepp vizsgálat ugyanabból a vérmintából történt *McCoy és mtsai* leírása alapján (6) néhány módosítással (9) a következő módon: vénás vért vettünk 10 ml-enként 2 ml dextran—250 (Rigshospitalet, Dispensary) és 250 N. E. heparin (u. ott) hozzáadásával. Utóbbi tartósítóanyagot nem tartalmazott. Ülepítés (37 °C, kb. 1 óra) után a fehérvérsejtekben gazdag plazmát leszívtuk, 1000 g-vel centrifugáltuk és a sejteket TC—199 mediumban (Difco) elegyítettük el. A medium 1/40 térfogat mennyiségű Hepes-puffert (Flow), 10% steril inaktivált lószérumot (Statens Serum Institutet, Copenhagen), valamint 100 N. E./ml penicillint és 100 μg/ml Streptomycint tartalmazott. A sejteket háromszor mostuk ezzel a mediummal. A mosott sejtekből 2×10^7 leukocytát használtunk fel a mikrocsepp módszer elvégzéséhez, a fennmaradó sejtmennyiség a kapilláris módszer kivitelezéséhez szolgált anyagul. Az agaróz-mikrocsepp módszer kivitele a következőképpen történt: 0,4%-os agaróz oldatot (Agarose, Litex) készítettünk desztillált vízben, 90 °C-os vízfürdőben. A folyékony gélt kihűlés után 4 °C-on tároltuk 1 ml-es műanyag csövekben (Nunc) a felhasználásig. Közvetlenül használat előtt a gélt vízben felforraltuk és 37 °C-os vízfürdőbe helyeztük. Időközben elkészítettük az e módszerhez használt tápfolyadékot [kétszeres erősségű TC—199 (Gibco), 20% steril lószérum és 200 μg/ml gentamycin elegye]. A folyékony, 37 °C-os agaróz és e medium egyenlő elkeverésével 0,2%-os agaróz oldatot nyertünk 10% lószérummal és 100 μg/ml gentamycinnel. A félretett 2×10^7 sejtet e végső agaróz-medium elegy 135 μl-ében szuszpendáltuk, majd az agaróz-sejtszuszpenziót végig 37 °C vízfürdőben tartva, az elegyet 3—4 percenként Vortex keverőn szuszpendáltuk. Eközben 2 μl-es cseppeket cseppentettünk a migratiós kamra (Sterilin) közepére. 6—8 perc szóbahőn állás után a cseppek a kamra alapjához rögzültek és megszilárdultak. Ekkor a kamrákat feltöltöttük antigént tartalmazó vagy anélküli mediummal, majd fedőlemezzel zártuk. Húszórás, 37 °C-on CO_2 atmoszférában történt inkubálás után a migratiós területeket projectiós mikroszkóppal kivetítettük és planiméterrel mértük. A migratiós indexet *(MI)* az antigén jelenlétében történt és az antigén nélküli médiumban történt migratiós terület hányadosa határozta meg. Néhány esetben a *MI* meghatározása 1—24 óra között különböző időpontokban történt. A kísérletek egy részében alkalmunk volt felhasználni nyúlban termelt anti-human leukocytamigratio-gátló faktort *(anti-LIF), K. Bendtzen* (Rigshospitalet) ajándékát. Az anti-LIF előállításának menetét *Bendtzen* ismerteti (13).

A kiindulási vérmennyiség általában 40 ml vér volt. A mikrocsepp módszerhez szükséges vérmennyiség (2×10^7 fehérvérsejt) vizsgálataink és tapasztalataink szerint általában 8—10 ml teljes alvadásgátolt vér volt. CLL betegek nagy fehérvérsejt koncentrációja miatt a szükséges vérmennyiség náluk kevesebb volt. A módszer tovább módosítható, hiszen ha a nyert fehérvérsejt mennyiség kevesebb mint 2×10^7, nem 135 μl, hanem arányosan kevesebb agaróz-medium elegyben elkeverve kultúránként ugyanazt a fehérvérsejt mennyiséget használhatjuk fel. Ez a módosítás a kultúrák (2 μl-es cseppek) számának csökkentésével jár, de még mindig több kultúrát készíthetünk, mint a mikrokapilláris módszerrel, ahol kapilláris csövenként 3×10^6 leukocyta a kívánatos sejtmennyiség. Csecsemők és gyermekek fehérvérsejtszáma magasabb, mint felnőttkorban. E korosztály vizsgálatakor általában 5—7 ml alvadásgátolt vér elegendő a mikrocsepp módszer megbízható kivitelezéséhez *(Szigeti:* még közöletlen adatok).

* Ösztöndíjas a dán—magyar kulturális és egészségügyi csereegyezmény I/2. cikkelye alapján.



Tuberkulin bőrpróbát 10 TE Alt-Tuberkulin (Human, Budapest) intracutan adásával végeztünk. Pozitívnak tekintettük 48 óra elteltével a 10 × 10 mm-nél nagyobb indurált erythemát.

Eredmények

BCG és *PPD* migratio-gátló hatását mutatja *1. táblázat*unk. Mindkét antigén mindkét módszerrel specifikus migratio-gátlást okozott. A BCG által létrehozott migratio-gátlás foka mindkét módszerrel egyforma volt, míg a *PPD* agaróz-mikrocsepp rendszerben nagyobb migratio-gátlást hozott létre, mint a mikrokapilláris módszert alkalmazva. A BCG migratio-gátló hatása mindkét módszerrel nagyobb volt, mint *PPD*-é, de a legnagyobb alkalmazott koncentrációban ($1{,}6 \times 10^6$ csíra/ml) enyhén toxicusnak bizonyult, hiszen bőrpróba-negatív egyéneknél is 0,8 *MI* alatti átlagos migratio-gátlást okozott. A *2. táblázat* mitogének jelenlétében létrejött migratio-gátlás eredményeit tünteti fel. Mindkét mitogén minden egyes alkalmazott koncentrációjában a mikrocsepp rendszerben nagyobb migratio-gátlások jöttek létre, mint a mikrokapilláris módszerrel. E két mitogén használatakor tehát

1. Táblázat. **BCG és PPD migratio-gátló hatása (M. I. átlag ±S. D.)**

Antigének	Módszer	Vizsgált személyek	n	Koncentrációk			
BCG	kapilláris	bőrpróba negatív	7	4×10^5 csíra/ml		8×10^5 csíra/ml	$1{,}6 \times 10^6$ csíra/ml
				1,01±0,09		0,90±0,08	0,72±0,10
		bőrpróba pozitív	12	0,52±0,06		0,46±—0,06	0,36±0,06
	mikrocsepp	bőrpróba negatív	7	0,98±0,10		0,93±0,07	0,77±0,15
		bőrpróba pozitív	12	0,51±0,10		0,43±0,08	0,39±0,06
	kapilláris	bőrpróba negatív	6	10 µg/ml	25 µg/ml	50 µg/ml	100 µg/ml
				1,06±0,11	0,98±0,10	0,94±0,12	0,90±0,09
		bőrpróba pozitív	10	0,89±0,09	0,87±0,09	0,70±0,08	0,64±0,06
	mikrocsepp	bőrpróba negatív	6	1,01±0,09	0,95±0,12	0,93±0,10	0,86±0,12
		bőrpróba pozitív	10	0,73±0,05	0,69±0,07	0,56±0,08	0,40±0,08

2. Táblázat. **Mitogének migratio-gátló hatása (M. I. átlag ± S. D.) 12 eset kapcsán**

Mitogének	Módszer	Koncentrációk (μg/ml)							
PHA		0,005	0,01	0,05	0,1	0,5	1	5	10
	kapilláris	□ 0,96±0,09	□ 0,89±0,09	0,93±0,06	0,85±0,12	0,69±0,07	0,63±0,07	0,34±0,08	□□ 0,23±0,10
	mikrocsepp	□□ 0,83±0,10	□□ 0,78±0,08	0,75±0,07	0,69±0,07	0,53±0,06	0,37±0,06	0,19±0,06	□□ 0,16±0,05
Con-A		0,1	0,2	0,5	1	2	5	10	20
	kapilláris	□□□ 0,95±0,08	□□□ 0,81±0,10	□□ 0,84±0,09	0,79±0,07	0,68±0,08	0,63±0,07	0,57±0,06	□□□ 0,48±0,06
	mikrocsepp	□□ 1,08±0,13	□□ 0,70±0,09	0,70±0,07	0,68±0,08	0,59±0,07	0,55±0,05	0,44±0,05	□□ 0,31±0,07

Magyarázat: □=6 eset □□=7 eset □□□=5 eset

3. Táblázat. **Anti—LIF[1] hatása agaróz-mikrocsepp rendszerben[2] (M. I.)**

Antigén vagy mitogén	Koncentráció	+anti-LIF	— tápfolyadék — +antigén	+antigén + anti-LIF
BCG	4×10^5 csíra/ml	0,81	0,57	0,74
	4×10^5 csíra/ml	0,80	0,56	0,78
	8×10^5 csíra/ml	0,83	0,39	0,79
Con—A	10 μg/ml	∅	0,47	0,76
	5 μg/ml	0,87	0,65	0,88
	5 μg/ml	0,81	0,68	0,85
PHA	5 μg/ml	∅	0,43	0,46*
	5 μg/ml	0,85	0,40	0,48*
	1 μg/ml	0,75	0,56	0,50*
	1 μg/ml	0,80	0,31	0,86

Megjegyzések: 1. a használt preparátum száma: 3178 (K. Bendtzen)
2. kapilláris módszerrel — kevesebb esetet vizsgálva — az eredmények ugyanezek
* =anti-LIF hatástalan ∅=vizsgálat nem történt
Rövidítések: lásd szöveg

az agaróz-mikrocsepp módszer érzékenyebbnek bizonyult. Három esetben tanulmányoztuk a BCG, *Con-A* és *PHA* migratio-gátlás időkinetikáját *(ábra)*. A BCG és *Con-A* hatása fokozatos volt, míg a *PHA* rövid idő alatt (2 órán belül) jelentős migratio-gátlást hozott létre. Tíz μl/migratiós kamra *anti-LIF* megakadályozta a BCG és *Con-A* által létrehozott migratio-gátlást, de hatástalan volt *PHA* alkalmazásakor 4 közül 3 esetben *(3. táblázat)*. Végül egészséges egyének és *CLL*-betegek normál lymphocyta-, illetve *CLL*-sejtkivonat által kiváltott migratiós reactióját tüntettük fel a *4. táblázat*ban. Az egészséges egyének egyik sejtkivonat jelenlétében sem mutattak lényeges migratio-változást. *CLL*-betegeknél a normál lymphocyta-kivonat szintén nem változtatta meg a leukocytamigratiót, azonban *CLL*-sejtkivonat hatására kapilláris migratióval 50 μg/ml vagy annál nagyobb koncentráció jelenlétében a kontroll csoporthoz képest szignifikánsan nagyobb migratio-gátlás jött létre. Agaróz-mikrocsepp módszer alkalmazásakor a *CLL*-sejtkivonat hatására létrejött ugyan migratio-gátlás, ez azonban az alkalmazott koncentrációkban nem különbözött szignifikánsan egészséges egyé-

4. Táblázat. **Sejtkivonatok migratio-gátló hatása (M. I. ± S. D.) 12 eset kapcsán**

Vizsgált személyeK	Sejtkivonatok	Normál lymphocyta					CLL sejtek				
	koncentrációk (μg/ml)	20	50	100	200	400	20	50	100	200	400
egészséges	Módszer	□□	□				□□	□□			
	kapilláris	0,96± 0,03	0,93± 0,02	1,0± 0,07	0,95± 0,09	0,92± 0,12	1,0± 0, 0	1,01± 0,11	1,02± 0,07	0,99± 0,11	0,95± 0,16
	mikrocsepp	1,08± 0,02	1,03± 0,04	1,0± 0,15	0,94± 0,07	0,91± 0,13	1,06± 0,12	1,04± 0,15	0,98± 0,04	0,93± 0,11	0,92± 0,11
CLL	kapilláris	□□	□□				□□□	□□			
		1,16± 0,12	1,02± 0,10	1,0± 0,09	1,0± 0,09	1,0± 0,13	1,02± 0,10	0,91± 0,10	0,86± 0,09	0,81± 0,09	0,71± 0,06
	mikrocsepp	1,07± 0,13	0,96± 0,16	0,97± 0,12	0,99± 0,14	0,99± 0,12	1,02± 0,10	0,96± 0,10	0,89± 0,12	0,88± 0,10	0,85± 0,11

Magyarázat: □= 6 eset
□□ = 5 eset
□□□ = 7 eset
Rövidítések: lásd szöveg

nek ugyanolyan koncentrációjú CLL-sejtkivonat hatására létrejött migratio-gátlásától, bár annál nagyobb volt.

Megbeszélés

Míg BCG alkalmazásakor nem volt különbség a két módszer között, *PPD*-t használva antigénként a mikrocsepp módszer érzékenyebbnek bizonyult. A BCG mindkét módszerrel hatásosabb migratio-gátló anyag volt, mint a *PPD*. Ez megegyezik korábbi irodalmi adatokkal (14). Mitogének esetében szintén a mikrocsepp módszer mutatta ki érzékenyebben azok migratio-gátló hatását. A *PHA* által előidézett migratio-gátlás mindkét módszerrel rövid idő alatt bekövetkezett. Ez arra utal, hogy e mitogén direkt rendszerben létrejövő migratio-gátló hatását nemcsak *LIF* felszabadulás okozza. Az *anti-LIF* migratio-gátlást felfüggesztő hatását vizsgálva is ugyanerre a következtetésre juthatunk. Az *anti-LIF* a jelenleg használt koncentrációban 4 eset közül 3-ban nem védte ki a *PHA* migratio-gátló hatását, míg BCG és *Con-A* minden vizsgált esetében hatásos volt. Nem valószínű, hogy a *PHA* és *Con-A* különböző *LIF*-ek termelésére serkentené a lymphocytákat. Valószínűbb, hogy más, kevésbé tiszta *PHA*-fajtáknál már leírt direkt leukoagglutinatiós hatás (15) játszik szerepet a migratiós rendszerekben, még az általunk használt igen nagy tisztasági fokú *PHA* esetében is. A Purified *PHA* (Wellcome) hatását tiszta granulocyta-migratióra jelenleg vizsgáljuk. Mindazonáltal, a *PHA* jelenlétében létrejövő migratio-gátlás direkt rendszerben történő vizsgálata (tehát olyan rendszerben, ahol maga a mitogén is jelen van) csak fenntartással alkalmazható a késői túlérzékenység in vitro vizsgálatára, bár e célból egyre szélesebb körben használják (7, 16).

Normál lymphocytasejt-kivonat hatástalan volt mindkét módszerrel mind egészségeseken, mind pedig *CLL*-betegek sejtjeivel vizsgálva. Ezzel szemben *CLL*-sejtkivonattal specifikus (csak CLL-betegek sejtjeivel kimutatható) migratio-gátlás jött létre mindkét módszerrel, bár ez csak a kapilláris módszert alkalmazva bizonyult szignifikánsnak. A *CLL*-betegeken *CLL*-sejtkivonat hatására létrejövő migratio-gátlás a „*CLL*-hez társuló antigén" „felismeréseként" értékelhető, hasonlóan remissióban levő akut lymphoid (10) és myeloid (17) leukaemiás gyermekek reactiójához. Mint a legtöbb szöveti antigén, a *CLL*-hez társuló antigén is ún. „gyenge antigén", az általa létrehozott migratio-gátlás viszonylag kicsiny, de — az érzékenyebb kapilláris módszerrel — a szignifikáns különbség (*CLL*-sejtkivonat hatására egészségesek vs. *CLL*-betegek leukocytamigratiójára) jól értékelhető. Nem zárható ki, hogy a viszonylag „gyenge" reactióban szerepet játszik a *CLL*-betegek sokak által vitatott megváltozott általános immunválaszkészsége is (18, 19). E kérdést tanulmányunkban nem vizsgáltuk.

CLL-sejtkivonattal végzett vizsgálataink alapján természetesen nem mondhatjuk, hogy szöveti antigének vizsgálatára a kapilláris módszert mint érzékenyebb technikát jobban alkalmazhatjuk. Lehetséges azonban, hogy az agaróz-mikrocsepp rendszerben a sejtek és a sejtkivonat érintkezése (triggering) nem elég intenzív a megfelelő migratiogátlás létrehozásához. Ez felveti az agarózban vagy anélkül történő előinkubálás szükségességét és/vagy a tenyésztési idő meghosszabbítását. Az erre vonatkozó vizsgálatainkat jelenleg még végezzük.

Köszönetnyilvánítás

Hálásak vagyunk *S. Á. Killmann* (Koppenhága) és *Gerő Ferenc* (Budapest) professzoroknak betegeik vizsgálatának szíves engedélyezéséért, *K. Bendtzen*nek (Koppenhága) az anti-*LIF* rendelkezésre bocsátásáért, valamint *Tove Soland, Anne Kjerulff* (Koppenhága) és *Kuti Dalma* (Budapest) kitűnő technikai segítségéért.

Összefoglalás. Az agaróz-mikrocsepp rendszerben létrejövő migratio-gátlás mérése új mikromódszer a késői túlérzékenység in vitro vizsgálatára. A kívánt sejtmennyiség csak 10—15%-a a más migratiós rendszerekhez szükséges sejtek mennyiségének. A módszert részletesen leírják, összehasonlítva a „hagyományos" kapilláris migratio-gátlással BCG, tisztított tuberkulin, phytohaemagglutinin, concanavalin-A és krónikus lymphoid leukaemiás sejtkivonat alkalmazásakor. Közöljük az új módszerrel nyert első tapasztalatainkat.

IRODALOM: 1. *Søborg, M., Bendixen, G.:* Acta med. Scand. 1967, *181*, 247. — 2. *Federlin, K. és mtsai:* J. clin. Path. 1971, *24*, 533. — 3. *Harrington, J. T., Stastny, P.:* J. Immunol. 1973, *110*, 752. — 4. *Harrington, J. T.:* Cell. Immunol. 1974, *12*, 476. — 5. *McCoy, J. L. és mtsai:* J. Immunol. 1977, *119*, 306. — 6. *McCoy, J. L. és mtsai:* J. Immunol. Methods. 1977, *15*, 355. — 7. *Hahn, Th. és mtsai:* Clin. exp. Immunol. 1976, *24*, 448. — 8. *Askenazi, A. és mtsai:* Lancet. 1978, *1*, 627. — 9. *Sørensen, T. B., Kjaer, M.:* Clin. exp. Immunol. 1977, *30*, 168. — 10. *Szigeti R. és mtsai:* Orv. Hetil. 1975, *115*, 2173. — 11. *Maini, R. L. és mtsai:* Int. Arch. Allergy. 1973, *45*, 308. — 12. *Bendixen, G. és mtsai:* Scand. J. Immunol. 1976, Suppl. *5*, 5, 175. — 13. *Bendtzen, K.:* Cell. Immunol. 1977, *29*, 382. — 14. *Górski, A. J.:* Clin. exp. Immunol. 1974, *18*, 149. — 15. *Hastings, J. és mtsai:* Nature. (Lond.) 1961, *192*, 4808. — 16. *Morrison, W. L.:* J. clin. Path. 1974, *27*, 113. — 17. *Szigeti R., Révész T.:* Orv. Hetil. 1977, *118*, 1952. — 18. *Davis, S.:* N. Engl. J. Med. 1976, *294*, 1150. — 19. *Schranz, V. és mtsai:* Abstracts of 4th European Meeting of Immunology, Budapest, 12——14 April, 1978. 40. old.

Szegedi Orvostudományi Egyetem,
I. Sebészeti Klinika
(igazgató: Petri Gábor dr.)

Atípusos aetiológiájú pepticus oesophagus stricturák

Horváth Örs dr., Csíkos Mihály dr.
és Imre József dr.

A pepticus oesophagus strictura, a hiatus herniáknak ez a súlyos és minden esetben kezelést igénylő szövődménye jól ismert, gyógyításának lehetőségeivel számos szerző foglalkozott (5, 14, 49). Leggyakrabban a csuszamlásos hiatus hernia következtében kialakuló gastrooesophagealis reflux okozza.

A gastrooesophagealis reflux okozta nyelőcsőszűkület azonban — számos megfigyelés szerint — létrejöhet olyan esetekben is, ahol hiatus hernia nem mutatható ki, tehát a refluxot más betegség okozta.

A nem hiatus hernia következtében kifejlődő reflux oesophagitisek, illetve stricturák okait két nagy csoportba sorolhatjuk: I. műtéti szövődményként kialakuló, és II. egyéb ok miatt létrejött stricturák.

Nyelőcső-strictura mint műtéti szövődmény

1. Leggyakoribb a *gyomorresectio után* kialakuló nyelőcső-strictura, pathomechanizmusát a következőkben foglalhatjuk össze.

a) Distalis gyomorresectio kapcsán több tényező együttesen vezethet oesophagitishez és következményes stricturához (6, 7, 15, 21, 32, 43, 44, 70). A műtét következtében megváltozik a gyomor felfüggesztése és a His-szög, az antrum resectiója után a gastrin-termelés csökken, és ez a cardia sphincter tónusának a lazulásához vezet (66). Kísérletekkel igazolták, hogy a gastrin növeli az alsó oesophagus-sphincter tónusát (13, 22). *Siewert* (57) a gyomor-resecáltak 23%-ában talált gastrooesophagealis rfeluxra jellemző endooesophagealis nyomásgörbét. *Thomas* (64) szintén manometriával mutatta ki, hogy az emelkedett nyomású zóna rövidült, és a maximális nyomás is csökkent a nyelőcső alsó szakaszán, gyomor-resectio után.

b) Proximalis gyomor-resectio és oesophago-gastrotomia után — illetve totalis gastrectomia után — bizonyos reconstructiós formákban [oesophago-duodenostomia, *Graham* (25), *Lefevre* (41), *Chiricuta* (11), *Tomoda* (65) reconstructiós módszere] igen gyakran alakul ki reflux oesophagitis és következményes nyelőcső-strictura az oesophago-jejunalis anastomosis közelében.

2. *Nasogastricus szonda* hosszan tartó alkalmazása két okból is oesophagitishez és következményes stricturához (7, 34, 48) vezethet: *a)* a szonda helyi izgató hatása miatt, *b)* a cardia nyitvatartásával és így a reflux elősegítésével. Utóbbit érdemlegesen *Nagler* (48) adata támasztja alá: nasogastricus szonda jelenlétében a nyelőcsőben pH-csökkenést észlelt.

3. *Vagotomia drainage-műtéttel és anélkül* (12, 35, 40). A nyelőcső-strictura vagotomia után kivételes szövődmény. Hasi metszésből végzett vagotomiák esetén a cardia-táj szövetei, felfüggesztése károsodhat, ennek következtében cardia insufficientia jöhet létre. A drainage-műtét epés duodeno-gastricus refluxot okozhat. Vagotomia után a műtéti trauma következtében is létrejöhet ún. ischaemiás szűkület a nyelőcsövön, ez nem tévesztendő össze az oesophagitis okozta szűkülettel. *Thomas* (64), *Carveth* (10) nyelőcső manometriával csak minimális nyomásváltozást észlelt vagotomiák után.

4. *Hasi műtéteket követően, szövődményes postoperativ szak esetén* a hosszú ideig tartó, lapos fekvés, a gyomor-atonia, és az esetleges gyakori hányás válthat ki gastrooesophagealis refluxot és oesophagitist.

5. *Cardiomyotomia után* az esetek bizonyos százalékában (10—30%) oesophagitis lép fel, ha a műtét alkalmával a cardia zárómechanizmusát nem állítják helyre (5, 20, 29, 36).

6. *Megaoesophagus miatt végzett oesophago-fundostomia* (31) után igen sok esetben kifejezett gastrooesophagealis reflux lép fel következményes stricturával (28, 38, 45, 55, 56, 62). Kivételes szerencse, ha ilyen műtét után hosszú ideig panaszmentes a beteg.

Egyéb okok miatt kialakult stricturák

1. *Gyomorürülési zavart* okozó kórképek, elsősorban duodenalis ulcus (9, 24).

2. *Gyakori hányással* járó kórképek (8), pl. hyperemesis gravidarum (60), cholelithiasis (3).

3. *Hosszú fekvéssel* járó betegségek (apoplexia, combnyaktörés, pneumonia stb.).

4. *Hasűri nyomásfokozódással* járó kórképek és állapotok: pl. ascites (58), terhesség (30).

5. *Davidson* (17) Zollinger—Ellison-syndroma miatt végzett totalis gastrectomia után négy és fél évvel észlelt nyelőcső-stricturát, melynek előidézésében feltehetően a nyelőcsőben elhelyezkedő ectopiás hengerhám játszhatott szerepet.

6. *A dohányzás* csökkenti a cardia-sphincter tónusát és ezzel fokozza a refluxot (60).

A fent felsorolt kórképek viszonylag ritkán okoznak olyan súlyos reflux oesophagitist, amelynek nyelőcső-strictura a következménye. A pepticus oesophagus stricturák létrejöttében számos (felsorolt) ismert tényező mellett egyelőre ismeretlen komponensek is szerepet játszanak (pl. az egyéni szöveti reakciókészség). Nehezen magyarázható ugyanis, hogy sok esetben évekig vagy évtizedekig fennálló gastrooesophagealis reflux súlyos oeso-

1. Táblázat. **Atípusos nyelőcső stricturát megelőző (előidéző) betegségek a nyelőcső resecáltak csoportjában:**

Gyomor resectio (Billroth I.)	1
Gyomor resectio (Billroth II.)+nasogastricus szonda	4
Ulcus pepticum jejuni	1
Ulcus duodeni	2
Pancreatitis acuta+nasogastricus szonda	1
Vastagbél resectio+nasogastricus szonda	2
Epe, pancreas műtét+nasogastricus szonda	3
Sectio caesarea (eclampsia)	1
Szülés utáni haemorrhagiás shock	1
Hyperemesis gravidarum	1
Hasfali sérv műtéte szövődményes postoperatív szakkal	1
Oesophago-fundostomia	5
Pneumonia	1
Perforatio ventriculi	2

phagitist és vérzést okoz, de szűkületet nem, ugyanakkor más esetben néhány napos oesophagitist okozó ártalom nyelőcső-fibrosist és súlyos szűkületet idéz elő.

Az alábbiakban saját klinikai megfigyeléseinket foglaljuk össze.

Beteganyag, műtéti megoldások, eredmények

A Szegedi Orvostudományi Egyetem I. Sebészeti Klinikáján az elmúlt tizenöt évben 70 beteget operáltunk gastrooesophagealis reflux okozta nyelőcső-stricturа miatt. Ezek közül 26 esetben régi corrosiv sérülés után létrejött tractiós hiatus hernia, 9 esetben csuszamlásos hiatus hernia hozta létre a refluxot, végül 35 esetben atípusos okból jött létre.

Atípusos nyelőcső-strictura miatt 26 betegen végeztünk nyelőcső-resectiót és oesophago-jejunogastrostomiát (42), daganat miatt 145, benignus strictura miatt további 48 esetben pótoltuk a resecalt nyelőcsőszakaszt intrathoracalisan jejunummal).

Ez utóbbi csoportban az átlagos életkor 48,4 év (legidősebb 72 éves, a legfiatalabb 16 éves), az átlagos testsúly 51,7 kg), a legkisebb súlyú 35 kg, a legnagyobb 71 kg), az átlagos műtét utáni ápolási idő pedig 13 nap volt. Nők és férfiak fele-fele arányban szerepelnek.

A 26 beteg közül egyet veszítettünk el, akit akut vérzés miatt kivérzett állapotban operáltunk. A halál oka nekrotizáló enterocolitis volt. Elektív nyelőcső-resectio után betegünk nem halt meg.

Az észlelt szövődmények a következők voltak: hasűri vérzés, mellkasi folyadékgyülem, combnyaktörés (egy-egy esetben), és a már említett nekrotizáló enterocolitis.

E betegcsoportban az atípusos nyelőcső-strictura kialakulásával összefüggésbe hozható előzményeket az *1. táblázatban* mutatjuk be.

A műtét után hat héttel, fél és egy évvel végzett ellenőrző vizsgálatok tanulsága szerint a jejunummal történt nyelőcsőpótlás funkcionális eredményei kifogástalanok. Kivétel nélkül minden beteg nyelési panasza megszűnt, és nem szorul további orvosi kezelésre. Ebben a vonatkozásban tapasztalataink megegyeznek *Merendino és mtsai*

2. Táblázat. **Gyomorresectióval és időszakos nyelőcső-tágítással kezelt betegek adatai**

Név	Kor	Kórelőzmény	Műtét	Postoperatív szak	Megjegyzés
1. T. I.	75	ulcus duodeni	resectio ventr. sec. Billroth II. szondatágítás fél évig	eseménytelen	gyógyult
2. V. B.	73	ulcus duodeni	resectio ventr., Roux Y, szondatágítás	eseménytelen	műtét után gyógyult, tágítás közben ny. perf., szövődménye, meghalt
3. Ny. I.	53	pylorus stenosis, st. p. GEA, 10 napig nasogastr. szonda	resectio ventr., Roux Y, szondatágítás	eseménytelen	tágítás után javult, de további tágításra szorul
4. B. F-né	39	st. p. res. ventr. sec. Billroth I, scleroderma, chr. steroid és cytostaticum kezelés	Roux Y átalakítás, szondatágítás	cardialis insuff., a 11. post-op. napon	nyelése javult, nyelőcsöve nem volt sclerodermás
5. B. J-né	61	antrum stenosis (ulcus ventr.)	resectio ventr., Roux Y, szondatágítás	eseménytelen	javult, de további tágító kezelést igényel
6. G. I.	75	cholelithiasis	cholecystectomia, resectio ventr., Roux Y, vagotomia	post. op. enterocolitis, meghalt a 16. napon	
7. N. I.	58	pylorus stenosis	resectio ventr. sec. Billroth II.	nyelőcsőfekélyből vérzés+ perf., a 13. napon meghalt	társbetegségek: hypertonia, diabetes
8. B. S-né	75	Cholecystectomia, szövődményes post. op. szak (gyomorvérzés, nasogastr. szonda), ulcus duod.	resectio ventr., Roux Y, vagotomia, hiatus reconstr. sec. Collis	eseménytelen	rendszeres tágító kezelésre szorul
9. K. M.	76	ulcus duodeni	resectio ventr., Roux Y,	eseménytelen	javult, de további tágító kezelést igényel

(47) eredményeivel. Az 1964-ben azonos módszerrel operált első betegünk és az azóta operált betegeink nyelőcsőműködése kifogástalan. A nyelőcső és a gyomor közé iktatott jejunum-kacson gyulladás vagy ulceratio még olyan esetben sem alakult ki, ahol a műtét után két évvel hasnyálmirigybe penetráló ulcus ventriculi miatt kellett a gyomor distalis kétharmadát resecálni Billroth I. szerint (52).

Atípusos nyelőcső-strictura miatt kilenc (típusos pepticus szűkület miatt pedig további négy) esetben végeztünk refluxgátló műtétet és utána időszakos szondatágítást folytattunk. E kilenc beteg adatait és a kombinált kezelés eredményeit a *2. táblázatban* foglaltuk össze.

Hét esetben alkalmaztunk Roux Y megoldást és két esetben Billroth II. resectio történt. Kilenc betegünk közül egy tökéletesen meggyógyult, négy javult, de továbbra is tágító kezelésre szorul. Négy betegünk meghalt. A *2. táblázatban* szereplő második beteg a műtét után három hónappal az ambulans tágító kezelés közben okozott nyelőcső-perforatio szövődményeiben, a negyedik beteg — aki előrehaladott sclerodermában szenvedett — szívelégtelenségben halt meg. Egy betegünk (táblázatban 7.) nyelőcsőfekélyből eredő masszív vérzés és a nyelőcsőfekélynek a mediastinumba történt perforatiója után fellépő szeptikus szövődményekben, a következő pedig (táblázatban 6.) postoperativ enterocolitisben halt meg.

Esetbemutatások

1. K. F., 45 éves férfi 1976. szeptember 27-én került felvételre. Négy hónappal korábban más sebészeti osztályon duodenalis ulcus miatt Billroth II. szerinti gyomor-resectiót végeztek rajta. A postoperativ szakban duodenum-csonk insufficientia alakult ki, ami miatt reoperatio történt. Ez idő alatt, kb. 3 héten keresztül nasogastricus szondán szívták le a gyomortartalmat. A beavatkozások után egy hónappal szegycsont mögötti égő fájdalmai jelentkeztek, majd nyelése egyre nehezebbé vált. Felvételkor csak folyékony-pépes ételeket tudott fogyasztani.

Nyelésvizsgálat: a nyelőcső a bifurcatio tracheaetől kezdődően beszűkült, az utolsó 8—9 cm-es szakaszon a kontúr egyenetlenné vált. A rekesz felett a lumen 2—3 mm átmérőjű.

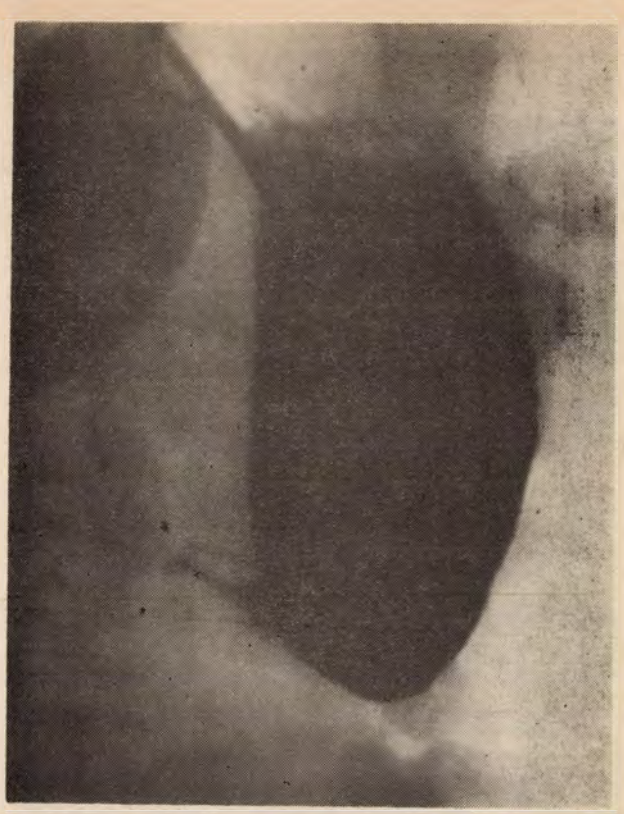
Oesophagoscopia: a fogsortól 25 cm-re súlyos oesophagitises környezetben szűkület látható.

1976. szeptember 30-án bal oldali thoracolaparotomiás feltárásból resecáljuk a nyelőcsövet, egyidejűen jejunummal pótolva a kimetszett szakaszt (oesophago-jejuno-gastrostomia).

A postoperativ szak eseménytelenül telt. Betegünk a műtét utáni hetedik naptól szájon át táplálkozott. Nyelési panaszai megszűntek. Az egyéves ellenőrző vizsgálaton panaszmentes, 15 kg-ot hízott.

2. B. J., 61 éves nő 1976. november 6-án került felvételre. Elmondja, hogy 2—3 éve vannak időnként jelentkező epigastrialis fájdalmai, hányingere, hányása. Nyelési panaszai is ugyanezen idő óta vannak. Felvétele előtt 2—3 héttel nyelési panaszai súlyosbodtak és gyakorlatilag nyelésképtelenné vált. Intézetünkbe neoplasma oesophagi diagnózissal került.

Az első röntgenvizsgálat alkalmával a beteg a kontrasztanyagot aspirálta. Ezután oesophagoskópos vizsgálatot végeztünk. A fogsortól 19 cm-re vérzékeny, egyenetlen, gyulladásos falú szűkület volt látható. A szűkületet szondákkal tágítjuk. A tágítás után idegentest fogóval nasogastricus szondát vezetünk le a gyomorba, ahonnan 1500 ml bűzös — nem epés — gyomortartalom ürül. A gyomrot szondán át töltjük fel.

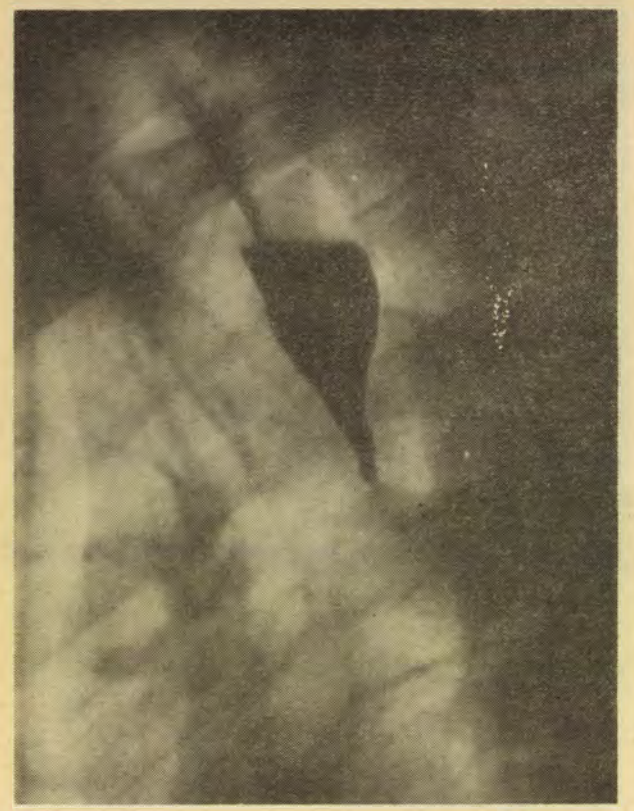


1. ábra: B. J.-né gyomorfekély okozta antrum stenosis. A következményes pepticus nyelőcső-strictura miatt a gyomrot csak nasogastricus szondán át lehetett feltölteni



2. ábra: B. J.-né antrum stenosis következtében létrejött atípusos pepticus nyelőcső-strictura

A radiológiai vizsgálat *(1. ábra)*. súlyos fokú antrum passage akadályt mutatott. A nyelőcső aortagomb alatti szakasza egyenetlenül beszűkült *(2. ábra)*.



3. ábra: Sz. Gy. pneumonia lezajlása alatt kialakult pepticus nyelőcső-strictura



4. ábra: Sz. Gy. oesophago-jejunostomia a műtét után két hónappal végzett ellenőrző vizsgálaton

1976. november 12-én felső median metszésből tárjuk fel a hasüreget. A duodenum és a pylorus ép, a pylorus fölött a gyomor antrumán, az angulus magasságában körkörös szűkület látható. Distalis gyomor-resectiót és Roux Y reconstructiót végeztünk. A kórszövettani vizsgálat eredménye: ulcus pepticum chr. ventr.

A postoperativ szak eseménytelen volt. Per os pépes ételeket jól tudott fogyasztani. A műtét után 2—3 hetente tágítottuk nyelőcsövét. A kezelés hatására az oesophagitis jelentősen csökkent, és a szűkület a nyelőcső fölső szakaszán enyhült. A nyelőcső alsó harmada továbbra is szűk, így a beteg továbbra is tágító kezelésre szorul.

3. Sz. Gy., 43 éves férfi 1977. február 24én került első alkalommal osztályunkra. Két hónappal korábban magas lázzal járó tüdőgyulladással belgyógyászati osztályon kezelték, ahol gyógykezelésének ideje alatt többször hányt. Három héttel a tüdőgyulladás kezdete után szinte egyik napról a másikra súlyos nyelési panaszai léptek fel. Később bal tüdejében abscessus alakult ki. Betegsége alatt 30 kg-ot fogyott. Felvételekor csak folyadékot tudott fogyasztani.

Nyelésvizsgálat: a nyelőcső az aortagomb magasságától fokozatosan beszűkült *(3. ábra)*. A bal mellkasfélben kevés folyadék, a bal alsó lebeny területén abscessus látható.

Oesophageoskópia: a fogsortól 27 cm-re gyulladásos környezetű szűkület, melyet 27 Ch-ig tágítunk. Az első tágítási kísérlet során a szűkült nyelőcsőszakaszban átfúródás keletkezett. A perforációs nyílás a hiatus felett kb. 4 cm-re volt. Gastrotomiából Tygon-csövet húztunk be a perforatiós nyílás lezárására a sérülés után néhány órával. A gyomron kórosat nem találtunk, hiatus hernia nem volt észlelhető, a hasi szerveken kóros elváltozás nem volt látható.

Parenterális, majd gastrostomiás táplálás és antibiotikumok adása mellett a beteg zavartalanul gyógyult. A nyelőcsőbe helyezett Tygon-csövet a műtét után a 14. napon eltávolítottuk.

Mivel a heges nyelőcsőszakasz gyorsan ismét beszűkült, időszakos nyelőcsőtágítást végeztünk. Négyhetes intézeti gyógykezelés után a tágító kezelést ambulanter folytattuk.

Öt hónapon át kéthetente végeztünk tágító kezelést. Miután ez további javulást nem eredményezett, 1977. szeptember 5-én ismét felvettük és szeptember 14-én megoperáltuk. Bal oldali thoracolaparotomiás feltárásból resecáltuk a szűkült nyelőcsőszakaszt és isoperistalticus jejunum-kaccsal pótoltuk (oesophago-jejuno-gastrostomia). A beteg a műtét után simán gyógyult, minden nyelési panasza megszűnt *(4. ábra)*.

Megbeszélés

A pepticus nyelőcsőszűkület kialakulásában két tényező játszik szerepet: a cardia záróműködésének az elégtelensége és a gyomortartalomnak a nyelőcsőbe történő visszafolyása (refluxa). A reflux következménye gyulladás (oesophagitis), illetve hegesedés. Korábban az volt az általános nézet, hogy a reflux oesophagitis kizárólag sav-pepsin emésztő hatás eredménye (1, 26). Az utóbbi években kísérletekkel is igazolták, hogy az epe, illetve duodenum-nedv is jelentősen hozzájárul az ilyen gyulladás előidézéséhez (19, 23, 69), sőt a duodenumtartalom egyedül is képes oesophagitist és strictúrát létrehozni (33, 51). Ez utóbbira példa a totalis gastrectomia utáni oesophagitis (29, 39).

A distalis gyomor-resectiók után fellépő stricturák egy részét is nyilván a kevert (sósav-pepsin, epe, pancreas-nedv) reflux hozza létre. E műtétek után a reflux kialakulásában — a gyomor felfüggesztésének megváltozásán és a cardia sphincter tónusának csökkenésén kívül — szerepet játszhat

CAVINTON®

injekció, tabletta

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

HATÁS: A Cavinton javítja az agyi perfusiót 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 keringészavarok psychés vagy neurológiai tüneteinek: emlékezészavarok, aphasia, apraxia, mozgászavarok, szédülés, fejfájás csökkentésére. Hypertensiv encephalopathia, intermittáló vasculáris cerebrális insufficientia, angiospaticus agyi kórképek, továbbá endarteriitis cerebri.
Ischaemiás agyi károsodásokban, előrehaladott agyi arteriosclerosisban a kollaterális keringés javítására.
Szemészetben az érhártya és ideghártya vascularis, elsősorban arteriosclerotikus ill. angiospasmus okozta maculadegeneratiók, partialis thrombosisok, érelzáródás következtében kialakuló másodlagos zöldhályog.
Fülészetben korral járó vasculáris vagy egyes toxikus (gyógyszeres) hallászcsökkenés, labyrinth eredetű szédülés.

ELLENJAVALLAT: Terhesség.

ADAGOLÁS: Acut esetekben naponta 3×10 mg-ot lehetőleg cseppinfusióban, vagy iv. ötszörösére hígítva lassan adagolni, majd a kezelés napi 3×1—2 tablettával folytatható. Krónikus esetekben a javasolt kezelés naponta 3×1—2 tabletta. A fenntartó adag napi 3×1 tabletta, hosszabb időn keresztül.

GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁSOK: Az eddigi tapasztalatok szerint a tabletta interakciót nem okoz, ezért kombinációs kezelésre is alkalmas.
Az injekció heparinnal incompatibilis, 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) ismételhető.

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

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST X.



MYDETON®

injekció, drazsé

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 drazsé 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. Postencephalitises 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 venás és nyirokkeringési zavarok, ulcus cruris. Sajátos gyermekgyógyászati javallat: Little-kór (spastikus bénulás).

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

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

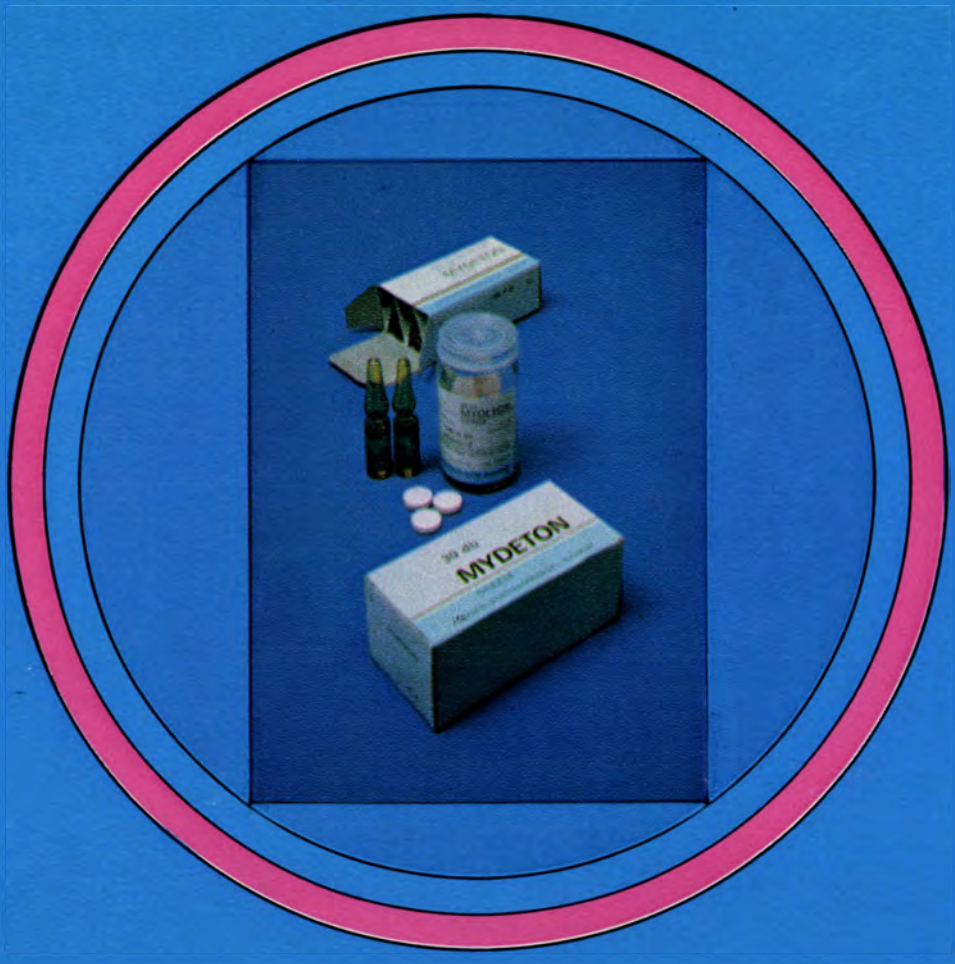
Gyermekadagok: 2 hónapos kortól 6 éves korig a drazséből 5 mg/kg/die, 3 részre elosztva. 7—14 éves korig 4-2 mg/kg/die, 3 részre elosztva.

Mellékhatás: izomgyengeség, bódultság.

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

CSOMAGOLÁS: Inj.: 5×1 ml térítési díj 2,10 Ft
Drazsé: 30 db térítési díj 2,90 Ft

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST X.



még a szövődményes postoperativ szak (gyomorürülési zavar, duodenum-csonk insufficientia, nasogastricus szonda alkalmazása stb.) is, amint az az 1. betegünkön történt. Az, hogy Billroth I. vagy Billroth II. resectio történt-e, tapasztalataink szerint nem befolyásolja a reflux gyakoriságát. Anyagunkban öt esetben Billroth II. után, két esetben Billroth I. után alakult ki nyelőcsőszűkület, a különbség a két műtéti típus gyakoriságának arányából adódik.

Az atípusos stricturák kialakulásának okai között, úgy látszik, fontos tényező a nasogastricus szonda hosszan tartó alkalmazása. Nyolc betegünkön fordult elő 3—20 napos szonda kezelés. A nasogastricus szonda okozta stricturákra jellemző, hogy röviddel (1—2 hét) a szonda eltávolítása után már jelentkeznek a dysphagiás panaszok. E veszély miatt igyekezni kell a szonda kezelés idejét lehetőleg lerövidíteni (bélmozgatók alkalmazása, ismételt leszívások előtérbe helyezése a szonda állandó benntartása helyett, gyomor-resectiók után Atropin adása stb.). Mérlegelendő, hogy bizonyos esetekben (50) nem jelent-e kisebb kockázatot a nasogastricus szonda helyett decompressiós katéter-gastrostomát készíteni.

A pepticus nyelőcső-stricturák egyik gyakori és mégsem közismert oka a duodenalis ulcus. A klinikánkra irányított hét ilyen beteg közül négy esetben a beküldő intézetben nem ismerték fel az alapbetegséget, mert a kialakuló nyelési zavar elfedte a gyomorpanaszokat. Három alkalommal a szűkületet neoplasmának vélték. Gondos anamnesis-felvétellel és radiológiai vizsgálattal (gyomrot gyakran csak oesophagoscoppal levezetett nasogastricus szondán keresztül lehet feltölteni) a diagnózis tisztázható. Szabályként szögezhetjük le, hogy nyelőcső-stricturák esetén (corrosiv stricturáknál is) a sebészi kezelés pontos tervezéséhez feltétlenül szükséges tájékozódni a szűkület feletti, de főleg a szűkület alatti passage viszonyokról is.

Ha a nyelőcső-stricturát gyomorürülési zavar idézte elő, mindenekelőtt a gyomor szabad ürülését kell biztosítani. Az alapbaj gyógyulása után várható, hogy a reflux megszűnik és a tágító kezelés hatásos lesz. Ilyen a *2. táblázatban* szereplő 1. beteg.

A pepticus nyelőcső-stricturák kezelésében jelenleg nincs egységesen elfogadott álláspont.

A krónikus tágító kezelés önmagában az esetek többségében nem eredményes. A tágítás hatására átmenetileg ugyan javul a nyelés, de mivel a reflux is fokozódik — a szűkület hamar kialakul ismét, sőt idővel magasabbra is terjed. E jelenség gyakran megfigyelhető olyan esetekben, ahol a nyelőcső hegesedése hosszirányú zsugorodással is jár és ún. tractiós hiatus hernia alakul ki (1, 37, 54, 59). Olyan ritka esetekben, amikor a szűkületet csak a nyálkahártya összetapadása okozza, a reflux oka pedig végleg megszűnik (szülés, lapos fekvés baleset után stb.), 1—2 tágító kezelés végleges gyógyulást hozhat.

Súlyos fibrosissal járó nyelőcsőszűkületek esetén a hagyományos cardia-működést helyreállító műtétek (5, 14, 49) a refluxot ugyan gátolják, de a szűkületet a refluxgátló műtét után is hosszú ideig tágítani kell. A tágítás sikere — különösen előrehaladott esetben — igen bizonytalan. Ha a tágító kezelés hosszabb idő után (fél—egy év) nem hoz kívánt javulást, és így a szűkületet mégis resecálnunk kell, a műtét kockázatát az előző beavatkozás természetesen növeli.

Holt és *Large* (35) voltak az elsők, akik nyelőcsőstrictura gyógyítására nem hiatus reconstructiót, hanem gyomor-resectiót és Roux Y reconstructiót, valamint tágító kezelést ajánlottak és végeztek. A gyomorresectio és a Roux Y reconstructio nem szünteti ugyan meg a refluxot, de a reflux maró hatását ígen, azzal, hogy a gyomorsav-termelés lecsökken vagy megszűnik, az Y anastomosis pedig a duodenum-tartalmat a gyomortól távol vezeti a jejunumba. Ezt a módszert többen (27, 33, 53, 68) kitűnő eredménnyel alkalmazták.

Ezzel a konzervatívabbnak ítélt műtéti megoldással tapasztalataink nem túl kedvezőek. A gyomorresectio és Roux Y reconstructio az intermittáló tágítással kiegészítve — legtöbbször — nem hoz látványos eredményt. Előrehaladott nyelőcsőfal-hegesedéssel járó szűkületek csak ritkán tágíthatók fel teljesen. Azokban az esetekben, amikor a peptikus nyelőcsőszűkületet a gyomor ürülési zavar idézte elő, a fenti műtéti megoldás indokolt lehet.

Kilenc betegünk közül hat esetben e megoldást a beteg rossz általános állapota miatt választottuk, mivel kockázatát — a nyelőcső-resectióhoz képest — kisebbnek ítéltük. A hat beteg közül kettő a postoperativ szakban egy, a tágító kezelés valamely szövődményéből kifolyólag meghalt, három pedig továbbra is tágító kezelésre szorul.

A konzervatív kezelés hatására nem gyógyuló pepticus nyelőcső-szűkületek gyógyításában bevált műtéti megoldás a szűkült szakasz resectiója. A resectio után a nyelőcső és a gyomor közötti anastomosis készülhet proximalis gyomor-resectióval (67) vagy antrum-resectióval (18) egyidejűen. Az oesophagogastrostomia hátránya, hogy nem állítja helyre a cardia záróműködését, nem gátolja a gastrooesophagealis refluxot.

Funkcionális szempontból jobb reconstructiós megoldás a kimetszett nyelőcsőszakasz béllel történő pótlása. *Belsey* (4) rövid isoperistalticus vastagbelet iktat a nyelőcső és a gyomor közé. *Merendino* (46), illetve *Allison* (1) a kimetszett nyelőcső pótlására isoperistalticus jejunum szegmentumot használ. Ez utóbbi módszer előnye, hogy a szűkült szakasz eltávolítása és pótlása után a dysphagiás panaszok megszűnnek, az isoperistalticusan elhelyezett jejunum pedig megbízhatóan megakadályozza a gyomornedv visszafolyását a nyelőcsőbe. A jejunum-kacs egyirányú peristalticus mozgást végez — egészen más módon működve tehát mint a fiziológiás cardia —, de végeredményben jól pótolja annak záróműködését. Tapasztalataink szerint a colonnal végzett pótlás után a reflux-gátlás kevésbé megbízható.

Merendino (47) és *Allison* (16) betegeik 10—17 éves utánvizsgálata után is kitűnőnek találták a műtét funkcionális eredményét.

A nyelőcső-resectio látszólag kockázatosabb beavatkozás a gyomorműtéttel kombinált tágító kezelésnél (thoraco-laparotomiás feltárás, egyhetes parenteralis táplálás, hosszabb műtéti idő), de a nyelőcső-resectiók nagy előnye, hogy a beteg nyelési panaszai biztosan és véglegesen megszűnnek, a műtét után nem aspirál többé, és zavartalanul

táplálkozhat. A konzervatívabb beavatkozás előnye a kisebb kockázat, de a beteg nyelési panaszai nem szűnnek meg, csak enyhülnek, továbbra sem táplálkozhat kielégítően, és továbbra is előfordul, hogy aspirál. Az időszakos — hónapokon át végzett — tágító kezelés kockázata ismert. Az itt bemutatott műtéti eredményeink is a radikális műtéti megoldás előnyeit támasztják alá: elektív nyelőcső-resectio után nem volt halálozásunk, míg ez a második csoportban közel ötvenszázalékos.

A két betegcsoport — illetve a két műtéti módszerrel elért eredmények — összehasonlítása ellen joggal felhozható, hogy a betegcsoportok nagysága és főként az esetek súlyossága eltérő. Kétségtelen, hogy — különösen az utóbbi két évben — az ún. „rossz kockázatú" esetekben inkább a kisebb kockázatúnak vélt beavatkozást végeztük, ám a betegek között mindössze egy volt olyan, akin súlyos és előrehaladott scleroderma miatt a nyelőcső resectiója egyáltalán nem jött számításba.

Az e csoportban elvesztett négy beteg halálának két esetben nem közvetlenül a műtét volt az oka, hanem egyiken az alapbetegség, éppen a nem resecalt nyelőcsőfekély perforatiója, a másikon pedig — hetekkel a műtét után — a tágító kezelés szövődménye.

A resecáltak csoportjának adatai mutatják, hogy ezek között is szép számmal voltak leromlott és idős emberek (a legidősebb 72 éves, a legsoványabb 35 kg volt), a resectiós műtétek eredményei mindezek ellenére meggyőzően jók.

A pepticus nyelőcső-strictura nem gyakori betegség, de figyelemre méltó az esetek számának emelkedése, éppen az utóbbi években gyakoribbá váló postoperativ stricturák révén. Ezek számszerű növekedése magyarázható azzal, hogy egyre több idős és súlyos társbetegségben szenvedő beteget operálunk, akiknek műtét utáni gyógyulása gyakran nem szövődménymentes, de azzal is, hogy az intenzív kezelés lehetőségeinek javulásával egyre több szövődményes beteg meggyógyul.

Összefoglalás. A szerzők ismertetik az atípusos (nem hiatus hernia következtében kialakult) pepticus nyelőcső-stricturák aetiológiáját és pathomechanizmusát. Elemzik a gyógyítás lehetőségeit 35 operált betegük észlelése kapcsán. A szűkületet 26 esetben resecálták és isoperistalticus jejunummal pótolták, 9 esetben pedig distalis gyomor-resectiót végeztek és tágító kezelést alkalmaztak. Annak ellenére, hogy a nyelőcső-resectio és jejunum interpositio feltétlenül nagyobb beavatkozás, anyagunkban mégis lényegesen alacsonyabb volt a mortalitás és jobbak a functionális eredmények, mint a konzervatívabb sebészi megoldás (antrum-resectio + tágítás) után.

IRODALOM: 1. *Allison, P. R.:* Thorax. 1948, *3*, 20. — 2. *Allison, P. R. és mtsai:* J. Thorac. Surg. 1957, *33*, 738. — 3. *Barker, J. R., Wiliams, J. A.:* Brit. J. Surg. 1974, *61*, 346. — 4. *Belsey, R.:* J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1965, *49*, 33. — 5. *Belsey, R.:* J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1966, *52*, 164. — 6. *Benedict, E. B.:* Gastroenterology. 1960, *39*, 285. — 7. *Bingham, J. A. W.:* Brit. Med. J. 1958, *2*, 817. — 8. *Blackman, A. H.:* Amer. J. Dig. Dis. 1968, *13*, 284. — 9. *Calvet, J. és mtsai:* Ann. Otolaryngol. (Paris) 1969, *86*, 517. — 10. *Carveth, S. W. és mtsai:* Surg. Gynec. Obstet. 1962, *114*, 31. — 11. *Chiricuta, I., Urbanovics, V.:* Khirurgija. 1959, *35/8*, 43. — 12. *Clarke, S. D. és mtsai:* Lancet. 1965, *2*, 824. — 13. *Cohen, S., Lipshutz, W.:* J. Clin. Invest. 1971, *50*, 449. — 14. *Collis, J. L.:* Amer. J. Surg. 1968, *115*, 465. — 15. *Cox, K. R.:* Brit. J. Surg. 1961, *49*, 307. — 16. *Dave, K. S. és mtsai:* Surgery. 1972, *72*, 466. — 17. *Davidson, J. S.:* J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1964, *48*, 200. — 18. *Ellis, F. H. Jr. és mtsai:* Ann. Surg. 1958, *148*, 526. — 19. *Ferguson, D. J. és mtsai:* Surgery. 1950, *28*, 1022. — 20. *Frobese, A. S. és mtsai:* Surgery. 1961, *49*, 599. — 21. *Gensenjäger, E.:* Chirurg. 1967, *38*, 184. — 22. *Giles, C. R. és mtsai:* Gut. 1969, *10*, 852. — 23. *Gillison, E. W. és mtsai:* Surg. Gynec. Obstet. 1972, *134*, 419. — 24. *Goldman, M. S.:* Amer. J. Dig. Dis. 1967, *12*, 994. — 25. *Graham, R. R.:* Surgery. 1940, *8*, 257. — 26. *Hale, H. W. Jr., Drapanas, T.:* Ann. J. Surg. 1957, *93*, 228. — 27. *Harrington, J. L., Mody, B.:* Ann. Surg. 1976, *183*, 636. — 28. *Hartmann, G. és mtsai:* Bruns Beitr. Klin. Chir. 1965, *211*, 499. — 29. *Helsingen, N. Jr.:* Acta Chir. Scand. Suppl. 1966, *356*, 96. — 30. *Hey, V. M. és mtsai:* Gut. 1975, *16*, 403. — 31. *Heyrovski, H.:* Archiv. Klin. Chir. 1913, *100*, 703. — 32. *Himal, H. S., MacLean, L. D.:* Can. J. Surg. 1973, *16*, 17. — 33. *Holt, C. J., Large, A. M.:* Ann. Surg. 1961, *153*, 55. — 34. *Hussain, R.:* Brit. J. Surg. 1964, *51*, 525. — 35. *Ihász M.:* Orv. Hetil. 1974, *115*, 2535. — 36. *Imre J., Gergely M.:* Orvosképzés. 1969, *44*, 153. — 37. *Imre J., Wooler, G. H.:* Thorax. 1969, *24*, 762. — 38. *Imre J.:* Doktori értekezés. 1975. — 39. *Kelly, W. D. és mtsai:* Surgery. 1954, *35*, 964. — 40. *Klein, M. S. és mtsai:* Am. J. Gastroent. 1973, *59*, 321. — 41. *Lefevre, H., Lortat-Jacob, G. L.:* J. Chir. 1950, *66*, 670. — 42. *Littman I.:* Sebészeti műtéttan. Medicina, Budapest, 1977. 177. — 43. *Lowe, W. C. és mtsai:* Amer. J. Med. Sci. 1967, *254*, 342. — 44. *McKeown, K. C.:* Brit. Med. J. 1958, *2*, 819. — 45. *Menguy, R.:* Surg. Clin. North Amer. 1970, *50*, 45. — 46. *Merendino, K. A., Dillard, D. H.:* Ann. Surg. 1955, *142*, 486. — 47. *Moylan, J. P. Jr. és mtsai:* Ann. Surg. 1970, *172*, 205. — 48. *Nagler, R., Spiro, H. M.:* New Engl. J. Med. 1963, *269*, 495. — 49. *Nissen, R.:* Münch. med. Wschr. 1958, *100*, 1108. — 50. *Ochsner, A.:* Amer. J. Surg. 1977, *133*, 729. — 51. *Payne, W. S. és mtsai:* Surgery. 1964, *55*, 344. — 52. *Petri I., Imre J.:* Magyar Sebészet. 1974, *27*, 64. — 53. *Royston, C. M. S. és mtsai:* Brit. J. Surg. 1976, *63*, 605. — 54. *Rubányi P.:* Orvosképzés. 1962, *37*, 337. — 55. *Rubányi P.:* Magyar Seb. 1974, *27*, 1. — 56. *Sawyers, J. L., Foster, J. H.:* Ann. Surg. 1967, *165*, 780. — 57. *Siewert, R. és mtsai:* Z. Gastroent. 1974, *12*, 583. — 58. *Skinner, D. B., Belsey, R.:* J. Thor. Cardiovasc. Surg. 1967, *53*, 33. — 59. *Smith, R. A., Nelson, C. S.:* Thorax. 1965, *20*, 528. — 60. *Stancin, C., Bennett, J. R.:* Gut. 1972, *13*, 318. — 61. *Stefanics J. és mtsai:* Magy. Seb. 1973, *26*, 145. — 62. *Szabolcs Z.:* A gyomorrák. Akadémiai Kiadó, Budapest, 1966. — 63. *Thomas, P. A., Earlam, R. J.:* Brit. J. Surg. 1973, *60*, 717. — 64. *Tomoda, M.:* Chirurg. 1952, *23*, 264. — 65. *Trudeau, W. L., McGuigan, J. E.:* Gastroenterology. 1971, *60*, 725. — 66. *Wangensteen, O. H., Leven, N. L.:* Surg. Gynec. Obstet. 1949, *88*, 560. — 67. *Weaver, A. W. és mtsai:* Amer. J. Surg. 1970, *119*, 15. — 68. *Wickbom, G. és mtsai:* Surg. Gynec. Obstet. 1974, *139*, 267. — 69. *Windsor, C. W. O.:* Brit. Med. J. 1964, *2*, 1233.

Semmelweis Orvostudományi Egyetem,
Urológiai Klinika
(igazgató: Balogh Ferenc dr.)

Hibák a húgysavköves betegek kezelésében

Berényi Mihály dr. és Romics Imre dr.

A húgysavat *Scheele* (1776) izolálta először, mégpedig emberi hólyagkőből. A kémikusok hamarosan kiderítették, hogy e gyenge sav lúgokban feloldódik, sókat képez. Ezek ismeretében — négy évtized múlva — *Howship* (1816) már a húgysavkőoldás alapelvét is megfogalmazta: „to prevent uric acid stone prescribe alkali", azaz a húgysavkőképződés megakadályozására írják fel alkálit. A továbbiakban csaknem másfél évszázad telt el az Eisenberg-oldat publikálásáig (1955), és újabb négy év az *Atsmon* (1959) által végzett első sikeres oralis kőoldásig.

Ezek után végre azt várhatnánk, hogy az elvileg feloldható és gyakorlatilag is annak talált húgysavkövek nem képződnek többé, vagy ha mégis, akkor feloldásra kerülnek. Száz, válogatás nélküli eset kapcsán azt találtuk, hogy ez az időszak még nem érkezett el, pedig kiváló hazai gyógyszerek (Magurlit, Milurit) állnak évek óta rendelkezésünkre (1, 2). Közleményünkben azt vizsgáljuk, hogy gyakorlati szempontból mennyire tekinthetjük oldhatóknak a húgysavköveket, és mik a kőoldás akadályai.

Módszer

Klinikánkon 1976-ban kereken 600 ultramikrokémiai kőanalízist végeztünk (3). A kövek 16%-ában, azaz 100 darabban volt húgysav a fő komponens; ezek a kövek minimum 75%, de leggyakrabban 90—95% húgysavat tartalmaztak. Ebben a 100 esetben nincsenek benne azok a betegek, akik követ még nem ürítettek, ill. nem fogtak fel, de kivizsgálásuk során üregrendszeri húgysavköveket mutattunk ki, majd kőoldást kezdtünk el. Beteganyagunk tehát csak a kőanalízissel igazolt eseteket foglalja magában, ennek megfelelően nem reprezentálja általában a húgysavköveseket.

A betegek ismertetésre kerülő adataihoz három úton jutottunk: laboratóriumi vizsgálatok, személyes beszélgetések és kérdőíves levelezés révén.

Eredmények

A 100 húgysavköves eset részletes elemzése *(1. és 2. táblázat)* figyelemre méltó tanulságokat szolgáltatott. Külön kiemeljük, hogy a betegek több mint fele műtétre került, és a kezelésben részesült 29 beteg közül 21 idővel abbahagyta a gyógyszerszedést!

Spontán távozott kövek (46 eset). A 30 kezeletlen beteg közül 10 már legalább fél éve tudta, hogy húgysavköves, de különböző okok miatt nem

1. Táblázat. **Száz húgysavköves beteg megoszlása**

	Spontán kőürítő	Operált	Összesen
Kezeletlen	30	41	71
Abbahagyta	13	8	21
Kezelt	3	5	8

szedett sem Magurlitot, sem Miluritot. A kezeletlenek csoportjába kerültek azok is, akik nem adekvát terápiában részesültek (pl. csak Vestint kaptak), akiket „epekővel" kezeltek, akiknél nem diagnosztizálták a húgysavkövet, viszont szimptómás appendectomiát végeztek. 13 beteg abbahagyta, ill. rendszertelenül szedte az előírt gyógyszereket (köztük olyan is, aki egyik veséjét köves nephrectomia miatt veszítette el), mert nem volt türelme hozzá, nem tanították meg az önkontrollra, színvak volt és nem tudta a vizelet-pH beállításához szükséges indikátorpapírt használni stb. 15 beteg korábbi köveit nem analizálták meg, ezért nem is részesülhettek megfelelő kezelésben.

2. Táblázat. **A húgysavkő-eltávolításkor végzett műtétek csoportosítása indikáció szerint**

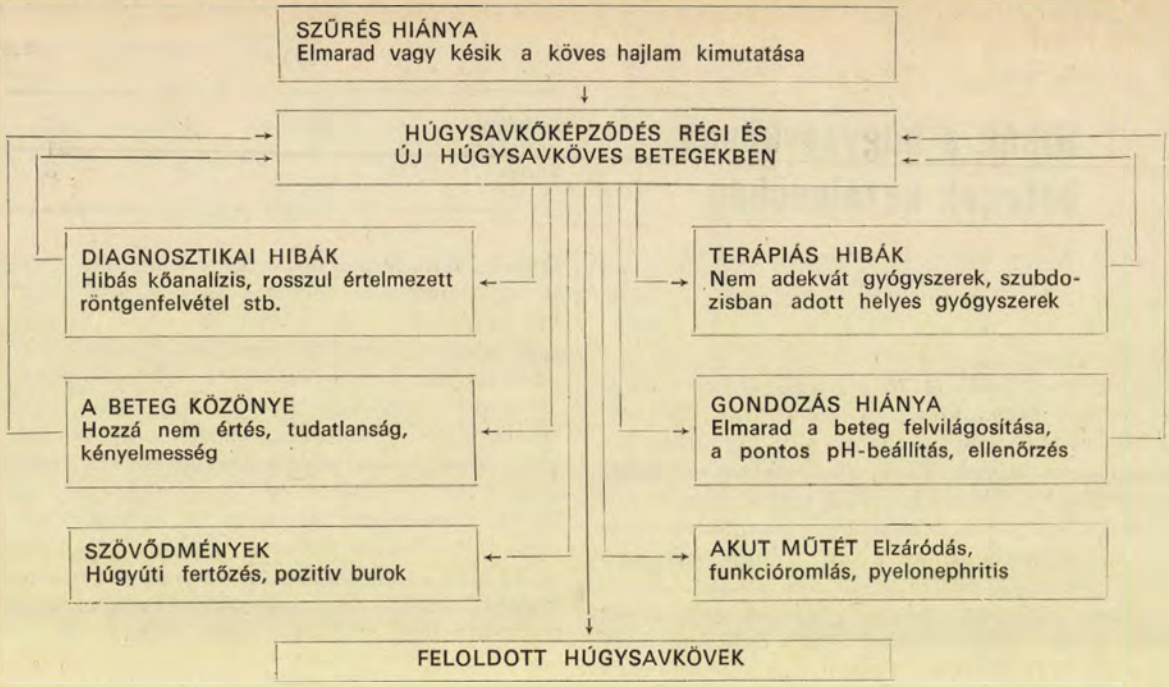
Akut kőműtét	42
20 zárókő	
2 korallkő	
1 hydronephrosis	
1 pyeloureteralis szűkület	
2 ureterokele	
1 vese-cysta	
1 makroszkópos haematuria	
11 adenoma+kő	
3 sphincter-sclerosis	
Röntgen-pozitív kő	8
Egyéb	4
Összesen	54 eset

Biztosak vagyunk benne, hogy e 46 beteg közül nem egy — noha megtanítottuk őket a Magurlit használatára, és igyekeztünk felébreszteni bennük az önmaguk iránti felelősséget — ismét köves panaszokkal fog orvoshoz fordulni.

Műtéttel eltávolított kövek (54 eset). E kövek közül 40 származott a felső húgyutakból és 14 a hólyagból. Korábban húgysavköves betegeink közül ketten végül fertőzés okozta rtg-pozitív korallkő miatt kerültek műtétre.

A vesében vagy ureterben elhelyezkedő kövek 20 betegben elzáródást, húgyúti pangást, lázat okoztak, ezért ezeket műtéttel kellett eltávolítani. A kőképződést elősegítő anatómiai elváltozások (pangást okozó vese-cysta, hydronephrosis, a pyeloureteralis átmenet szűkülete, ureterokele) következtében öt esetben volt javallt a műtét (4). Nyolc alkalommal a kő „röntgenpozitivitása" miatt döntöttek a műtét mellett. A kő okozta tartós, makroszkópos vérvizelés egy esetben volt műtéti ok. Egyszer az insufficiens gyorsoldás, vagyis az orvos türelmetlensége vezetett műtéthez.

3. Táblázat **A húgysavkövesség felismerésének és a kő feloldásának akadályai**



A 14 hólyagkő mindegyikét olyan elfolyási akadály (hólyagnyak-adenoma, sphincter sclerosis) okozta, amelyet csak műtéti úton lehetett megszüntetni, ezért kőoldással próbálkozni felesleges lett volna. Ha ezeket az eseteket nem vesszük figyelembe, a húgysavköveknek így is 46,5%-a műtéttel került ki az üregrendszerből.

Megbeszélés

Az elvileg per os oldható húgysavkövek sikeres feloldásának és újraképződésük megakadályozásának számos buktatója van *(3. táblázat).*

A szűrés hiánya. Mivel ma a húgysavkövességnél jóval gyakoribb betegségek kiszűrése is gondot okoz, a húgysavköves hajlam diagnosztizálására végzett rendszeres szűrésekre sok-sok évig nem lesz módunk. Pedig sajnos az is előfordul, hogy a beteg több száz (!) kő kiürítése után egyenest művese osztályra kerül, s csak ott ismerik fel — az uraemia hátterében — a húgysavkövességét. A friss esetek diagnosztizálása mindenesetre nagyobb hatékonysággal történhetne, ha a hajlamosító betegségek kezelésekor időben felmerülne a kőképződés lehetőségének gondolata. A mi száz betegünk leletei közül ezzel kapcsolatban a következőket emeljük ki:

RR > 160 Hgmm	21 eset
Diabetes	14 eset
Obesitas	20 eset
Szérum húgysav > 6,5 mg%	26 eset
Vizelet-pH < 5,5	76* eset

* Ez a szám azért ilyen alacsony, mert sok betegünk vizelete fertőzött volt már, ezért 5,6—6,0 közötti értékek is többször előfordultak.

Diagnosztikai hibák. A húgysavkövességet legnagyobb biztonsággal a kiürített vagy műtéttel eltávolított kő megbízható analizálásával diagnosztizálhatjuk. Sok helyen viszont még napjainkban sem analizálják a köveket, vagy csak „ránézéssel" állapítják meg az összetételt. Előfordult, hogy fertőzött, lúgos vizeletben képződött, struvit és karbonát-apatit keverékéből álló követ húgysavnak véltek, ennek alapján pedig Magurlitot rendeltek a betegnek. A fordított esetben, amikor a húgysavat pl. kálcium-oxalátnak hiszik, a beteg nem kapja meg a legszükségesebb gyógyszerét, a Magurlitot. Indokolt volna olyan kőanalitikai hálózat kiépítése, amilyen az NDK-ban már évek óta működik.

Az üregrendszerben levő húgysavkövek kimutatása sem mindig egyszerű, mert a kis kövek negatív árnyéka alig észlelhető az urographiás felvételen, a halvány árnyékot adó nagyok esetében pedig nem vetődik fel kellő súllyal a húgysavkő gyanúja.

Egy 10—20 mm rétegvastagságú húgysavkő, ha 10—20%-nyi kálcium-oxalátot tartalmaz, legalább olyan intenzív röntgenárnyékot ad a nativ felvételen, mintha 1—4 mm vastag oxalátkő volna.

Tévesen nagy jelentőséget tulajdonítanak néhol a szérum húgysav szintnek, pedig normális értékek esetén is képződhet húgysavkő, másrészt magas értékeket találhatunk oxalátkövességben, colica alkalmával, praeuraemiás állapotban stb. A szérum húgysav meghatározása azonban mégsem felesleges: ettől függ, hogy a beteg kiegészítésül kap-e Miluritot.

Diagnosztikai szempontból lényegesen fontosabb a vizelet „savmerevségének" felismerése ismételt pH-meghatározással. Húgysavkövességben a vizelet-pH 4,6—5,5 közötti, leggyakrabban 5,0—

5,3. A húgyúti fertőzéstől mentes esetekben a vizelet tartósan alacsony pH-ja és az ezt kísérő húgysav-dihidrát-crystalluria önmagában is elég a kőismézéshez.

Terápiás hibák. Nem egy olyan esettel találkoztunk, amikor a már kimutatható nagyságú kő ellen csak Vestint, Coerulamint, Cystenalt vagy fájdalomcsillapítót rendeltek, Magurlitot viszont nem. Hibát okoz a helytelenül alkalmazott intermittáló terápia is. Elvünk, hogy a kőoldás gyors, a gyógyszerszedés folyamatos legyen; csak a profilaktikus kezelés során lehet egy-két gyógyszermentes hetet közbeiktatni. A kőoldás idején a Magurlit szedésének abbahagyása vagy szubdózisban történő bevétele oxalátburok képződését okozhatja, s a kő feloldhatatlanná válik (5). A Magurlit túladagolása szintén veszélyes, különösen a vizelet fertőzöttségekor.

A beteg közönye. A húgysavkövesség eredményes kezelésének elengedhetetlen feltétele a beteg szakszerű önkontrollja. Száz betegünk közül 29 hagyta abba a Magurlit-szedést, legtöbbször türelmetlenség, pH-beállítási gondok vagy hozzá nem értés miatt, mert nem voltak tudatában hanyagságuk következményével. Közönyösségük abból is kitűnik, hogy sokan csak több tucatnyi görcs és kőszülés után fordultak orvoshoz, vagy panaszaikat hosszú ideig elviselve nagyra „érlelték" köveiket, nyaralásukat és külföldi útjukat „nem rontották el" a gyógyszerszedés gondjaival. A betegek nemtörődömsége gyakran fordított arányban áll intelligenciájukkal, máskor meg a gondozás hiánya miatt a beteg elbizonytalanodik és tanácstalansága közömbösséggé alakul.

A kőbeteggondozás hiánya. Az egységes elveken nyugvó utókezelésnek, a gondozásnak feladata a beteg felvilágosítása, segítése és ellenőrzése (6). Itt tanulják meg a gyógyszerek, a pH-papír használatát, a helyes étkezést és életmódot, önmaguk kezelésének kontrollját, itt ellenőrzik a testsúlyfelesleg leadását stb. Ilyen kőbeteggondozás kevés helyen folyik hazánkban: a betegek nem csekély része kórházról kórházra vándorol és zavartan próbál eligazodni az olykor ellentétes tanácsok között. A felvilágosításra, a kőoldás lényegének megmagyarázására azért is szükség van, mert némelyik beteg csak akkor elégedett, ha követ szül, viszont nyugtalanná válik, ha a hatékony prevenció eredményeként megszűnnek kőürítései.

A gondozás feladata a betegek felkutatása is, amit a szűréssel kapcsolatban már megemlítettünk.

Szövődmények. A rendben folyó kőoldást váratlan események zavarhatják meg. Gyakori a vizelet befertőződése: a kőre ammónium-urát, karbonát-apatit vagy struvit rakódik és oldhatatlanná válik. Előfordul, hogy a beteg nem tűri az alkalmazott gyógyszereket, de nem próbálkoznak másféle bevétellel vagy másfajta gyógyszerrel. Máskor a vesefunkció romlása miatt kell abbahagyni a kőoldást. A fertőzött húgyutak köves elzáródása olyan szövődmény, amely a legtöbb esetben — rövid időn belül — műtéti feltáráshoz vezet.

Műtéti kőeltávolítás. Beteganyagunk alapján nem helyes az az álláspont, mely szerint a műtéti megoldás szinte műhiba, mivelhogy minden húgysavkő oldható. Adott esetben kevesebb következménnyel jár a műtét, mint az oldás közben esetleg kialakuló hydronephrosis, pyelonephritis, pyonephrosis stb.

A műtét akkor is elkerülhetetlen, ha a kő veleszületett vagy szerzett anatómiai elváltozások miatt jött létre.

Amennyiben a fenti okok miatt műtéti beavatkozásra nincs szükség, továbbá a kőoldás itt ismertetett akadályai elháríthatók, a beteggel kitartóan, türelmesen és jól kooperálva, adekvát terápiával a húgysavköveket valóban fel tudjuk oldani, a műtét elkerülhető.

Összefoglalás. Száz húgysavköves beteg észlelése kapcsán megvizsgáltuk, hogy a húgysavkövek elméleti oldhatósága a gyakorlatban mennyire valósul meg. Csak 29 beteg részesült kőellenes kezelésben, de közülük is 21 idővel önkényesen abbahagyta a gyógyszerszedést. 30 beteg legalább fél éve tudta, hogy húgysavköves, különböző okok miatt mégsem írtak fel neki Magurlitot. 15 beteg korábbi köveit nem analizálták meg, ezért nem is részesülhettek megfelelő kezelésben. 54 betegünk került műtétre: 40 felső húgyúti, 14 a pangó hólyagban levő húgysavkő miatt. A húgysavkövek sikeres per os gyógyszeres feloldásának számos akadálya van, így pl. a rendszeres szűrések hiánya, diagnosztikai és terápiás hibák, a betegek közönye, a kőbeteggondozás hiánya, váratlan szövődmények, indokolatlanul végzett műtéti kőeltávolítás.

IRODALOM: 1. *Frang D., Berényi M., Babics A.:* Orv. Hetil. 1974, *115*, 196. — 2. *Frang D., Berényi M., Végh A.:* Orv. Hetil. 1972, *113*, 2167. — 3. *Berényi M.:* Orv. Hetil. 1973, *114*, 1973., 2852. — 4. *Frang D. és mtsai:* Urol. Nephrol. Szle. 1975, *2*, 147. — 5. *Berényi M.:* Urol. Nephrol. Szle. 1976, *3*, Suppl. 241. — 6. *Tóth Cs.:* Egészségnevelés. 1976, *17*, 13.

NAPROSYN

tabletta mV 200 Antirheumatica

ÖSSZETÉTEL: 1 tabl. 250 mg naproxent tartalmaz.

HATÁS: A Naprosyn tabletta gyulladásgátló, láz- és fájdalomcsillapító hatású, nem steroid jellegű készítmény. Gyulladásgátló hatása adrenalectomizált állatokon is jelentkezik, ami azt jelzi, hogy nem a hypophysis–mellékvese humoralis regulációs rendszeren keresztül, hanem közvetlenül hat. Gyulladásgátló hatásának pontos mechanizmusa – hasonlóan más gyulladásgátlóékhoz – nem ismert, de feltételezhető, hogy a prosztaglandin-szintetáz gátlásának nagy szerepe van a gyulladáscsökkentő hatás kialakulásában. A többi nem steroid gyulladásgátlóhoz viszonyítva kevésbé bizonyult ulcerogen hatásúnak. A cardiovascularis, valamint a központi és vegetatív idegrendszert nem, vagy csak minimális mértékben befolyásolja.

JAVALLATOK: Rheumatoid arthritis, egyéb krónikus ízületi gyulladások, spondylitis ankylopoetica (m. Bechterew), arthrosis különféle formái, spondylosis, spondylarthrosis, extraarticularis rheumatismus különböző formái (lumbago, egyéb myalgiák, fibrositisek, neuralgiák, bursitisek, periarthritis humeroscapularis, epicondylitis humeri stb.).

ELLENJAVALLATOK: Gyomor- és nyombélfekély, továbbá kifejezett máj- és vesekárosodás esetén csak állandó orvosi ellenőrzés mellett adható.

Terhesség alatt nem rendelhető. 16 évesnél fiatalabb betegek ne szedjék a gyógyszert, mivel jelen pillanatig fiatalkorúakon és gyermekeken még nincs elég tapasztalat.

ADAGOLÁS: Kezdő és szokásos fenntartó adagja napi 2 × 250 mg (reggel és este étkezés után). Szükség esetén napi 3 tabletta is adható (750 mg össz-dózis) a fájdalmak napszakos jellege szerint: 2 tabletta reggel, 1 tabletta este, illetve 1 tabletta reggel és 2 tabletta este. Hosszan tartó kezelés alatt az adagolás napi 375–750 mg-os határokon belül változtatható, a megfelelő adagokat ugyancsak naponta kétszer kell beadni.

MELLÉKHATÁSOK: Ritkán gyomorégés, gyomorfájás, telítettségi érzés, enyhe szédülés vagy rosszullét, fejfájás, a gyomor-béltraktusban átmeneti jellegű vérzés. Igen ritkán bőrkiütés, thrombocytopenia.

GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁSOK

Kerülendő az együttadás

– magnéziumoxid és alumíniumhidroxid tartalmú antacidumokkal (gátolják a Naprosyn felszívódását);

Csak óvatosan adagolható

– orális anticoagulansokkal (anticoagulans hatás fokozódik;
– szulfanilurea típusú antidiabetikumokkal (hypoglykaemia veszélye);
– difenilhidantoinnal (ennek szérumszintjét toxikusig emelheti);
– szulfonamidokkal (ezek toxicitását fokozhatja).

FIGYELMEZTETÉS: Szalicilérzékeny egyénekben urtikáriát, aszthmás rohamot válthat ki.

Tartósabb alkalmazásakor a vérzési idő meghosszabbodását okozhatja.

Gyomor- vagy nyombélfekély esetén, vagy ha a betegen gyulladásgátló gyógyszerek szedése kapcsán már fellépett gyomor- vagy bélvérzés, alkalmazása állandó orvosi ellenőrzést igényel.

Orális anticoagulánsokkal együtt adva a prothrombin időt ellenőrizni kell!

Szulfanilurea típusú antidiabetikumokkal együtt adva az antidiabetikum adagját újra be kell állítani!

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

CSOMAGOLÁS: 30 db tabletta 22,– Ft.

FORGALOMBA HOZZA: Alkaloida Vegyészeti Gyár, Tiszavasvári, Syntex licencia alapján.

ALKALOIDA VEGYÉSZETI GYÁR, TISZAVASVÁRI



Pécsi Orvostudományi Egyetem,
I. Sebészeti Klinika,
Traumatológiai Osztály

Új műtéti eljárás az ín körüli csúszófelszínek helyreállítására a kézen: ínhüvelyképzés vénából

Bíró Vilmos dr.

A kéz helyreállító sebészetének egyik legnehezebb feladata a sérült hajlítóinak működésének helyreállítása az ujjakon és a tenyér distalis harmadában, a *Bunnell* (15) által „senki földjének" elnevezett területen *(1. ábra)*. E helyen mindkét hajlítóín szalagokkal megerősített, aránylag vastag falú, rostos alagútba zárt, synoviával bélelt ínhüvelyben szorosan egymáshoz simulva csúszik. Itt az inak sérüléskor szinte elkerülhetetlenül összenőnek egymással és környezetükkel. A primaer ínvarrat (34) eredményei nem kielégítőek e területen, ezért a legtöbb szerző meg sem kísérli az ínvarratot, hanem sebellátás után, második ülésben a hegszövetet és a letapadt inakat kiirtja, majd a területet szabad íntranszplantátummal, *Bunnell* szerint (15) áthidalja (12, 18, 23, 25, 26, 30). Optimális feltételek mellett, fiatal betegen ilyenkor 50—70%-ban várható jó eredmény (12, 15, 23). Sajnos, ritka az a sérülésforma, amikor egyetlen éles szélű metszés választja szét a hajlítóinakat, egyéb szövet sérülése nélkül. Az esetek többségében a kézen egyszerre több képlet sérül a hajlítóinakkal együtt (ér-ideg köteg, csont stb.); a seb sokszor roncsolt, szennyezett, gyakran infekció fejlődik ki: mindez nagy hegesedéssel jár. Ilyenkor az ín funkciójának helyreállítására alig marad remény. Ezeknél a súlyos, több ujjképlet sérülésével járó, ún. *kombinált* hajlítóín-sérüléseknél nemcsak az inak károsodnak tehát, hanem a környező finom csúszófelszínek is irreverzibilis elváltozást szenvednek: a sebgyógyulás során a sérült ínhüvely obliterálódik, a környező szövetekkel együtt hegesen átalakul, a csúszási folyamatban részt vevő synovialis sejtrétege elpusztul. Az ilyen heges környezetben elvégzett szabad íntranszplantáció vagy akár egyéb ínplasztika (28, 29) azonban összenövésekre van ítélve; az ín letapadását ilyen esetekben megakadályozni nem tudjuk. Ezzel az ujj funkciója is elvész. Sikert ezekben az esetekben csak akkor remélhetnénk, ha valamiféle módszerrel az ín körüli csúszófelszíneket helyre tudnánk állítani. Ilyenkor a beültetett ín és a helyreállított környezet között kisebbfokú, könnyebben oldható összenövések várhatók. Ez azonban olyan nehéz feladatot jelent, hogy *Sutherland* és *Rowe* (33), továbbá *Sarkin* (32) ilyenkor inkább javasolták az ujjízületi arthrodesis, vagy az ujj-amputatio elvégzését, mint a bizonytalan kimenetelű intranszplantációt *(1. ábra)*.



1. ábra: A kockázott terület a hajlítóinak „senki földjé"-nek kiterjedését mutatja **Kós** ábrája nyomán (Kós R.: A kéz sebészete. Medicina, Budapest, 1961)

Ez ideig szinte megszámlálhatatlanul sok anyagot és eljárást ismertettek, amelyeket az ínvarratok körüli összenövések, letapadások megakadályozására (2, 14, 16, 20), illetve az ín körüli csúszófelszínek helyreállítására használtak (17, 22, 31). Ezek a módszerek azonban az esetek legnagyobb részében sikertelennek bizonyultak: mindeddig nem találtak minden igényt kielégítő eljárást.

Elméleti meggondolások, majd az ide vonatkozó irodalom áttanulmányozása során jutottunk el arra a következtetésre, hogy az íntranszplantátum körüli összenövések mérséklésére, a sérült ínhüvely teljes hosszúságban történő helyreállítására *szabadon átültetett, autolog venasegmentumot* használjunk fel. Elgondolásunk lényege az volt, hogy az egész „senki földjét" (beleértve annak sérült, heges részét is) ezzel az endothellel bélelt, sima belfelületű, jó csúszófelszínű, hegmentes „csővel" hidaljuk át. A sérült ín pótlását — a vena lu-

menébe történő szabad ínátültetéssel — ugyanakkor *második ülésben,* a vena-„ínhüvely" beereződése után (2—3 hét múlva) képzeltük el. Úgy véltük, hogy ebben a jól vascularisalt, sima belsejű csőben az ín regeneratiója zavartalan lesz, kisfokú, könnyen oldható összenövésekkel.

A kérdést 46 nyúlon, továbbá 37 kutyán végzett kísérletsorozaton tanulmányoztuk. E kísérletek eredményeitől függően kívántuk ugyanis alkalmazni az eljárást az emberi kéz „senki földjén" történt hajlítóín-sérülések kezelésére.

Venából ínhüvelyt képezni előttünk egyedül *Anzel, Lipscomb* és *Grindlay* kíséreltek meg 1961-ben (1). Kutyákon végzett egyszakaszos kísérleteik azonban sikertelenül végződtek: a vena és az ín degenerációját, illetve a szöveti struktúra szétesését észlelték: ezért klinikai alkalmazására az eljárás nem került és az irodalom gondos áttanulmányozása után sem találtunk több ilyen jellegű közleményt.

Az általunk végzett kísérletek ezzel szemben — az irodalomban elsőként — sikeresnek bizonyultak. Az eredményekről több közleményben számoltunk be (3, 4, 5, 6, 8, 9, 10, 11). E kísérletekből az alábbi végkövetkeztetéseket vontuk le:

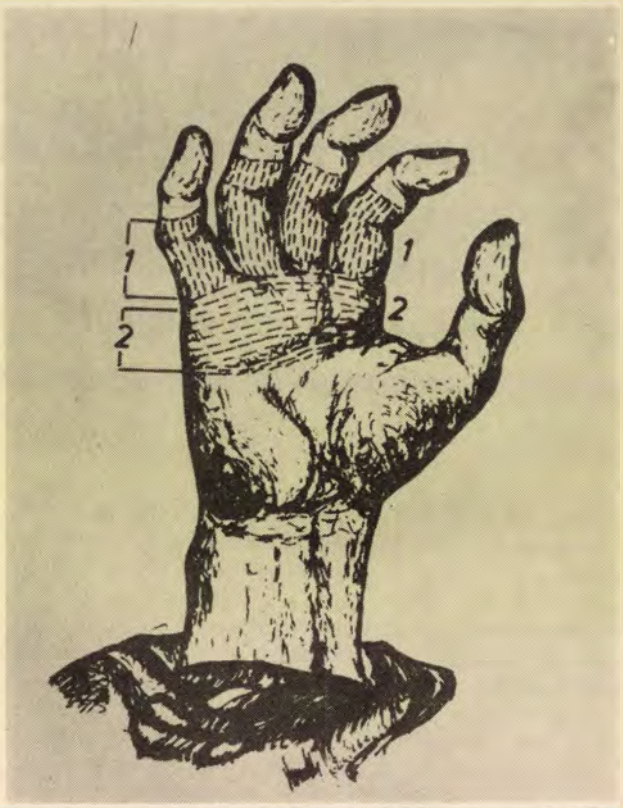
1. A szabadon átültetett, autolog, kanülált venasegmentum két hét alatt revitalizálódik; ínhüvelypótlásra alkalmasnak látszik.
2. A revitalizálódott venába második műtéttel beültetett szabad, autolog ín-transzplantátum regenerációja lényegében zavartalan.

Fenti állatkísérletek alapján jutottunk el arra a nézetre is, hogy az ínt és az ínhüvelyt morfológiai és funkcionális egységnek fogjuk fel: mivel sérülésnél mindkettő károsodik, logikus, hogy mindkét képletet helyre kell állítani. A kézsebészeti irodalomban eddig szinte kizárólag az ín helyreállításával foglalkoztak, csak kevés szerző ismerte fel az ép, illetve helyreállított ínhüvely fontosságát (17, 22, 27). Pedig — véleményünk szerint — az ínhüvely, az ín körüli csúszófelszínek reconstructiója is legalább ilyen fontos feladat.

A sikeres állatkísérletek megfelelő kiindulási alapot szolgáltattak ahhoz, hogy a módszert a klinikai gyakorlatban alkalmazzuk. Az eljárás klinikai alkalmazása *Forgon* nevéhez fűződik. Kezdeti jó eredményeinkről 1975-ben előzetes közlemény formájában számoltunk be (19). E műtétet kizárólag a „senki földjén" történt kombinált hajlítóín-sérülések ellátásakor végezzük, amikor az ínsérülés mellett ér-, illetve ideglaesio, csonttörés, nagy lágyrészkárosodás vagy genynyedést követő nagyfokú hegesedés, illetve ujjízületi contractura van jelen. Izolált flexorin sérülés esetén, kielégítő lágyrészviszonyok mellett e műtétet általában nem végezzük, mivel ilyenkor a hagyományos, szabad ínátültetéstől is legtöbbször jó eredmény várható.

Helyreállító műtétünket csak a sérülés gyógyulása és a szükséges rekonstrukciós műtétek (heg-korrekciók, idegvarrat stb.) elvégzése után, a maximalisan elérhető passzív ujjmozgásokat követően végezzük el. Amennyiben lehetséges, az utolsó, illetve utolsó előtti korrekciós műtéti fázissal egy időben végezzük el kétszakaszos műtétünket: először az ínhüvely pótlását venával, majd az utolsó szakaszban az ín helyreállítását. Így nem veszítünk felesleges időt; a rekonstruált ín izommotorja nem degenerálódhat tovább.

Az ín-ínhüvelysérülés lokalizációja szabja meg, hogy műtétünknek melyik módosítását végezzük el az adott esetben. Egyik előző közleményünkben (7) ismertettük e módosított műtétet: ennek megfelelően a venával történő ínhüvelypótlás szempontjából a „senki földjét" két részre, proximális és distalis félre osztottuk fel *(2. ábra).* Ha a sérülés a distalis részen történt, „rövid", a „senki földje" hosszúságának megfelelő (6—8 cm-es) vena- és íntranszplantátumot használunk. Amennyiben a sérülés a proximalis félen jött létre, az ún. „hosszú" (az alkar distalis határáig érő, 16—18 cm-es) vena- és íntranszplantátumot alkalmazunk. E módosításra az késztetett bennünket, hogy tenyéri sérülések esetén „rövid" graft használata után egyes eseteinkben a proximalis ín-anastomosis területén (a vena-„ínhüvelyen" kívül) adhaesio jött létre. *(2. ábra).*



2. ábra: A „senki földje" felosztása. 1 + 2: A „senki földje". 1: A „senki földje" distalis, 2: a „senki földje" proximalis fele

A műtétet két ülésben végezzük. A műtét első szakaszában a sérült ujjon és tenyéren feltárjuk a „senki földje" területét. Az egész heges ínhüvelyt és a letapadt hajlítóinakat eltávolítjuk. Ezután a lábszár alsó harmadában a vena saphena magna 8—9 cm (illetve hosszú graftnál 16—18 cm) hosszúságú darabját 3—4 mm átmérőjű Silastic^{R} (Silicon-gumi) rúddal kanüláljuk, majd e kanülált venával a „senki földjét" (illetve hosszú transzplantátumnál az ujjat és a tenyért az alkarig) áthidaljuk. A műtét második szakaszára 3—4 hét múlva kerül sor. Ennyi idő alatt a transzplantált vena tökéletesen revitalisalódik, jól vascularisalt csővé alakul. Ekkor elegendő a Silasticrúdnak csak a két végét feltárni (1—2 cm hosszú metszésből), a rúd segítségével szabad íntranszplantátumot húzunk bele a vena-„ínhüvelybe". A funkcionális kezelés a 3 hetes gipszrögzítés letelte után kezdhető meg. A megfelelő mozgásfunkció rendszerint hamar (átlagosan 6—8 hét után) helyreáll *(3. és 4. ábrák).*

Saját beteganyag

1973 májusától 1976. december végéig 39 esetben (30 betegen) végeztünk ín-ínhüvely helyreállítást ismertetett műtéti módszerünkkel. Betegeinknél a férfi : nő arányt 26 : 4-nek, az átlagos életkort 35 évnek találtuk. Mindegyik esetünk több ujjképlet sérülésével vagy nagyobb fokú fibrosissal, illetve ujjkontraktúrával szövődött, kombinált hajlítóín-sérülés volt; mindegyikük a *Boyes* (12) által klasszifikált ún. „súlyos" flexorín-sérülés kategóriába tartozott.

SENSIT®

drazsé

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 stress situatiókban is érvényre jut, amennyiben kivédi a katekolaminok kardiostimulatorikus hatását. Adagolását az első stenocardiás panaszoknál előnyös elkezdeni. Huzamosabb használata mellett csökken a nitroglicerin igény.

ÖSSZETÉTEL: Drazsénként 50 mg fendilinum hydrochloricum hatóanyagot tartalmaz.

JAVALLATOK: Koronáriaelégtelenség, angina pectroris, koronáriasclerosis, a szívinfarctus megelőzése és utókezelése.

ELLENJAVALLAT: A szívinfarctus akut fázisa. Terhességben csak a vitalis indikáció esetében alkalmazható.

ADAGOLÁS: Átlagos adagja felnőtteknek naponta 3×1 drazsé.

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 drazsé 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) ismételhető.

CHINOFUNGIN® spray

FUNGICIDA TOPICA



CHINOIN
BUDAPEST

A tolnaftat fungicid és fungisztatikus hatású vegyület. Hatásos számos dermatophytia lokális kezelésében, elsősorban Trichophyton mentagrophytes, Trichophyton rubrum, Microosporon 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 befúvása ellenjavallt.

MELLÉKHATÁS: Bőrirritáló, illetve szenzibilizáló hatása elhanyagolható.

ALKALMAZÁS: Szappanos melegvizes lemosás után naponta kétszer permetezünk 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 (köhögtető) lehet. Vigyázni kell arra, hogy a permet a szembe ne kerüljön.

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

CSOMAGOLÁS ÉS TÉRÍTÉS: 125 g fémpalackban 8,60 Ft.



3. ábra: B. J., 48 éves férfi (1. sz. esetünk). A bal kéz V. ujja roncsolt sebzését, amely a középpercen törést is okozott, a műtét előtt 3 hónappal szenvedte el a beteg. A nagy hegesedéssel járó sérülésnél rövid vénával és rövid, szabad intranszplantátummal végeztük el a helyreállító műtétet. 3 évvel a műtét után a fenti funkció látható: aktív extensio

Betegeinket a műtét után vizsgálatra rendeltük be (11). A műtét és e betegvizsgálat között eltelt legrövidebb idő 6 hónap, a leghosszabb pedig 4 év volt. Az ínhüvelyt leggyakrabban (33 esetben) ún. „rövid" vena-grafttal pótoltuk; hosszú venatranszplantátumot csupán 6 esetben alkalmaztunk. Az ín helyreállítására ugyanakkor az esetek többségében szabad ínátültetést végeztünk, legtöbbször „rövid" íntranszplantátummal (28 esetben). A *Paneva—Holevitch*-féle (28, 29) ínplasztikát csak kezdetben, mindössze 4 esetben alkalmaztuk. Tapasztalataink ugyan e műtéttel nem voltak kedvezőtlenek, azonban kísérletes vizsgálataink alapján (9) bebizonyosodott, hogy e bonyolultabb megoldás lényegében nem jelent előnyt a szabad ínátültetéssel szemben. Így a továbbiakban ezt a műtéti eljárást nem végeztük.

Sérültjeinken az ujjak mozgásfunkcióinak értékelését *White* szerint (35) végeztük el. E szerint *kitűnőnek* tekinthettük a helyreállított ujj mozgását, ha az extensio teljes volt; aktív flexiónál pedig a 3 ujjízület — metacarpophalangealis (MP), proximalis interphalangealis (PIP) és distalis interphalangealis (DIP) — hajlítási szögeinek összesítése legalább 200 fokot tett ki, továbbá az ujjbegy-distalis tenyéri barázda közötti távolság legalább 1,3 cm volt. *Jónak* tartottuk az elért eredményt, ha aktív extensiónál a 3 ujjízület szögállásait összeadva azok legfeljebb 30 fokkal maradtak el a teljes feszítéstől; akaratlagos hajlításkor pedig az ujjízületek hajlítási szögeinek összege legalább 180 fokot tett ki és az ujjbegy a distalis tenyéri barázdát legalább 2,5 cm-re közelítette meg. *Kielégítőnek* tartottuk az ujj mozgását, ha a 3 ujjízület összesített extensiója legfeljebb 40 fokkal maradt el a normálistól; hajlításkor pedig az ízületek összesített szögállásai minimálisan 150 fokot értek el. Az ujjbegy-tenyéri barázda közötti távolságnak ebben a kategóriában 3,7 cm-en belülinek kellett lennie. A mozgásfunkciót akkor ítéltük *rossznak*, ha a mért eredmények a „kielégítő" csoportban leírt értékeknél is rosszabbnak bizonyultak.



4. ábra: B. J. aktív flexiója. Az eredmény: kitűnő

Utánvizsgált 39 esetünkből csupán 5 ízben találtunk rossz eredményt. Mindegyik eset súlyos, több ujjképlet sérülésével szövődött, kombinált flexorínsérülés volt, az ér-ideg kötegek laesiójával, nagyfokú hegesedéssel és ujjkontraktúrával. Mindezek ellenére megkíséreltük ezeken az ujjakon is az ín és az ínhüvely helyreállítását. 3 esetben azonban a kialakult sebgennyedés, két ujjnál pedig a tornára nem reagáló ujjízületi kontraktúra hiúsította meg az eredményt.

Kielégítő eredményt ugyanakkor 7 ujjon, jó eredményt 20 ujjon, végül kitűnő eredményt 7 ujjon, eseteinknek csaknem egyötödében értünk el. Kitűnő és jó eredményeinket összegezve kitűnik, hogy azok eseteinknek több mint kétharmadát teszik ki, ez 69%-nak felel meg (11). Ha műtéti eredményeinket az utóbbi másfél évtized irodalmi adataival hasonlítjuk össze, akkor kitűnik, hogy műtét előtti „rossz" minősítésű eseteinknél ínhüvelyképző eljárásunkkal kedvező eredményeket értünk el. Ennél jobb eredményt — 80%-ot — az irodalomban eddig csak *Hunter* és *Salisbury* (22) értek el hasonló beteganyagon.

Új eljárások alkalmazásakor az első időszakban általában még nem tudjuk a legoptimálisabb eredményeket elérni. Műtéti eljárásunk technikájának finomításával, a komplex funkcionális kezelés még gondosabb végzésével azonban számítunk az eredmények további javulására.

Jól tudjuk, hogy értékelhető eseteink száma viszonylag még kevés, mégis jó eredményeink alapján a „senki földjén" elszenvedett kombinált hajlítóín-sérüléseknél e rekonstruktív műtéti módszer elvégzését javasoljuk. Az eljárással — ezt eredményeink is bizonyítják — sikerült javítanunk az eddigi elszomorítóan rossz postoperativ funkcionális eredményeken.

Összefoglalás. A szerző az emberi kéz „senki földjén" történt súlyos, több ujjképlet sérülésével együttjáró, ún. kombinált hajlítóín-sérülések helyreállítására új, kétszakaszos műtéti eljárást ismertet. A műtét első fázisában a sérült inakat és a heges ínhüvelyt excindálja, majd az ínhüvelyt szabadon transzplantált, silicon-gumi rúddal kanülált autolog venasegmentummal pótolja. A második műtéti szakaszban (3—4 hét múlva) a silicon-rudat eltávolítja és a revitalizálódott, hegmentes, sima belfelületű vena-„ínhüvelybe" történő szabad ínátültetéssel állítja helyre a sérült inat. Végül 39 sérült ujjon végzett helyreállító műtét tapasztalatait ismerteti.

IRODALOM: 1. *Anzel, S. M., Lipscomb, P. R., Grindlay, J.:* Am. J. Surg. 1961, *101*, 355. — 2. *Benjamin, H. B. és mtsai:* Med. Times. 1955, *83*, 697. — 3. *Bíró V., Horváth A., Herber E.:* Brun's Beitr. klin. Chir. 1974, *221*, 319. — 4. *Bíró V., Horváth A., Herber E.:* Kísérl. Orvostudomány. 1974, *26*, 449. — 5. *Bíró V. és mtsai:* Magy. Traumat. Orthop. 1975, *18*, 143. — 6. *Bíró V. és mtsai:* Orthop. Travm. Protez. 1975, *36/11*, 5. — 7. *Bíró V.:* Magy. Traumat. Orthop. 1976, *19*, 60. — 8. *Bíró V., Horváth A.:* Magy. Traumat. Orthop. 1976, *19*, 52. — 9. *Bíró V. és mtsai:* Magy. Traumat. Orthop. 1976, *19*, 130. — 10. *Bíró V. és mtsai:* Langenbeck's Arch. Chir. 1976, *341*, 141. — 11. *Bíró V.:* Ínhüvelypótlás venával a kéz „senki földjén". Kandidátusi Értekezés. Pécs, 1976. — 12. *Boyes, J. H.:* J. Bone, Joint Surg. 1950, *32-A*, 489. — 13. *Böhler, L.:* A csonttörések kezelése. Medicina, Budapest, 1963. — 14. *Bugyi I.:* A sebészorvos (Fundamenta studii chirurgici). Eggenberger—Rényi, Budapest, 1939. — 15. *Bunnell, S.:* Surgery of the hand. J. B. Lippincott. Philadelphia, 1951. — 16. *Davis, L., Aries, L. J.:* Surgery. 1937, *2*, 877. — 17. *Dei-Poli, G., Rosso, P. A., De Matties, R., Albanese, C.:* Panminerva Med. 1969, *11*, 221. — 18. *Érczy M., Zoltán J.:* Részletes plasztikai sebészet. Medicina. Budapest, 1958. — 19. *Forgon M., Bíró V.:* Magy. Traumat. Orthop. 1975, *18*, 42. — 20. *Guekdjian, S. A.:* Arch. Surg. 1956, *73*, 1018. — 21. *Hainzl, H.:* Chirurgie der Hand- und Armverletzungen. Berlin, VEB Verl. Volk und Gesundheit. 1957. — 22. *Hunter, J. M., Salisbury, R. E.:* J. Bone, Joint Surg. 1971, *53-A*, 829. — 23. *Kós R.:* A kéz sebészete. Medicina. Budapest, 1961. — 24. *Littler, J. W.:* Surg. Clin. North Am. 1960, *40*, 383. — 25. *Manninger J.:* A kéz sérülései. Válogatott fejezetek a traumatológiából. Az Országos Traumatológiai Intézet Kiadványai, 2. Budapest, 1966. p. 163. — 26. *Mason, M. L.:* Surg. Gynec. Obstetr. 1940, *70*, 392. — 27. *Meulen, J. C.:* Arch. Chir. Neerl. 1971, *23*, 129. — 28. *Paneva-Holevitch, E.:* J. Bone, Joint Surg. 1969, *51-A*, 21. — 29. *Paneva-Holevitch, E.:* Rev. Chir. Orthop. 1972, *58*, 481. — 30. *Pulvertaft, R. G.:* J. Bone, Joint Surg. 1956, *38-B*, 175. — 31. *Salamon A.:* Az ínregeneráció kísérletes vizsgálata ínátvágás, különböző típusú ínvarratok és transzplantátumok alkalmazása után. Kandidátusi értekezés, Pécs, 1965. — 32. *Sarkin, T. L.:* Brit. J. Surg. 1956, *44*, 232. — 33. *Sutherland, R., Rowe, M. J.:* Surgery. 1944, *15*, 270. — 34. *Verdan, C. E.:* Surg. Clin. North Am. 1964, *44*, 957. — 35. *White, W. L.:* Am. J. Surg. 1956, *91*, 662.

BISECURIN tabletta

ÖSSZETÉTEL

1 tabletta 1 mg aethynodiolum diaceticumot, 0,05 mg aethynil oestradiolumot tartalmaz.

HATÁS

Oralisan alkalmazható ovulatiogátló, anticoncipiens hatású oestrogen-gestagen hormonkombináció.

ELLENJAVALLATOK

Hepatitis utáni állapot, májműködési zavarok, cholecystitis, thrombosis-készség, súlyos organikus szívbetegségek, chronicus colitis, diabetes mellitus. Az endocrin mirigyek egyéb betegségei. Malignus tumorok, elsősorban emlő-carcinoma, továbbá lactatio és intolerantia.

ALKALMAZÁS ÉS ADAGOLÁS

A Bisecurin tabletta szedését a menstruatio első napjától számított 5. napon kell elkezdeni és 21 napon át napi 1 tablettát kell bevenni mindennap azonos időpontban, lehetőleg este. Ezt követően 7 nap szünetet kell tartani.

Az ovulatiogátló hatás kifejlődéséhez kb. 1 hétre van szükség.

MELLÉKHATÁSOK

Fejfájás, hányinger, mellfeszülés, testsúlynövekedés, bélpanaszok, a kúra kezdetén előfordulhatnak, s a későbbi cyclusokban többnyire megszűnnek.

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

CSOMAGOLÁS: 21 db tabl., térítési díj: 2,90 Ft.



1382 Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest X.

Megyei Kórház-Rendelőintézet, Kaposvár,
Csecsemő és Gyermekosztály
(osztályvezető főorvos: Gyódi Gyula dr.),
Gyermekkardiológiai Gondozó
(főorvos: Környei Vilmos dr.)

Vérnyomásmérés gyermekkorban

Környei Vilmos dr.

A hypertonia a szív- és érrendszeri megbetegedések morbiditásának és mortalitásának egyik fő rizikó faktora. Az elmúlt évtizedben a gyermekkori hypertonia mind jobban az érdeklődés előterébe került, mert felvetődött, hogy hasonlóan több más felnőttkori betegséghez, az essentialis hypertonia kezdete is visszanyúlhat a gyermekkorba (18, 19, 20, 42).

A hypertonia-kutatás eredményei csak akkor vethetők össze, ha a vérnyomásmérés technikája és körülményei azonosak voltak. Célszerűnek látszik áttekinteni azokat az ismereteket, melyekkel napjainkban rendelkezünk az indirekt vérnyomásmérés metodikáját illetően.

A vérnyomásmérést befolyásoló tényezők

Metodikailag korrekt vérnyomásmérés mellett is gyakran észlelhető, hogy mérésről mérésre más eredményt kapunk. Az orvosnak ismerni kell azokat a tényezőket, melyek ezt a változékonyságot előidézik, azaz befolyásolják az aktuális vérnyomást.

Ezek a következők (19, 28):

— erős sensoros ingerek, pl. fájdalom, telt húgyhólyag, nagy zaj,
— félelem, izgalom, szorongás és más egyéb emocionális tényezők,
— láz, infectio emelik a tensiót,
— testhelyzet (némelyeknél, elsősorban hypertoniásoknál, ülve magasabb a tensio mint fekve),
— testmozgás hatására emelkedik, nyugalomban, alvás közben csökken,
— meleg környezetben magasabb, hidegben alacsonyabb a tensio,
— étkezés után enyhe átmeneti emelkedés észlelhető,
— a napszak is befolyásolja, ismert a vérnyomás napszakos ritmusa: *Moss* (28) szerint kora reggel alacsonyabb, kora este magasabb, mások (12, 13, 32) szerint reggel felkelés után magasabb, majd fokozatosan csökken a nap folyamán.

Ezeket a fizikai, mentalis, emotionalis, metabolikus hatásokat nehéz vagy csaknem lehetetlen egyszerre szemmel tartani, korrigálni (28), ezért a vérnyomásmérésre optimális körülményeket biztosítani meglehetősen nehéz. Ha sikerül, és a mérést az alapanyagcsere körülményei között végezzük, az így kapott értékeket szokás basalis vérnyomásnak nevezni. Ennek meghatározására a gyakorlatban igen ritkán kerül sor.

Helyesebb arra törekedni, hogy az ún. nyugalmi értéket adjuk meg, amely közel van a basalis értékhez (41). Nem lehet eléggé hangsúlyozni, hogy a körülményekre való tekintet nélkül mért, ún. alkalmi (casual) tensio nem jellemzi kielégítően az egyén vérnyomását, s különösen nem gyermekkorban (16).

A vérnyomásmérés módszerei

Vérnyomásmérés auscultatióval

Gyermekkorban az intraarterialis nyomás mérésének széles körben elterjedt, leggyakoribb módja (3, 11, 16, 19, 21, 28, 35, 39, 40).

Lényeges a gyermek megfelelő előkészítése. Igyekezni kell kiküszöbölni azokat a tényezőket, melyek a tensiót aktuálisan befolyásolják, hogy így az ún. nyugalmi értéket tudjuk megadni. Ezért a vizsgálati légkörnek nyugodtnak, barátságosnak, bizalomgerjesztőnek kell lennie. Elegendő időnek (kb. fél órának) kell rendelkezésre állnia, hogy a megelőző aktivitás, evés vagy a félelem, szorongás tensio-emelő hatása elmúljék. A mérés előtti öt percben a páciens ne változtassa testhelyzetét. Normális hőmérsékletű helyiségben kényelmes helyre ültetjük (csecsemőt fektetjük), jobb karját szabaddá tesszük, s könyökben kissé behajlítva valamilyen sima felületen alátámasztjuk úgy, hogy a kar a szív magasságában legyen. A vérnyomásmérőt a vizsgáló szemmagasságában kell elhelyezni a parallaxis-hiba elkerülése céljából.

Miután kiválasztottuk a megfelelő mandzsettát, felhelyezzük a felkarra úgy, hogy minél jobb legyen a kontaktus a bőr és a vászon között. A mandzsetta alsó széle annyival legyen a könyökárok felett, hogy a phonendoscop feje kényelmesen elférjen az arteria brachialis fölött anélkül, hogy hozzáérne a mandzsettához. A hallgatófejet nem szabad erősen odaszorítani, mert ha komprimálja az arteriát, a valódi diastolés nyomásnál alacsonyabb értéket fogunk kapni. Ezután a mandzsettát gyorsan felfújjuk kb. 30 Hgmm-rel azon nyomás fölé, ahol eltűnt az arteria radialis pulsatiója. Majd a nyomást lassan csökkentjük 2—5 Hgmm/sec sebességgel, miközben hallgatódzunk az ér felett. Ha túl gyors a deflatio, az eredmény pontatlan lesz. Ahogy a nyomás csökken, az addig komprimált ér a systolés hullám hatására hirtelenül kitágul és finom, halk, koppanó hangot hallunk, mely egyre hangosabbá válik. Az első halk koppanó hangot nevezzük Korotkov I. hangnak, vagy Korotkov I. fázisnak. Amint a nyomást csökkentjük, a koppanó hangot zörej vagy suhogás követi (II. fázis). A továbbiakban ismét határozott, éles, „staccato" jellegű, de csökkenő intenzitású hangot hallunk, ám zörejt, suhogást nem (III. fázis). Ha még tovább csökken a nyomás, a hang határozottan eltompul úgy, hogy puha, fúvó jellegűvé válik (IV. fázis). A hang teljes eltűnése az V. fázis.

Gyakran a IV. és V. fázis egybeolvad, máskor meg V. fázis nincs is, mert egész nulláig hallható a tompa hang.

Néha, főleg hypertoniás betegekben, ha a pulzusamplitúdó nagy, előfordulhat, hogy a systolés és diastolés nyomás között is jelentkezik a pulzushangnak

egy átmeneti elhalkulása esetleg teljes eltűnése is. Ez az auscultatiós hézag („auscultatory gap") tévedésbe ejtheti a vizsgálót, mert vagy itt olvassa le a diastolés nyomást vagy pedig, ha csak idáig fújta fel a mandzsettát, a hang újra megjelenését vélheti a systolés nyomásnak és a hypertensiót nem diagnosztizálja.

Ha a hang eltűnt, a nyomást gyorsan nullára csökkentjük, hogy a vénás pangást elkerüljük, majd fél-egy-két perc múlva a mérést megismételjük.

A systolés nyomást az első hang megjelenése jelzi, ez az irodalomban sem vitatott. Annál inkább vitatott, vajon a IV. vagy az V. fázis felel-e meg jobban a diastolés nyomásnak.

Hibaforrások

A két legfontosabb hibaforrás (34):

1. Nem megfelelő mandzsetta használata következtében a nyomás pontatlanul tevődik át az arteria falára.

2. A Korotkov-hangok és a systolés, valamint diastolés nyomás kapcsolatának helytelen értelmezése.

Bár a hibás készülék és a gyakorlatlan technika sem hagyható figyelmen kívül, amikor a hibák okait keressük, kiküszöbölésük mégis egyszerűbb mint a fenti két fő probléma eliminálása.

Ad 1. Elméleti megfontolások alapján meghatározhatjuk a jó vérnyomásmérő mandzsetta alapkövetelményeit (1):

— olyan legyen a gumiballon vászonburkolata, hogy a mandzsetta és a bőr közötti kontaktus lehetővé tehesse a végtagban a longitudinális szövetmozgást, vibrációt, rezonanciát;
— a mandzsetta (felfújható ballon) elegendő széles kell legyen, hogy pontosan tevődhessék át a nyomás az érfalra;
— a mandzsetta (felfújható ballon) olyan hosszú kell legyen, hogy teljesen körülérje a végtagot.

Az első feltétel kielégítése gyári probléma. A második feltétellel kapcsolatban általános szabály, hogy a mandzsetta fedje be a felkar felületének kétharmadát (16). Az American Heart Association (AHA) ajánlásában (16) az is szerepel, hogy az ideális mandzsetta szélessége a végtag átmérőjénél 20%-kal nagyobb. Ez gyakorlatiasabban kifejezve azt jelenti, hogy a körfogat 38%-ának kell megfeleljen. Újabb vizsgálatok szerint (22, 34) az ilyen méretű mandzsetta fiatal gyermekkorban, de különösen újszülött-csecsemő korban suboptimális, s az 50% a megfelelő arány.

Ismert megfigyelés, hogy az optimálisnál keskenyebb mandzsetta magasabb, a szélesebb mandzsetta alacsonyabb értékeket eredményez (15, 16, 30, 33, 40). Ez utóbbi létezését újabb vizsgálatok (1) ugyan cáfolják, azonban nem hagyható figyelmen kívül, hogy e cáfoló vizsgálatok során a Korotkov-hangokat nem auscultatióval, hanem ultrahanggal érzékelték, s e módszer nagyobb érzékenysége, felvevőképessége a phonendoscoppal szemben nyilvánvaló.

A felkarhosszt, illetve a felkarkörfogatot figyelembe vevő fenti szabályok alapján általánosságban elfogadható, hogy újszülöttkorban 4—4,5 cm, kisded-óvodás korban 5—6 cm, 5—6 éves korban 7—8 cm, 7—11 éves korban 9—10 cm, 12 éves kor felett 12 cm széles mandzsetta használata javallt.

Ha nincs megfelelő méretű, a felkar kétharmadát befedő mandzsettánk, kisebb hibát követünk el, ha szélesebbet használunk mint keskenyebbet, azonban a kapott értékeket csak tájékoztatónak szabad elfogadnunk.

A harmadik feltételhez: *Karvonen* (15), *Simpson* (33) és mások vizsgálatai szerint a mandzsetta teljesen körül kell érje a végtagot, mert ekkor tevődik át a legcsekélyebb veszteséggel a nyomás az alatta futó arteriára. *Burch* szerint viszont nem fontos ez a kívánalom (2). Ha nem áll rendelkezésre megfelelő hosszúságú mandzsetta, akkor feltétlenül ügyelnünk kell arra, hogy a ballon közepe kb. az arteria brachialis felett legyen.

Ad 2. Újabb kísérletes vizsgálatok (34, 36) igazolni látszanak Korotkov eredeti elképzelését (17), hogy az arteria-fal hirtelen megfeszülése, vibrációja képezi a Korotkov-hang fő komponensét.

A Korotkov I. hang megjelenésekor mért nyomás meglehetősen pontosan megfelel a direkt, véres úton mért systolés nyomásnak.

Korántsem ilyen egyértelmű a diastolés nyomás és a Korotkov-hang kapcsolatának megítélése. Ebben szerepet játszik az a bizonytalanság is, mely az American Heart Association állásfoglalásait jellemezte. 1939-ben a IV. fázist, 1951-ben az V. fázist, 1967-ben újból a IV. fázist tartották a diastolés nyomás legmegfelelőbb indexének (16). Az 1967-es állásfoglalás egyébként mind a IV., mind az V. fázis rögzítését javasolja.

A rendelkezésre álló adatok (35, 41), de elsősorban *Moss* vizsgálatai (25, 28) amellett szólnak, hogy gyermekkorban a Korotkov-hang eltompulása valószínűleg jobb indexe a diastolés nyomásnak, mint a teljes elhalkulás, bár egyik sem tükrözi pontosan az intraarterialis nyomást. A IV. fázis kb. 7—10 Hgmm-rel magasabb, az V. fázis viszont alacsonyabb értéket ad.

Három csoportba sorolhatjuk azokat az érveket, melyek a IV. fázis előnyben részesítése mellett szólnak:

1. Ha a kompresszió hatására az arteria diastoleban záródik, systolében kinyílik, nagy frekvenciájú rezgések keletkeznek, s ez a hang „staccato" jellegét adja. Ha a komprimált segment diastoleban sem záródik többé el teljesen, nincsenek meg a feltételei a magas frekvenciájú vibráció keletkezésének, így az éles „staccato" hang tompává válik.

2. Ha az arteriás áramlás sebessége megnő — ami gyakran észlelhető gyermekkorban — kisebb fokú arteria-fal kompresszió mellett is sor kerülhet turbulenciára, örvényképződésre, tehát hangjelenség keletkezésére. Így az V. fázisban leolvasott érték jóval a valódi diastolés érték alá esik, olykor egészen nulláig követhetők a Korotkov-hangok.

3. Az érhangok teljes eltűnésének megítélése függ attól, mennyire optimális a phonendoscop pozíciója az arteria felett, a phonendoscop milyen hatásfokkal vezeti a hanghullámokat, milyen a vizsgáló hallásélessége. Az eltompulás érzékelését

kevésbé befolyásolják e tényezők, mert ez esetben inkább a hangok kvalitásbeli, minőségi változását mint intenzitásváltozását kell észlelnünk.

Vérnyomásmérés palpatióval

Ha valamilyen okból nem sikerült auscultatióval a mérés, s ez eléggé gyakori csecsemőkorban, palpatióval határozhatjuk meg a systolés nyomást, ami a klinikailag elfogadott indirekt vérnyomásmérés legrégibb módja (Riva-Rocci, 1896). Felső végtagon a radialis pulzust, alsó végtagon az art. dors. pedis, ill. az art. tibialis post. pulzust tapintjuk ki, majd felfújjuk a mandzsettát a pulsatio eltűnése fölé 20—30 Hgmm-rel. Fokozatosan csökkentjük a nyomást, míg újra érezni lehet a pulsatiót. Az első tapintható pulsatio jelzi a systolés nyomást. Hangsúlyozni kell, hogy ez az eredmény rendszerint 5—10 Hgmm-rel alacsonyabb mint az auscultatióval kapott érték (6).

Vérnyomásmérés flush metodussal

Akkor kell ezt a módszert alkalmazni, ha valamilyen okból nem sikerül auscultatióval a mérés, és az ér-pulsatiók sem tapinthatók (pl. coarctatio aortae). Ez az eljárás *Gartner* (7) korai megfigyelésén alapul, amit *Coppe* (4) és *Goldring* (9) módosítottak.

Felhelyezzük a megfelelő mandzsettát a csukló felett az alkarra, illetve a boka felett az alszárra. Fiatal csecsemőkorban az 5 cm széles mandzsettával legkönnyebb dolgozni, de *Moss* (26) szerint szélesebb (5—9,5 cm) mandzsettát használva sincs lényeges eltérés. A vízszintesen fekvő csecsemő végtagját felemeljük, hogy a szív nívója felett legyen, majd rugalmas pólyával, vagy két kézzel, határozott mozdulatokkal kipréseljük a vért a kézből, illetve a lábfejből. Amint ez megtörtént, a mandzsettában a nyomást gyorsan kb. 200 Hgmm-re pumpáljuk. A végtagot visszahelyezzük a szív magasságába, megszüntetjük a compressiót és lassan, 5 Hgmm/s sebességgel csökkentjük a mandzsettában a nyomást. Amint a mandzsettától distalisan kifejezett kipirulást (flush) észlelünk, leolvassuk a nyomásértékeket. Ez az érték megfelel kb. az arteriás középnyomásnak (26). Az arteriás középnyomás a systolés és diastolés nyomás közé esik, közelebb a diastoléshoz. Úgy becsülhetjük meg, hogy a diastolés nyomásértékhez hozzáadjuk a pulzusnyomás (vérnyomás-amplitúdó) egyharmadát.

Elseed és mtsai (6) vizsgálatai nem erősítették meg ezt az állítást. Nem találtak korrelációt a flush módszerrel nyert érték és az intraarterialis középnyomás között, ellenben szignifikáns volt a korreláció a systolés nyomással, bár az abszolút értékek 35—40 Hgmm-rel alacsonyabbak voltak.

A méréshez két személy szükséges. Az egyik végzi a compressiót és figyeli a kipirulást, a másik kezeli a vérnyomásmérőt.

Ez a módszer a legnagyobb hasznot akkor jelenti, ha a felső és alsó végtagon egyidejűleg mérjük a tensiót, mert így egyúttal a nyomásgradienst is tudjuk mérni. (Coarctatio aortae!) Ehhez azonban már három személy szükséges.

A flush módszer esetében a szubjektív megítélésből eredő hibák kiküszöbölhetők fotoelektromos regisztrálással (8, 10, 29). *Kamarás és mtsai* (14), valamint *Vecsei, Horváth* és *Hermann* (37) mutattak rá arra, hogy a klinikai gyakorlatban lehetőség nyílik a systolés vérnyomás fotoelektromos regisztrálására oxymeter segítségével. A flush (kipirulás) észlelésekor, azaz, amikor megindul az arteriás vér beáramlása az addig elszorított végtagba, az össz-haemoglobin tartalom emelkedik, amit az oxymeter fotocellája érzékel és a hozzákapcsolt írószerkezet (EKG) grafikusan rögzít.

Vérnyomásmérés ultrahanggal

1968-ban *Ware és mtsai* (24) írták le először a systolés nyomás indirekt mérését ultrahanggal Doppler-elv alapján. Azóta a módszer elterjedt, számos műszert, készüléket fejlesztettek ki.

Az eljárás alapja a Doppler-effektus. Ha az ultrahang hullámok (impulzusok) immobilis struktúráról verődnek vissza, frekvenciájuk nem változik. Mozgó struktúrák esetén, mint amilyen a pulsáló arteria-fal, a visszaverődött hullámok frekvenciája megváltozik.

Az apparátus lényegesebb része egy kis elektromos transducer, amely kibocsátja és felveszi az ultrahang impulsusokat. Amint a mandzsettában uralkodó nyomás az intraarterialis nyomás alá esik, systoleban az ér lumene kinyílik, az érfal megfeszül, s ezt a rezgést, illetve a visszaverődött hullámok frekvenciájában megmutatkozó változást észleli a műszer, s azokat hangokká, illetve jelekké alakítja át. Az összes ismert indirekt vérnyomásmérési metódus közül az ily módon nyert értékek felelnek meg legjobban a direkt úton mért systolés nyomásnak (5, 6).

A diastolés nyomás meghatározása azonban nem megbízható ezzel a módszerrel (5, 34), mivel a jelenleg használatos műszerek nem képesek elkülöníteni az arteria-fal végdiastolés rezgéseit a véráram okozta rezgésektől, amelyeket szintén érzékel a műszer.

Az eljárás népszerűsége nő, különösen műtőkben, intenzív egységekben, újszülöttosztályokon (5, 19).

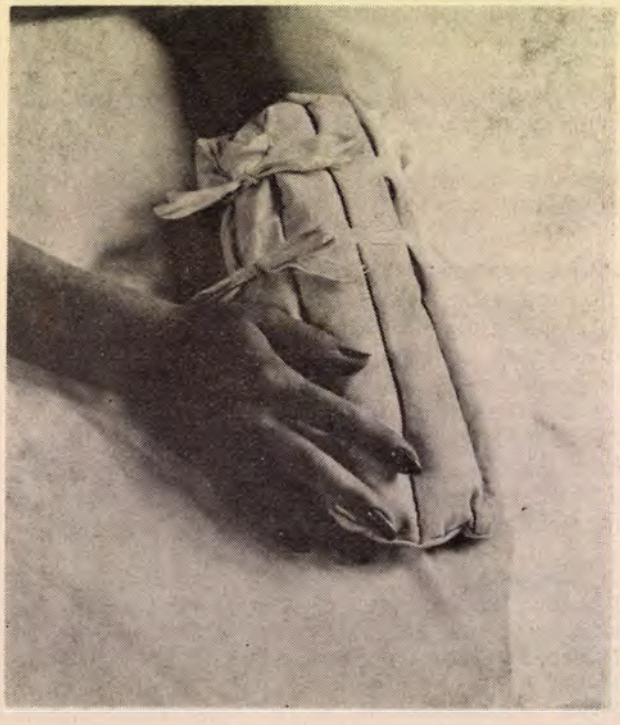
Összefoglalás. A vérnyomásmérés tulajdonképpen inkább becslés mint pontos meghatározás, mivel számos fiziológiás tényező befolyásolja, melyek egy részét egyidejűleg nem is tudjuk kontrollálni.

A fiziológiás ingadozást okozó tényezők nagy száma nem szabad hogy elkedvetlenítse a vizsgálót, ismeretük felhívja a figyelmet a külső hibaforrások eliminálásának és a mérések többszöri ismétlésének fontosságára. Az auscultatiós módszer a legegyszerűbb, legelterjedtebb. Csecsemőkorban, újszülöttkorban más módszerekre is szükség lehet. Legjobb lenne az ultrahangos vérnyomásmérők használata, azonban a palpatiós módszer, valamint a flush módszer, ha nem is ideális, még sokáig a mindennapi rutin eljárások közé fog tartozni.

IRODALOM: 1. *Alexander, H. és mtsai:* Med. Biol. Eng. Comput. 1977, *15*, 2. — 2. *Burch, G. E., Shewey, L.:* JAMA. 1973, *225*, 1215. — 3. *Bühlmeyer, K.:* Münch. Med. Wschr. 1974, *116*, 711. — 4. *Cappe, B. E., Pallin, I. M.:* Anesthesiology. 1952, *13*, 648. — 5. *de Swiet, M., Shinebourne, E. A.:* Amer. Heart J. 1977, *94*, 399. — 6. *Elseed, A. M. és mtsai:* Arch. Dis. Child. 1973, *48*, 932. — 7. *Gaertner, G.:* Wien. Klin. Wschr. 1899, *12*, 696. — 8. *Gáti T., Gergely K., Rózsa S.:* Helv. Paed. Acta. 1961, *16*, 368. — 9. *Goldring, D., Wohltmann, H.:* J. Pediat. 1952, *40*, 285. — 10. *Goodman, H. G., Cumming, G. R., Raber, M. B.:* Amer. J. Dis. Child. 1962, *103*, 152. — 11. *Gunteroth, W. G., Nadas, A. S.:* Pediat. Clin. North. Amer. 1955, *2*, 257. — 12. *Irving, J. B. és mtsai:* Brit. Heart J. 1974, *36*, 859. — 13. *Kain, K. K. és mtsai:* Circulation. 1964, *30*, 882. — 14. *Kamarás J. és mtsai:* Gyermekgyógyászat. 1966, *17*, 49. — 15. *Karvonen, M. J. és mtsai:* Amer. J. Cardiol. 1964, *13*, 688. — 16. *Kirkendall, W. M. és mtsai:*

Circulation. 1967, *36*, 980. — 17. *Korotkov, N. S.:* Izvest. Imp. Voenno Med. Akad. St. Petersburg. 1905, *11*, 365. — 18. *Loggie, J. M. H.:* Hosp. Practice. 1975 June 18. — 19. *Londe, S., Goldring, D.:* Amer. J. Cardiol. 1976, *37*, 650. — 20. *Londe, S. és mtsai:* J. Pediat. 1971, *78*, 569. — 21. *Long, M. és mtsai:* Arch. Dis. Child. 1971, *46*, 636. — 22. *Lum, L., Jones, M. D.:* J. Pediat. 1977, *91*, 963. — 23. *Marx, G. F. és mtsai:* Anaesthesist. 1976, *25*, 318. — 24. *Meesmann, W. és mtsai:* Dtsch. Med. Wschr. 1970, *95*, 734. — 25. *Moss, A. J., Adams, F. H.:* Amer. J. Dis. Child. 1963, *106*, 364. — 26. *Moss, A. J., Adams, F. H.:* Amer. J. Dis. Child. 1964, *107*, 489. — 27. *Moss, A. J., Adams, F. H.:* J. Pediat. 1965, *66*, 1094. — 28. *Moss, A. J.:* Pediat. Clin. North. Amer. 1978, *25*, 3. — 29. *Oppé, T. E., Geller, F.:* Lancet. 1962, *II*, 1255. — 30. *Park, M. K. és mtsai:* Clin. Pediat. 1976, *15*, 784. — 31. *Rance, C. P. és mtsai:* Pediat. Clin. North. Amer. 1974, *21*, 801. — 32. *Schneider, R. A., Costiloe, J. P.:* Amer. Heart J. 1975, *90*, 695. — 33. *Simpson, J. A. és mtsai:* Amer. Heart J. 1965, *70*, 208. — 34. *Steinfeld, L. és mtsai:* Amer. J. Cardiol. 1974, *33*, 107. — 35. Task Force in Pediatric Hypertension. Pediatrics. 1977, *59*, Suppl. — 36. *Ur, A., Gordon, M.:* Amer. J. Physiol. 1970, *218*, 524. — 37. *Vecsei P., Horváth M., Herrmann J.:* Orv. Hetil. 1961, *102*, 544. — 38. *Virnig, N. L., Reynold, J. W.:* J. Pediat. 1974, *84*, 594. — 39. *Von Behren, P., Lauer, R. M.:* Med. Clin. North. Amer. 1977, *61*, 487. — 40. *Voors, A. W.:* Amer. J. Epidemiol. 1975, *101*, 489. — 41. *Voors, A. W. és mtsai:* Circulation. 1976, *54*, 319. — 42. *Zinner, S. H. és mtsai:* N. Engl. J. Med. 1971, *284*, 401. — 43. *Zoellner, K., Devaux, S.:* Kinderärztliche Praxis. 1976, *44*, 456.

HÉVIZI GYÓGYISZAPKOMPRESSZ



A hévízi forrás környékéről kitermelt iszapnak rendkívüli gyógyhatása van.

JAVALLATOK: idült, esetleg subacut mozgásszervi betegségek kezelésére.

ELLENJAVALLATOK: minden heveny megbetegedés, magas vérnyomás, a szív keringési zavarai, nyílt sérülések, rosszindulatú daganatok, lázas állapotok, fertőző betegségek, bőrbajok esetén.

HASZNÁLATI UTASÍTÁS: nagyobb edényben vizet melegítünk, s amikor már kb. 50–60 °C hőfokra felmelegedett, a gyógyiszapkompresszt belehelyezzük a vízbe. Gondosan ügyeljünk, hogy a víz fel ne forrjon, mert ezáltal a gyógyiszap kellően átmelegedjen, azután kiemeljük és kicsurgatjuk belőle a vizet. Amikor a víz már kicsurgott a kompresszből és csak sárszerű massza marad a vászonban, rá helyezzük a beteg testrészre. A kompresszen levő szalaggal rákötözzük és egy vastagabb, meleget jól tartó ruhadarabbal gondosan befedjük. Kb. 25 percig tartjuk a beteg testrészen. Kúra után a testrészt langyos vízzel jól lemossuk és szárazra dörzsöljük.

Használat után a gyógyiszapkompresszt szellős helyre akasszuk fel! Száradás közben a kompresszben az iszap darabossá válik. A következő használat előtt a meleg vízben a darabosság fellágyul.

A gyógyiszap a test különböző részeinek megfelelő formájú és nagyságú vászoncsomagolásban kerül forgalomba:

1) váll és a nyak
2) a derék és a végtagok
3) a láb és a boka
4) a kéz és a csukló
5) a nyak
6) a térd és a könyök kezelésére

QH
1386

Semmelweis Kórház, Budapest,
II. Belgyógyászati Osztály
(főorvos: Preisich Péter dr.),
Fővárosi Korányi Frigyes és Sándor Kórház,
II. Belgyógyászati Osztály
(főorvos: Székely Judit dr.),
Semmelweis Orvostudományi Egyetem,
I. Kórbonctani Intézet
(igazgató: Lapis Károly dr.)

Duodenoszkóppal és célzott biopsziával diagnosztizált lymphangiectasia intestinalis

Preisich Péter dr., Farkas Iván dr.,
Bajnóczy Barna dr. és Németh László dr.

A béltraktuson keresztül történő fehérjevesztésről először *Welch és mtsai* (19) számoltak be colitis ulcerosa kapcsán. Az enteralis fehérjevesztés számos betegség kísérő tünete lehet (Menetrier-syndroma, a gyomor-bél csatorna egyes tumorai, sprue, enteritis regionalis, Whipple-kór, Zollinger—Ellison-syndroma, tuberculosis stb.). Találkozunk exsudativ enteropathiával nem gastrointestinalis megbetegedésekben is (nephrosis syndroma, pericarditis constrictiva, mucoviscidosis, amyloidosis).

Waldmann és mtsai (17) 1961-ben írtak le először a vékonybél nyirokútjainak tágulatával járó fehérjevesztéses enteropathiát. A kórképet *lymphangiectasia intestinalisnak* (LI) nevezték el. Ugyancsak az ő javaslatukra jelöljük idiopathiás jelzővel azokat a megbetegedéseket, amelyekben a nyirokutak elváltozásai a primérek, egyéb kiváltó ok nem mutatható ki.

Waldmann első leírása óta több LI esetet ismertettek (2, 4, 7, 8, 9, 10, 13, 14). Hazánkban először *Preisich* (11), majd *Szűcs* és *Köves* (15) közöltek kazuisztikát.

Esetismertetés

V. I., 24 éves nő, 1977. március 15-én került a Korányi Kórház II. belgyógyászati osztályán felvételre.

Anamnesis: kisgyermekkora óta gyakran van hasmenése. 1965-ben parotitis epidemica, 1974-ben appendectomia zajlott le. Egy év óta vette észre, hogy arca, lábai dagadnak, szeme körül oedema alakult ki, fáradékony. Panaszai az utolsó 2 hónapban fokozódtak. Gyakran van hőemelkedése és szapora szívverése.

Súlya: 42 kg, kp. fejlett, sovány. Pretibialis és boka körüli oedema látszik. Nyirokcsomók nem tapinthatók. A szív és tüdők részéről kóros nem észlelhető. Radialis pulsus: 100/min, RR.: 110/80 Hgmm. Has áttapintható, hepar elérhető. Idegrendszeri eltérés nincs.

Vizsgálati adatok felvételekor

Laboratóriumi eredmények: a vizelet és a vérkép lényeges eltérést nem mutat, leukopenia nincs. A lymphocyták száma: 2680/mm^3. A VDRL és a süllyedés, valamint a vércukor, CN, cholesterin, ionogramm, bilirubin, SGOT, SGPT, amylase, HBDH, LDH normális értékeket mutatott.

Serum összfehérje: 4,4 g% (albumin: 2,4 g%, globulin: 2,0 g%).

Electrophoresis: 62% albumin, 4% α_1-globulin, 9 százalék α_2-globulin, 18% β-globulin, 7% γ-globulin. Immunelectrophoresis: lényeges eltérés nem észlelhető.

HB Ag és antitest: negatív.

BSP retentio: 12%.

Serum vas: 59 γ%, TVK: 300 γ%.

A xylose test a normális határértékeken belül van.

Röntgenvizsgálatok: mellkas- és gyomorvizsgálat eltérés nélkül. Hypotoniás duodenográfia során a duodenum és a vékonybél kezdeti szakaszán spasticitás és izgatottság figyelhető meg. A nőgyógyászati vizsgálat negatív, EKG, PKG: szabályos görbe.

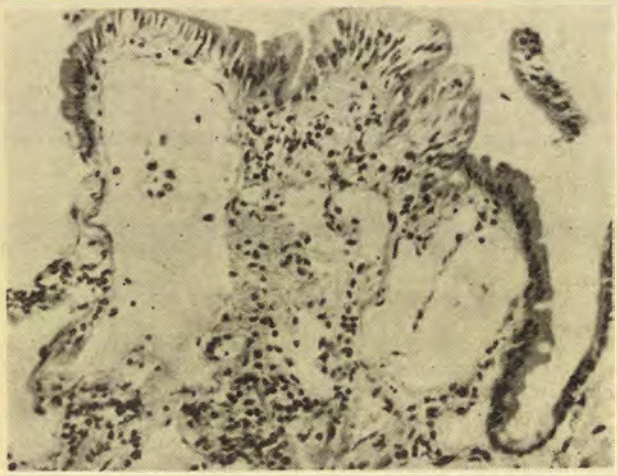
Duodenoszkópia: Olympus JF—B duodenoszkóppal az oesophagus és gyomor nyálkahártyáján lényeges eltérés nem észlelhető. A duodenumban a flexura duodenalis inferiorig jutunk. A Kerckring-redőzet szabálytalan, oedemásan duzzadt, élénkvörös, gyriform, rajta helyenként kis polypoid megvastagodások láthatók. A nyálkahártya apró, fehér szemcsékkel beszórt, másutt fibrines lepedékkel fedett *(1. ábra)*. A papilla Vateri szabályos.

Szövettani lelet: a mucosát a szokványosnál alacsonyabb bolyhok tagolják, a hámsejtek hengerdedek, magjuk kerek vagy ovális. A mélyebb szakaszokon



1. ábra: A lymphangiectasia intestinalis endoszkópos képe. (Olympus JF–B) Megfigyelhetők a vaskos, rendezetlen, oedemás redők és a szétszórt, fehér foltok

szabályos, henger alakú sejtekből álló hámmal bélelt crypták átmetszetei láthatók. A tunica propria számos helyen vizenyősen fellazult, hatalmasan tágult nyirokkapillárisok figyelhetők meg, amelyeket igen halvány, csaknem egynemű, eosinophil anyag tölt ki. E területeken a felszíni hámsejtek laposabbak és felszínükön a PAS pozitív szegély csaknem teljesen eltűnt, másutt kiszélesedett, de intenzitása csökkent. PAS pozitív nyákot tartalmazó kehelysejtek, főként a cryptákban találhatók nagyobb számban. A tunica propria elemeiben PAS pozitivitás nem mutatható ki. A látott elváltozás lobos jelenségeket is mutató LI-nak felel meg *(2. ábra)*. ^{51}Cr-albumin aktivitás vizsgálata a székletben: 15,4%-os, kóros érték (normál érték: 1,5%-ig, biztosan kóros érték: 5% felett).



2. ábra: Duodenum-nyálkahártya részlet (Paraffinbeágyazás, H–E festés. Nagyítás: 130×)

Dg.: lymphangiectasia intestinalis.

Diétás kezelést kezdtünk, zsírszegény étrenddel, a hosszú láncú zsírsavak elhagyásával, vitaminokkal, vassal. A kúra eredményes volt, az oedemák kiürültek, a serum fehérje értékek emelkedtek (5,8 g%).

A tapintható máj és az emelkedett BSP retentio májkárosodás lehetőségét vetette fel, a beteg azonban a májbiopszia elvégzésébe nem egyezett bele. Az észlelés és a kezelés során a máj megkisebbedett és a BSP retentio 5% alá csökkent.

Megbeszélés

A LI-ra jellemző, hogy gyermek-, illetőleg fiatal korban — kb. 30 éves korig — jelentkezik. Eredete ismeretlen. Genetikus, veleszületett nyirokrendszer-károsodásra utal, hogy familiaris formája is előfordul (3, 12, 17), valamint más szervek nyirokútjai is kórosak lehetnek (hasi nyirokcsomó hypoplasia, megnagyobbodott nyirokcsomók által elzárt cysterna chyli, a láb nyirokrendszerének kóros eltérései, a ductus thoracicus tágulata) (10). Egy esetben 15 éves fennállás után ment át LI disseminált lymphosarcomába (13).

A fehérjevesztés mechanizmusára vonatkozóan *Waldmann* (18) két elméletet dolgozott ki: az elzáródott, tág nyirokerek rupturája következtében jut a fehérje a bél lumenébe. Ezt támasztják alá — többek között — *Mistilis* (8) lymphográfiás vizsgálatai is. Másik elképzelése szerint a fehérje — a nyirokerek elzáródása esetén — transsudatumként, az intact kapilláris epithelen keresztül jut a bélbe. Mechanikus tényezők szerepét bizonyítják LI-ban japán szerzők (5, 6) — állatkísérletekkel megerősített — a szöveti plasminogen aktivitásra vonatkozó vizsgálatai is.

A LI vezető tünetei a fehérjevesztés következtében kialakult hypoproteinaemiával kapcsolatosak. Elsősorban az albumin szint csökken, de hypogammaglobulinaemia is kimutatható. Feltűnnek a generalizált oedemák, a secundaer anaemia, amely általában hypochrom (transferrin exsudatio), köröm- és izomdystrophia és általános gyengeség. A bélen keresztül történő fehérjevesztés kimutatására legjobban a ^{51}Cr-izotóppal jelzett albumin használható. A nyirokerek tágulatát vékonybélbiopsziával nyert anyag szövettani vizsgálatával lehet — minden kétséget kizáróan — kimutatni. A tartós fehérjevesztés és a nyirokerek fokozódó tágulata malabsorptióhoz vezet, amely hasmenéssel és a zsíranyagcsere zavarával jár (8). Ebben a periódusban már a felszívódási zavar tünetei dominálnak.

A betegség radiológiai jelei (7, 9) — a vékonybél fal oedemája miatt megvastagodott, szélesebb redők (valvulae conniventes, a bélkacsok distensiója — nem mindig kifejezettek. Nem talált jellemző röntgenjeleket *Brown* (1) és nem voltak jellegzetes radiológiai eltérések saját esetünkben sem. Differenciáldiagnózis szempontjából szóba jönnek az elégtelen fehérjebevitel (alkoholizmus), egyéb eredetű felszívódási zavarok, a fehérjeszintézis zavarai (májbetegségek), fokozott fehérje katabolizmus (hyperthyreosis) és más nyirokértágulatokkal járó betegségek. Betegünkben kimutatható volt a májműködés kisfokú zavara, amelynek a kórképhez való társulásáról többen is beszámoltak (2, 15).

Esetünkben hiányzott a jellemzőnek tartott lymphopenia és az immunglobulin tükör szignifikáns csökkenése. Ezen tünetek azonban nem mindig vannak jelen és nem alapvetően jellemzik a kórképet.

A LI diagnózisához a szövettani vizsgálat elengedhetetlen. Általában a vékonybélből szívóbiopsziás módszerrel nyerik a feldolgozáshoz szükséges anyagot. Ennek magyarázata, hogy a károsodás legtöbbször a duodeno-jejunalis átmeneten és a jejunumban keletkezik. Ritka az ileum (2) vagy a duodenum leszálló szárának a megbetegedése. Esetünkben a duodenum károsodott és a duodenoszkópia hívta fel a figyelmet — a nyálkahártya jellegzetes elváltozásával — a LI-ra, majd a célzott biopszia igazolta a diagnózist.

Egy hasonló esetről tudunk (16). Szerzők a duodenum-nyálkahártyán talált jellegzetes — általuk „scattered white spots"-nak nevezett — szétszórt, kerek, fehér foltok jelentőségét vizsgálták különböző betegségekben (krónikus pancreatitis, cirrhosis hepatis, resecalt gyomor). Eseteik között egy LI fordult elő. Magunk úgy véljük, hogy az endoszkópos képhez hozzátartozik még a szabályos nyálkahártya-rajzolat teljes eltűnése, a redők élénkvörösek, oedemásan duzzadtak és gyrus-szerűen kanyarognak. Közel 5000, a felső gyomor-bél traktusra kiterjedő endoszkópia során hasonló elváltozást nem láttunk.

Esetünket azért is tartottuk közlésre érdemesnek, mert bár a röntgenjelek és az immunológiai kép nem voltak olyan kifejezőek mint *Strober és mtsai* (14) eseteiben, a talált endoszkópos eltérések karakterisztikusak, felhívják a figyelmet a bél nyirokrendszerének megbetegedésére, amely biopsziával igazolható. Az egyes, nem kórjelző tünetek hiánya — véleményünk szerint — azzal magyarázható, hogy a betegség lokalizációja és kiterjedése változó, fennállásának időtartama különböző és a tünetek egy részéért a másodlagosan fellépő malabsorptio a felelős. E variabilitas indokolja egyes esetekben a diétás kezelés hatástalanságát (1). Saját esetünk a zsírszegény étrendre, a hosszúláncú zsírsavak megvonására jól reagált.

Köszönetnyilvánítás. Az enteralis fehérjevesztés ^{51}Cr-izotóppal történő kimutatásáért e helyen is köszönetet mondunk *Csernay László dr.* professzornak, a szegedi OTE Izotóp Laboratóriuma igazgatójának.

Összefoglalás. Az intestinalis lymphangiectasia általában a jejunumot érinti, ezért diagnózisa szívó-biopsziával történik. Szerzők egy 24 éves hypoproteinaemiás nőbetegben fehérjevesztéses enteropathiát észleltek, amely szövettanilag lymphangiectasia intestinalisnak bizonyult. A nyirokerek tágulatát a duodenoszkópia során végzett célzott biopsziával mutatták ki. Leírják és képekkel illusztrálják a jellegzetes endoszkópos elváltozásokat és a hisztológiai leletet. Az eset ismertetése során foglalkoznak a betegség etiológiájával, tünettanával, a differenciáldiagnózis és kezelés kérdésével.

IRODALOM: 1. *Brown, B. D.:* Leber Magen Darm. 1977, 7, 208. — 2. *Capron, J. P. és mtsai:* Arch. Fr. Mal. App. Dig. 1974, *63*, 223. — 3. *Demling, L.:* Klinische Gastroenterologie. Bd. I. G. Thieme V. Stuttgart, 1973. — 4. *Herskovic, T. és mtsai:* Pediatrics. 1967, *40*, 345. — 5. *Kondo, M. és mtsai:* Gastroenterology. 1976, *70*, 1045. — 6. *Kondo, M. és mtsai:* Gastroenterology. 1976, *71*, 631. — 7. *Marshak, R. H. és mtsai:* Amer. J. Roentgenol. 1967, *101*, 379. — 8. *Mistilis, S. és mtsai:* Lancet. 1965, *1*, 77. — 9. *Olmsted, W. W., Madewell, J. E.:* Gastrointest. Radiol. 1976, *1*, 241. — 10. *Pomerantz, M., Waldmann, T. A.:* Gastroenterology. 1963, *45*, 703. — 11. *Preisich P.:* Kandidátusi disszertáció. 1967. — 12. *Shani, M. és mtsai:* Gastroenterology. 1974, *66*, 433. — 13. *Shimkin, P. M. és mtsai:* Amer. J. Roentgenol. 1970, *110*, 827. — 14. *Strober, W. és mtsai:* J. Clin. Invest. 1967, *46*, 1643. — 15. *Szűcs J., Köves P.:* Orv. Hetil. 1972, *113*, 2122. — 16. *Tanaka, M. és mtsai:* Abstracts of IIIrd European Congress of Gastroint. Endoscopy. Budapest, 1976. — 17. *Waldmann, T. A. és mtsai:* Gastroenterology. 1961, *41*, 197. — 18. *Waldmann, T. A.:* Gastroenterology. 1966, *50*, 422. — 19. *Welch, C. S. és mtsai:* J. Clin. Invest. 1937, *16*, 161.

VINBLASTIN *injekció*

ÖSSZETÉTEL: 1 üveg 5 mg liofilizált vinblastin. sulf.-ot, az oldószeramp. 5 ml natr. chlor. inj. 0,9%-ot tartalmaz.

JAVALLATOK: Hodgkin-kór, non-Hodgkin-lymphomák, idült lymphoid leukémia, heredaganatok.

ELLENJAVALLATOK: Leukopenia, bakteriális infekciók.

ADAGOLÁS: Az üveg tartalmát az oldószerampullában levő 5 ml fiziológiás konyhasóval kell feloldani, majd a frissen készített oldatot intravénásan vagy cseppinfúzióban alkalmazni. A dózis beállítása a beteg szükségletének és a fehérvérsejtszám változásának figyelembevételével individuálisan történjék.
A Vinblastin adagolására kétféle sémát lehet ajánlani:
1. A kezdő 0,025–0,1 mg/kg dózis után, naponta kontrollált fehérvérsejtszám mellett, amennyiben a bevezető adag után a fehérvérsejtszám nem esik 2–3000 alá, akkor az első injekciót követően egy hét múlva adható a második adag 0,15 mg/kg mennyiségben, legalább 4000-es fehérvérsejtszám mellett. A továbbiakban, ha onkolytikus, ill. leukopeniás hatás nem mutatkozik, az egyszeri adag 0,2 mg/kg-ra is emelhető. Az egyes injekciók között 7 nap szünetet kell tartani és a fehérvérsejtszámot gondosan ellenőrizni. Ha a megfelelő hatás elértük, a fehérvérsejtszám ellenőrzése mellett 7–14 naponként 0,15 mg/kg fenntartó dózist lehet adni a teljes tünetmentességig.
2. A 0,025–0,1 mg/testsúlykg kezdő adag után naponta kontrollált fehérvérsejtszám mellett naponta adják a Vinblastint 2,5–5 mg-os dózisban, fokozatosan emelkedő adagolással. A hatásos adagot ilyen adagolással 2–3 nap alatt érik el (5 mg-nál nagyobb egyszeri adag a naponkénti alkalmazás esetében nem adható). Ezután a kezelés – az átmeneti jellegű és általában spontán megszűnő leukopeniás szak elmúltával – csökkentett fenntartó adaggal folytatható. A Vinblastin-kezelés megismételhető.

KOMBINÁCIÓS TERAPIA: Egyéb cytostatikumokkal együtt adható.

MELLÉKHATÁSOK: Agranulocytosis, leukopenia, alopecia, hányás, hasmenés, stomatitis, paraesthesiák, fejfájás, orrvérzés, anorexia, depressio (ezek mind reverzibilisek).

FIGYELMEZTETÉS: 3000 fvs.-szám alatt célszerű a kezelést szüneteltetni és profilaktikusan antibiotikumot adni.

MEGJEGYZÉS: ✠✠ Kizárólag fekvőbeteg-gyógyintézeti (gondozóintézeti) felhasználásra van forgalomban.

CSOMAGOLÁS: 25 × 5 mg + 25 × 5 mg oldószer térítési díja: 260,– Ft.

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR BUDAPEST X.

QH
1389

MARIPEN *tabletta*

ÖSSZETÉTEL

1 tbl. 500 000 NE penamecillinum-ot (benzylpenicillin-acetoxy-methylester) 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, pyodermák stb. gyógyítására. Alkalmas penicillin profilaxis céljára: rheumás láz megelőzésére, továbbá általában penicillinérzékeny 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 tabletta, a klinikai tünetek megjavulása után naponta 3–4-szer fél tabletta 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 parenteralis készítmény adagolása a helyénvaló.
A Maripen tabletta 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

RÖVID EXPERIMENTÁLIS KÖZLEMÉNYEK

Egészségügyi Minisztérium
Arteriosclerosis Kutatócsoportja, Budapest
(vezető: Gerő Sándor dr.),
Semmelweis Orvostudományi Egyetem,
III. Belgyógyászati Klinika
(igazgató: Gráf Ferenc dr.)

Clofibrat (Miscleron) és pyridinol carbamat (Prodectin) hatása kísérletes arteriosclerosisban kimutatható immunológiai tényezőkre

Szondy Éva dr., Horváth Mária dr.,
Füst György dr., Fehér János dr.,
Link Erzsébet dr. és Gerő Sándor dr.

Korábbi munkáinkban keringő immunkomplexeket mutattunk ki arteriosclerotikus és thrombophlebitises betegek szérumában (1, 2, 3). Ugyancsak sikerült kimutatnunk érfal-antigének által indukált sejtközvetített és humorális immunválaszt emberi és kísérletes arteriosclerosisban (4, 5). *Joffe és mtsai* koleszterinnel etetett nyulak szérumában és aortájában találtak immunkomplexeket (6), amivel hasonlóképpen bizonyították, hogy kísérletes arteriosclerosis előidézése esetén is játszódhatnak le immunológiai folyamatok az állatok szervezetében.

Dolgozatunkban arra a kérdésre kerestünk választ, hogy vajon antilipaemiás (Miscleron) és ún. antiatherogen (Prodectin) szerek hatására befolyásolhatók-e ezek az immunológiai folyamatok. E célból koleszterinnel etetett nyulakon vizsgáltuk ezen szerek hatását a keringő immunkomplexek koncentrációjára és a sejtközvetített immunválaszra.

Anyagok és módszerek

Kísérleti állatok: 5—6 hetes, fehér új-zélandi hím nyulakat napi 2,5 g koleszterinnel etettünk. Az első csoport (5 állat) a koleszterin mellett napi 30 mg Miscleront, a második csoport (5 állat) napi 10 mg Prodectint, és a harmadik csoport (5 állat) együttesen napi 30 mg Miscleront és 10 mg Prodectint kapott orálisan.

Kontrollként 5 állatot normál nyúltápon tartottunk és végül egy csoport (5 állat) napi 2,5 g koleszterint kapott gyógyszeres kezelés nélkül. A kezelés 5. hetétől kezdve hetenként mértük a szérum koleszterint és trigliceridet. A kísérlet 12. hetében az állatokat leöltük. Az állatok aortáján és belső szervein morfológiai vizsgálatokat végeztünk és a lép-fragmentekből leukocytamigrációs teszttel a sejtközvetített immunválaszt vizsgáltuk.

Az antikomplementer aktivitás (továbbiakban: AC-aktivitás) mérését *Johnson és mtsai* metodikája szerint (7) általunk módosítva (3) végeztük. Az aktivitás mértékét a kontroll mértékhez viszonyítva százalékban fejeztük ki.

A leukocytamigrációs tesztet *Švejcar* és *Johanovsky* módszerével (8) végeztük, lépfragmentumokból. Antigénként egészséges nyulakból izolált aorta CTC-extractumot (9) használtunk 100 μg/ml dózisban.

Morfológiai vizsgálatok: abból a célból, hogy az arteriosclerotikus elváltozásokon kívül minden egyéb betegséget kizárjunk, az állatok belső szerveinek általános vizsgálatát végeztük el. Az arteriosclerotikus elváltozásokat az aorta hosszanti felvágása után, az aorta egész felületére vonatkoztatva százalékban fejeztük ki.

Kémiai analízis: a szérum koleszterint *Rappaport* és *Eichhorn* (10), a szérum triglyceridet *Van Handel* és *Zilversmit* (11) szerint határoztuk meg.

Statisztikai értékelést a Student-féle *t*-teszttel és variancia analízissel végeztük el.

Eredmények

Mivel irodalmi adatot nem találtunk arra vonatkozóan, hogy van-e összefüggés az arteriosclerotikus plakkok kialakulása és a keringő immunkomplexek koncentrációja között, előkísérletet végeztünk a főkísérlethez hasonló körülmények között.

Ebben a kísérletsorozatban 5—5 koleszterinnel etetett nyulat az etetés kezdetétől hetenként leöltünk és a szérumból meghatároztuk a lipid értékeket és az antikomplementer aktivitást. Megállapítottuk, hogy míg a szérum koleszterin és szérum triglycerid értéke már a második-harmadik héten 2000—3000 mg%-ra, ill. 150—250 mg%-ra növekedett, az antikomplementer aktivitás a kezdeti 2—6%-ról fokozatosan az 5. hétre 24—30%-ra nőtt, majd az arteriosclerotikus plakkok megjelenésével egyidejűleg a 7. héten hirtelen 60—70 százalékra emelkedett.

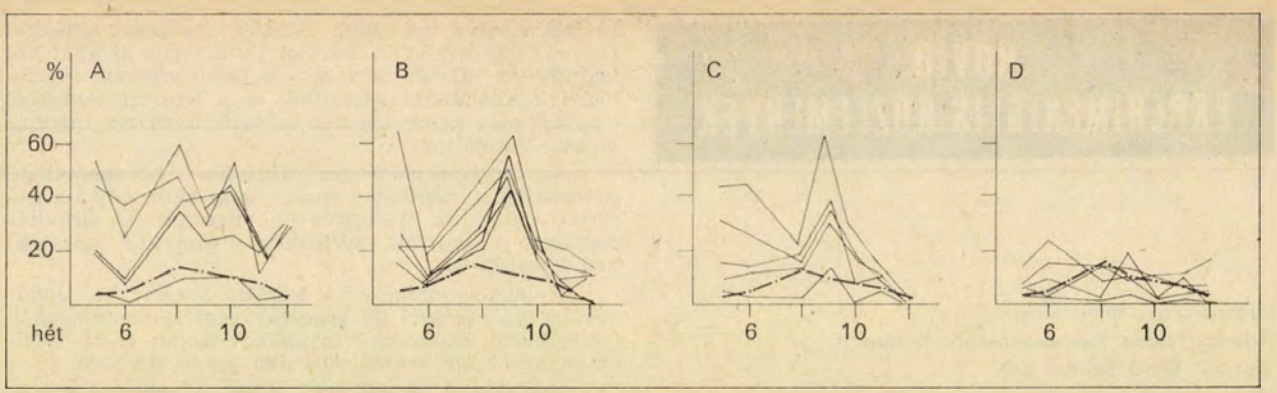
Ennek az előkísérletnek az eredményeit figyelembe véve, jelenlegi kísérleteinkben a hetenkénti vérvételt a koleszterin etetés 5. hetében kezdtük meg.

Az *1. ábrán* látható, hogy sem a Miscleron, sem a Prodectin egymagában nem változtatta meg a koleszterinnel etetett nyulakon kapott magas AC-aktivitási értékeket. A két gyógyszer együttesen viszont szignifikánsan lecsökkentette az AC-aktivitást ($p < 0{,}05$, $t = 2{,}26$—$3{,}86$), értéke a normál kontroll állatokéhoz hasonló lett ($p > 0{,}1$).

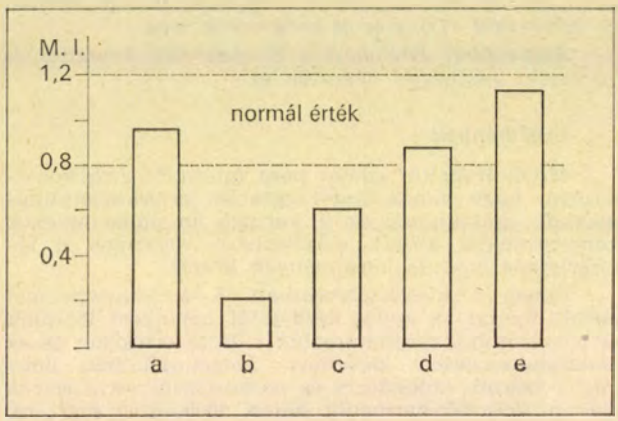
A szérum koleszterin tartalom a kísérlet egész ideje alatt magas volt valamennyi koleszterinnel etetett állaton (2000—3000 mg%). Míg a szérum koleszterin esetében nem volt szignifikáns különbség a kezelt és kezeletlen állatok között, a szérum triglycerid értéket a Miscleron és a két gyógyszer együtt jelentősen csökkentette a csak koleszterinnel etetett, vagy a Prodectinnel kezelt állatokhoz képest (250—300 mg%-ról, 150—200 mg%-ra). A kapott különbség szignifikáns volt ($p < 0{,}01$, $t = 2{,}925$).

Nem találtunk szignifikáns összefüggést a szérum koleszterin, ill. szérum triglycerid és az AC-aktivitás értékei között ($p > 0{,}1$). Az aorta arteriosclerotikus elváltozásai viszont szignifikánsan kisebbek voltak mind a három kezelt csoportban, mint a kezeletlen, koleszterinnel etetett nyulakon.

A Miscleron és Prodectin hatását a sejtközvetített immunválaszra a *2. ábra* szemlélteti. Mind a koleszterinnel etetett, mind a Prodectinnel kezelt állatokon nagymértékű migrációgátlást észleltünk. A Miscleron önmagában és a két gyógyszer együttesen normalizálta a lépsejtek migrációját.



1. ábra: Keringő immunkomplexek koncentrációja koleszterinnel etetett nyulakban
A) koleszterinnel etetett csoport
B) Miscleronnal kezelt csoport
C) Prodectinnel kezelt csoport
D) Miscleronnal és Prodectinnel együttesen kezelt csoport
-.- a kezeletlen kontroll csoport immunkomplex koncentrációjának átlagértéke



2. ábra: Migrációs index értéke koleszterinnel etetett nyulakban
a) kezeletlen kontroll csoport
b) koleszterinnel etetett csoport
c) Prodectinnel kezelt csoport
d) Miscleronnal kezelt csoport
e) Prodectinnel és Miscleronnal együttesen kezelt csoport

Megbeszélés

Az AC-aktivitás mérése igen elterjedt módszer immunkomplexek kimutatására (12). Az immunkomplexeken kívül endotoxinok, CRP komplexek, immunglobulin aggregátumok is megnövelhetik az AC-aktivitást. Gyógyszeretetési kísérletünkben ezeknek a mellékhatásoknak nem lehet szerepe, mivel az állatok semmiféle fertőző betegségben nem szenvedtek és az immunglobulin aggregátum képződése is minimális volt kísérleti körülményeink között (3, 7).

Az AC-aktivitás értékét a megnövekedett lipidértékek sem befolyásolhatták, mivel nem találtunk összefüggést a szérum triglcerid, ill. szérum koleszterin koncentráció és az AC-aktivitás között. Ezek alapján feltételezhetjük, hogy a megnövekedett AC-aktivitás a keringő immunkomplexek mennyiségének megnövekedését jelzi.

Eredményeink megegyeznek más szerzők eredményeivel. *Minick és mtsai* (13) a koleszterin diétát heterológ protein oltásokkal kombinálva, azaz immunkomplexek képződését provokálva fokozni tudták az arteriosclerotikus léziók súlyosságát. *Geertinger* és *Sørensen* (14) elmélete szerint az artériák primér léziónak keletkezésében immunkomplexek által aktivált komplement rendszernek jelentős szerepe van.

Előző vizsgálatainkban (4) kimutattuk, hogy az ellenanyagok megjelenésével egyidejűleg sejtközvetített immunválasz is észlelhető érfalantigénekkel immunizált állatokon.

Vizsgálatainkban megállapíthattuk, hogy a celluláris immunválasz eredményei hasonlóak az AC-aktivitásban (immunkomplexek mennyiségében) észlelt változásokhoz. Kivételt képez a csak Miscleronnal kezelt csoport, melyen a migrációgátlás mértéke azonos volt a kezeletlen állatokban talált értékkel.

Tapasztalataink alapján úgy gondoljuk, hogy a kísérletünkben használt immunológiai módszerek a hagyományos módszerek (lipidmeghatározások stb.) mellett alkalmazhatónak látszanak a különböző antilipémiás és anti-atherogen szerek klinikai-farmakológiai vizsgálatára is.

Összefoglalás. A szerzők koleszterinnel etetett nyulakat kezeltek clofibrattal, pyridinol carbamáttal és egyidejűleg mindkét gyógyszerrel. Hetenként mérték a keringő immunkomplexek mennyiségét 12 héten át, és az állatok leölése után az állatok celluláris immunválasz készségét migrációgátlással vizsgálták. A kezeletlen kontroll állatokhoz képest a koleszterinnel etetett állatokban magasabb immunkomplex koncentrációt és igen erős migrációgátlást észleltek. Sem a pyridinol carbamat, sem a clofibrat önmagában nem befolyásolta a keringő immunkomplexek mennyiségét. A pyridinol carbamatnak nem volt hatása a migrációgátlásra sem, míg a clofibrat normalizálta a sejtek migrációját. A két gyógyszer együttes etetésével viszont mind az immunkomplex koncentráció, mind a migráció értéke hasonlóvá vált a normál étrenden tartott kezeletlen nyulakéhoz.

IRODALOM: 1. *Füst Gy. és mtsai:* Orv. Hetil. 1977, *118*, 1520. — 2. *Füst Gy. és mtsai:* Lancet. 1977, *I*, 193. — 3. *Füst Gy. és mtsai:* Atherosclerosis. 1978, *29*, 181. — 4. *Horváth M. és mtsai:* Arterial Wall. 1978, *4/2*, 89. — 5. *Gerő S. és mtsai:* in „Proc. of International Conference on Atherosclerosis", Raven Press, New York, ed. Carlson, L. A. p. 575. — 6. *Joffe, V. T. és mtsai:* Bull. Exp. Biol. Med. 1973, *75/6*, 72. — 7. *Johnson, A. J. és mtsai:* Lancet. 1975, *I*, 762. — 8. *Švejcar, J., Johanovsky, J.:* Z. Immun. Forschg. 1961, *122*, 398. — 9. *Robert, L. és mtsai:* in „Le role de la paroi artérielle dans l'athérogénèse", C. N. R. S. Paris, 1968, p. 395. — 10. *Rappaport, F., Eichhorn, E.:* Clin. Chim. Acta. 1950, *5*, 161. — 11. *Van Handel, E., Zilversmit, O. B.:* J. Lab. Clin. Med. 1957, *50*, 152. — 12. *Report of a WHO scientific group:* WHO Technical Report Series. 1977, No. 606. — 13. *Minick, C. R. és mtsai:* J. Exp. Med. 1966, *134*, 635. — 14. *Geertinger, P., Sørensen, H.:* Atherosclerosis. 1973, *18*, 65.



BESZÁMOLÓK, JEGYZŐKÖNYVEK

A Gümőkór Leküzdésére Alakult Nemzetközi Unió Prophylaxis Bizottságának 1978. május 31-én Berlin-Buchban tartott tanácskozása (a BCG oltás szövődményeiről).

A gümőkór leküzdésére alakult nemzetközi unió — az I. U. A. T. — prophylaxissal foglalkozó bizottsága a BCG oltás komplikációinak nemzetközi méretű tanulmányozását tűzte ki céljául. A közös munkában való részvételre összesen 20 országból jelentkeztek szakemberek. Európát Ausztria, Anglia, Csehszlovákia, Dánia, Finnország, Franciaország, Jugoszlávia, Magyarország, az NDK, az NSZK, Norvégia, Olaszország, Portugália, Románia és Svájc, Amerikát Argentína és Venezuela, Ázsiát pedig Irak, Japán és Singapore olyan orvosai képviselik, akik a BCG oltás problémáival foglalkoznak. A feladatok megbeszélésére a résztvevő európai országok képviselőinek a bevonásával 1978. május 31-én Berlin-Buchban rendeztek konferenciát. A házigazda tisztét az NDK tuberkulózist kutató intézetének vezetősége vállalta. Képviseletében Dr. Landmann üdvözölte a tanulmány szerkesztőit, és az egyes európai országok megjelent képviselőit. Ezután a közös tanulmány szerkesztői Wasz-Höckert gyermekgyógyász professzor (Finnország) és A. Lotte doktornő (Franciaország), ismertették a tanulmányozandó problémát, valamint azokat az előzetes adatokat is, amelyeket az I. U. A. T. prophylaxissal foglalkozó bizottsága a BCG oltás komplikációival kapcsolatosan már korábban gyűjtött össze. Emlékeztettek arra, hogy a BCG oltás legsúlyosabb metastatikus (generalizált) szövődményei halállal végződtek, és ezeknek a hátterében az oltottak súlyos immunologiai defektusa volt megtalálható. Előzetes tájékozódásuk alapján úgy vélik, hogy ezeknek a halálos kimenetelű oltási szövődményeknek a száma valószínűleg valamivel nagyobb annál, mint amennyit az elmúlt évtizedekben publikáltak.

Wasz-Höckert professzor részletesen ismertette az újszülöttkori BCG oltásnak azokat az ugyancsak „metastatikus", de nem generalizált, nem fatális szövődményeit, melyeket eddig főleg a skandináv országokban észleltek és *osteitisnek* neveztek el. Az osteitis 8—24 hónappal a BCG-vel való első oltás után, főleg a vakcináció oldalán szokott keletkezni. Az elváltozás a gümőkóros osteomyelitishez hasonló, de attól mégis sok szempontból különbözik. Különbözik az érintettek kora, az elváltozás lokalizációja, és súlyossága alapján. A gümőkóros osteomyelitissel szemben a BCG vakcinációt követő osteitis általában spontán meggyógyul. Wasz-Höckert mikrobiológus munkatársa Dr. Brander az osteitises gyermekek csontelváltozásának a kaparékában a megvizsgáltak 30%-ában találta meg tenyésztéssel a BCG baktériumot. Szerintük ezért az ilyen elváltozásoknak a BCG vakcinációval való etiológiai kapcsolata azokban az esetekben sem kétséges, amelyekben a tenyésztés eredménye negatív volt ugyan, de az érintettek kora a kórlefolyás tünetszegénysége, és a csontelváltozás lokalizációja egyezett a tenyésztéssel igazolt osteitises gyermekek adataival. A skandináv országokban észlelt osteitisek ismertetése óta elvétve más országokban is találtak a BCG vakcinációt követően osteitist. Magyarországon azonban tudomásom szerint mind ez ideig még nem észlelt senki osteitist, de az elméletileg nálunk is előfordulhat. Az érdekeltek figyelmének a felkeltését emiatt is fontosnak tartjuk.

A BCG vakcinációnak mind ez ideig legáltalánosabban előforduló komplikációja az oltási primaer complexusnak az átlagosnál nagyobb mértékű suppuratiója. A BCG primaer complexus nem kívánt reakcióit mindenütt észlelték már, függetlenül attól, hogy a vakcinációt per os, multipuncture eszközzel vagy intracutan végezték. Úgy látszik azonban, hogy ezek a nem kívánatos oltási reakciók sem egyforma gyakoriak. Ezzel kapcsolatosan általában azt gondolják, hogy ezeknek a szövődményeknek a gyakorisága elsősorban az oltási technikával függ össze. Az I. U. A. T. prophylaxissal foglalkozó bizottsága retrospektiv tanulmányban próbált meg tájékozódni a BCG oltás szövődményének a gyakoriságáról. A kérdőívek alapján végzett retrospektív tanulmány azonban nem eredményezett megbízható adatokat. A tanácskozás résztvevői érdeklődéssel hallgatták azt a tájékoztatást, amit Szabolcs-Szatmár megyében szerzett megfigyelései alapján az újszülöttkori BCG vakcinációt követő suppurálódó regionalis nyirokcsomó komplikációkkal kapcsolatosan Loós dr. és munkatársai észleltek. Igazolták, hogy a BCG oltás suppurálódó nyirokcsomó szövődményei elsősorban a BCG oltóanyag minőségi és mennyiségi körülményeitől függnek és nem a vakcináció technikai hiányosságaitól.

Javaslatomra a szerkesztő bizottság azt ajánlotta a résztvevőknek, hogy az egyes országok tanulmányban résztvevő munkacsoportjai odahaza vitassák meg, hogy a BCG oltásnak melyik fokozott reakcióját tartják oltási komplikációnak. A szervezők azt is javasolták, hogy az egyes nemzetek szervező bizottságának tagjai maguk közül válasszanak egyet, a közös tanulmány koordinátori feladataira. A tanácskozás résztvevői elhatározták, hogy ezután a BCG-vel oltottak komplikációit azonos elvi és gyakorlati szempontok alapján fogják kivizsgálni és regisztrálni. Az egyes országokban gyűjtött adatoknak az összegezése és nemzetközi méretű elemzése a párizsi központban történik majd meg.

A bizottság tagjai azt is elhatározták, hogy a vállalt közös munka sikere érdekében a maga részéről minden ország szervező bizottsága hazájában széles körű felvilágosítást és tájékoztatást fejt ki. A jelen beszámoló is ezzel a céllal készült.

Loós Tibor dr.

Evoked Potantial Workshop, Los Angeles (1978. XI. 9—11.).

Egyesült államokbeli tanulmányutam ideje alatt az University of California, Irvine neurologiai tanszéke kiváltott potenciál témakörből tanfolyamot rendezett az Orange County Newport Sheraton Hotelben. A háromnapos tudományos ülés megnyitóját *Arnold* Starr tartotta, aki az elektrophysiologia új, korszerű módszerének klinikai jelentőségéről beszélt. A széles körben elterjedt különböző gyártmányú, főként Nicolet CA-1000, valamint a Tracor Northern TN-1500-as typusú készülékek lehetővé tették a módszer rutinszerű alkalmazását mind experimentalis, mind klinikai intézetekben: A hallgatók megkapták a tanszék által használt vizsgálati protokolt, amely a visualis, acusticus, és somatosensoros kiváltott válaszok physiologiai paramétereit részletezte.

Az első előadó *Terence Picton* (Ottawa) volt. Összefoglalást adott a kiváltott válasz technika elméleti és gyakorlati kérdéseiről, a módszer szükségességéről, és a standardizálási lehetőségekről. A módszer a sensoros functiók exact vizsgálatára szolgál, felvilágosítást a dysfunctio lokalizációjáról, qualitásáról, esetleg mértékéről. A kiváltott válaszok hullámai meghatározhatók fizikai, physiologiai, psychologiai és pathologiai tények által, de ezek egymással interactióban lehetnek. Az ún. event-related potenciálok a psychologiai, és motoros aktivitási folyamatokhoz társulnak.

Az agytörzsi acusticus kiváltott válaszokról, a különböző neurologiai kórképekben betöltött jelentőségéről *M. J. Rowe* (Irvine) számolt be referátum formájában. Hangsúlyozta, hogy a binauralisan kiváltott válasz nagyobb amplitu-

dójú, mint a manoarualis stimulus alkalmazása esetében, de a latencia időben nem talált alapvető különbséget a kétféle ingerlést követően. Igen nagy előnye a módszernek, hogy nem függ a vigilantiaszinttől, gyógyszeres állapotok, hatások nem befolyásolják azt. Starr szerint alcohol hatására a középvezetési idő növekszik. Vizsgálataik szerint toxicus vagy metabilicus eredetű stomatosus állapotokban normalis lehet az agytörzsi acusticus kiváltott válasz. Ennek oka az, hogy a difus corticalis működészavar mellett agytörzsi érintettség nincs. Középvonalközeli vagy különböző agytörzsi tumorok eseteiben mindig normalis választ kaptak. Demyelinisatiós kórképekben a válasz mindig abnormis volt, az első hullám kivételével minden hullám amplitudója csökkent volt. Agytörzsi lágyulásos kórállapotokban a IV—V. komplexus, de kisebb mértékben a többi hullám amplitudója is alacsonyabb volt. Tekintettel arra, hogy a módszer könnyen alkalmazható, szakaszszisztensek végezhetik. Jó lehetőséget kínál az új technika a mélyebb agyi struktúrák functionalis állapotának objectiv mérésére.

Ezt követően *Arnold Starr* (Irvine) hallászavar eseteiben végzett agytörzsi acusticus kiváltott válaszokról számolt be. Tanulmányozta a válaszokat újszülött és mentalisan retardalt gyógyszereknél, acut és chronicus halláscsökkenés eseteiben. Esetleg halláscsökkenés korai megállapítását tette lehetővé, hogy a módszer már inkubátorban levő újszülötteknél lehet alkalmazni. Alacsony frequentiás halláscsökkenés eseteiben az ún. frequency following response módszerét alkalmazták. A válasz megállapítása szerint kétségtelenül agytörzsi eredetű, legvalószínűbben a colliculus inferiorból származik.

A következő referátumot *A. M. Halliday* (London) tarotta a visualis által kiváltott válaszok elméleti és gyakorlati kérdéseiről. Hangsúlyozta, hogy a latenciaidő igen nagymértékben függ a stimulustól. 8 msec-os különbséget a két szem között kórjelzőnek tekintett. A válasz amplitudója igen érzékeny jelzője a laesiónak. A válaszokat befolyásolja ha a betegnek cataractája van, mert ilyen esetekben a válasz amplitudója alacsonyabb. Ambliopia eseteiben a válasz csökkent, de korrigált esetekben az amplitudo ismét normalizálódhat. Sclerosis multiplexnél mindig magas amplitudoja választ kapott. Neuritis retrobulbaris állapotánál a válasz parallel követi a klinikai állapotváltozásokat. Akut egyoldali neuritisnél a latenciaidő növekszik, az amplitudo csökkent, amely szintén normalizálódik állapotjavulásnál, és ezért prognosztikai jelentőséggel is bír. A nervus opticus körüli tumorok okozta compressio korán okoz abnormitást a válaszokban, amelyek műtét után rendeződhetnek.

A somatosensoros kiváltott válaszok témájáról *W. C. Wiederholt* (San Diego) referált. Bevezetőjében hangsúlyozta, hogy az egyoldali stimulationál előnyösebb a mélyebben elhelyezett elektróda, mert a felszíni elektróda sok műtermékkel jár. Kétoldali stimulationál minden esetben amplitudo növekedés volt megfigyelhető. A kéznek kiterjedt corticalis ingerlése optimális. Mind a nervus medianus, mind a nervus peroneus ingerlésnél megállapítható, hogy az azonos oldali válasz alacsonyabb amplitudójú, mint az ellenoldali. Sürgette a módszer kiterjedt alkalmazását, mert eredményesen használható a gerincvelői kórfolyamatok, tumor, trauma, demyelinisatio eseteiben egyaránt. A sensoros pályák functioi comatosus állapotoknál megszűnnek, ezért ennek mérésére is hasznos a módszer. Legújabban a gerincvelői műtétek közben monitorozásra alkalmazzák a somatosensoros kiváltott potenciál technikát.

R. Amlie (Irvine) részletesen beszámolt újszülötteknél végzett vizsgálatainak eredményeiről. Szerinte az agytörzsi acusticus kiváltott válaszok latenciája csökken az életkorral. Születéskor a hallópálya érése még nem fejeződött be. Születést követően a hallópálya centralis és periferiás részei érési folyamatban vesznek részt. A fejlődéssel az első hullám amplitudója csökken, majd a későbbiekben csökkent a vezetési idő az első hullám és az agytörzsi hullámok között. Mivel a válaszok függetlenek a figyelemtől, és az éberségi szinttől, ezért a sensoros functiók megítélésére jól használhatók.

H. Pratt (Irvine) azon vizsgálatairól számolt be, amelyeket intensiv therápiás osztályokon, és részben műtőkben végzett. A portabilis készülék és stimulatorai technikailag könnyen kivitelezhetővé teszik a vizsgálatot. Az agytörzsi acusticus kiváltott válaszok a hátsó scala műtétei közben, a visualis kiváltott válaszok a központi idegrendszeri eredetű látászavarok miatt végzett műtéteknél a somatosensoros kiváltott válaszok pedig a gerincvelői sérülések vagy tumorok miatt végzett műtétek közben folyamatos physiologiai információkat adnak a sebésznek, és nagyban hozzájárulnak a beavatkozás eredényességéhez. Az irvine-i neurologiai tanszék rendszeresen alkalmazza az agytörzsi kiváltott potenciál technikát agyhalál pontos idejének meghatározására is.

A tudományos ülés továbbképző jellegű programját az tette teljessé, hogy a három nap alatt összesen 23 órában a hallgatóság kis csoportokban gyakorolhatta a módszert, információkat cserélhettünk, és a közvetlen beszélgetések kapcsán elméleti és gyakorlati kérdéseket illetően tapasztalatainkat kicserélhettük. A program végén tájékoztató jellegű testlapon ki-ki ellenőrizhette a tanultak elsajátítását. A zárszó után kaptuk kézhez a kurzus elvégzését igazoló bizonyítványt.

Mindent összevetve az elektrophysiologia ezen új módszerének gyors elterjedését a technikai lehetőségek biztosítják. A jelenlegi módszereknél pontosabb információkat adnak a sensoros functiókról, amelyekre mind a neurológiában, mind az idegsebészetben nagy szükség van.

A tanulmányút engedélyezéséért, támogatásáért köszönetemet fejezem ki az Egészségügyi Minisztérium Nemzetközi Kapcsolatok Főosztályának, és az Országos Ösztöndíj Tanácsnak.

Ostorharics-Horváth György dr.

„A társalgás sója a szellemesség, nem maga az étel."

Wm. Hazlitt

FOLYÓIRATREFERÁTUMOK

Onkológia

Az avian-sarcoma-vírus „scr"-génje által kódolt polypeptid felismerése. Purchio, A. F. és mtsai (Department of Pathology, University of Colorado Medical Center, Denver, Colorado 80262): Proc. Natl. Acad. Sci. USA. 1978, 75, 1567—1571.

Ennek a vírusnak (ASV) több alcsoportját, változatát hozták létre az idők folyamán. (*Ref.:* Rous-sarcoma vírus.) Vannak olyan változatok, melyek képesek létrehozni a sejtek daganatos transformatióját, de nem vezetnek fertőzőképes új vírusok synthesiséhez; vannak, éppen fordítva, olyanok, melyeknél a vírus replikálódik, de a gazdasejt daganatos transformatiója nem jön létre. Ez azt mutatta, hogy ennek az RNS-vírusnak az RNS-ében van egy rész, ami a vírusszaporodást kódolja: ez a „virogén gén", és van egy másik, ami a daganatos átalakulásért felelős: ez az „onkogén gén". Tovább erősítette ezt a feltevést, hogy sikerült, egy guanidin származékkal, olyan mutánst is létrehozni, mely mind 36, mind 41 °C-on szaporodott, de ha 36-ról 41 °C-ra melegítették, onkogén sajátságát elvesztette, úgy hogy a sejttenyészet sejtjeiben a daganatos transformatio jelei 4 óra alatt eltűntek. Ha viszont a sejttenyészetet visszahűtötték 36 °C-ra, a transformatio jelei újra megjelentek. Ebből szintén az következett, hogy *a vírus-genom egy része szükséges a sejt daganatos transformatiójához, de ez a rész nem szükséges a szaporodásához*, ezt a genom egy másik része kódolja. Továbbá: *a vírus által kódolt hőlabilis fehérje felelős a daganatos transformatióért*, amely nem szükségképpen strukturális komponense a vírusnak.

A szerzők ezt bizonyítani tudták. Vizsgálataik szerint a vírus daganatos transformatióért felelős génje: az „src" (sarcoma)-gén, a vírus-RNS 3'-vel jelzett végén foglal helyet, és kb. 2000 nucleotidából áll, kb. a 800. és 3000. nucleotida között található, és a teljes genom kb. 20%-a; 35S RNS, azonban kiderült, hogy a T_1-ribonucleázzal végzett emésztésnél belőle keletkező 21S RNS is hatékony, ez is létre tudja hozni az általa kódolt polypeptidet.

Ezt a kísérletet reticulocyták sejtmentes lysatumában is elvégezték, és a polypeptid synthesise így is létrejött; a lysatum természetesen mRNS-függő volt. (*Ref.:* ebből az következik, hogy a vírus-RNS ezen izolált része messenger-ribonucleinsavként, mRNS-ként működött. Már régebben ismeretes, hogy egyfonalú RNS-vírusok RNS-e a sejt számára közvetlenül mRNS-ként szolgálhat.)

Előben az „src"-gén olyan mRNS-re íródik át, amely 21S-polyadenylsav-mRNS; ezt az ASV-vírus által transzformált csirke- és emlőssejtekből egyaránt ki lehetett mutatni. (*Ref.:* ugyancsak régebben ismert, hogy a vírus éppen nem csak madarakban, hanem emlősökben is daganatkeltő. Az átírás, transscriptio, az RNS-dependens-DNS-polimeráz segítségével DNS-re, majd arról mRNS-re történik. Érdekes egyébként, hogy más, egyfonalú RNS-vírusok, melyek RNS-ének akár 90%-a adenylsav, szintén könnyen töltenek be mRNS szerepet. Ebből pedig az következik, hogy *a poliadenylsav-sequentiának valamilyen szerepe lehet az mRNS-ről tRNS-re történő átírásban, a translatióban.*)

Ez a 21S-poly-adenylsav-mRNS elég információt tartalmaz ahhoz, hogy létrejöjjön, translatio útján, egy 60—70 000 molekulasúlyú fehérje synthesise.

A polypeptid synthesise az „scr"-gén 5'-vel jelzett végén indul akkor, amikor az ASV-genom ezen része (az „src"-gén) különválik, és translatióra kerül.

A polypeptid molekulasúlya 60 000. A szerzők bebizonyították, hogy a vírus által kódoltan keletkezik, és nem a gazdasejt daganatos átalakulása miatt, másodlagosan jön létre; továbbá, hogy nem a sejt valamely eredeti mRNS-e synthetizáltatta, és hogy nem a vírus struktur-proteinje.

Egyelőre nem tudjuk, hol foglal helyet a sejtben ez a polypeptid. Ha tisztítani sikerül és így ellenanyag termeltethető ellene, ennek segítségével ez majd kideríthető lesz. Ugyancsak nem tudjuk egyelőre, mi a funkciója ennek a polypeptidnek.

(Ref.: Több más érdekes kérdés is felmerül. Így pl., hogy miért és hogyan válik szabaddá a vírus-RNS ezen daganatokozó, src-génje? Mindenesetre azonban óriási a jelentősége annak, hogy először sikerült bebizonyítani, hogyan kezdődik, vírusos daganatképződés esetén, egy egészséges sejt daganatossá válása: a vírus RNS-e a sejtben olyan mRNS képzéséhez vezet, mely új, „daganatos" fehérjét synthetizáltat. Ez a molekuláris folyamat vezet a továbbiakban, bár egyelőre nem ismert módon, ahhoz, hogy a sejt morphológiailag is megváltozik, és mint daganatsejt, felismerhetővé válik.)

Szönyi Ferenc dr.

Az avian-sarcoma-vírus src-génjének termékéhez társuló proteinkináz aktivitás. Collett, M. S., Erikson, R. L. (Dept. of Pathology, Univ. of Colorado Med. Center, Denver, Colorado, 80262): Proc. Natl. Acad. Sci. USA. 1978, 75, 2021—2024.

A szerzők az előző cikkben („az avian-sarcoma-vírus src-génje által kódolt polypeptid felismerése") leírt polypeptidet, az src-gén „termékét", $p60^{src}$-vel jelölik.

Ismertetik ennek a vírusnak eddig ismert génjeit, melyek a következők: 1. gag. Ez kódolja a vírus structur-proteinjeit, beleértve a csoportspecifikus (group-specific, gs) belső fehérjéket is (core); 2. pol. Ez kódolja a vírus RNS-dependens DNS-polymerázát; 3. env. Ez kódolja a vírust burkoló glycoproteineket (envelope); 4. src. A $p60^{src}$-fehérje synthesisét kódolja, mely a daganatos átalakulást okozza (sarcoma).

Megállapítják, hogy a különböző avian-sarcoma vírus (ASV) törzsek src-génje igen hasonló egymáshoz (amit molekula-hybridisatiós kísérletek és vírus-RNS subgenomok sejtmentes translatiója bizonyít), ezért az általuk kódolt $p60^{src}$-k is igen hasonlóak lehetnek.

Az előző cikkük végén jelzett feladatot akarták megoldani: keresték, mi lehet a funkciója ennek, a vírus hatására a daganatossá váló sejt által termelt fehérjének?

Sikerült bizonyítaniuk, hogy a $p60^{src}$: tulajdonképpen egy enzim, melynek *feladata: fehérjék foszforilálása.* Kísérleteikben pl. sikerült egy IgG nehézláncát vele foszforiláltatniuk; a P forrása radioaktíve jelzett ATP volt. Ennek megfelelően ezt a fehérjét *proteinkináz*nak tartják és a következőképpen jelölik: ATP: protein-foszfotranszferáz, EC 2.7.1.37. (*Ref.:* eszerint olyan foszfotranszferázról van szó, melynél az akceptor-molekula alkoholos hydroxylt tartalmaz. Ilyen pl.: a hexokináz, pyroszőlősav-kináz stb. is.)

A foszforiláció sebessége a hőmérséklettől függött. Az ASV-vírus általuk alkalmazott Schmidt—Ruppin (SR) törzsének daganatokozó (non-defectiv, nd) variánsával dolgozva, a 35 °C-on tenyésztett sejtekben a foszforilációs aktivitás kb. fele akkora volt, mint a 41 °C-on tenyésztett sejttenyészet kivonataiban.

Van a vírus SR-törzsének olyan, hőérzékeny (temperature-sensitiv, ts) mutánsa is (SR—NY68), melynek src-génje által termeltetett $p60^{src}$-fehérje 41 °C-on irreversibilisen denaturálódik. Ennek megfelelően, míg 35 °C-on tenyésztett, vele fertőzött sejtekben ezen fehérje foszforilációs aktivitása normális volt, a 41 °C-on tartott tenyészetek kivonataiban foszforilációs aktivitása csaknem teljesen megszűnt.

A szerzők a továbbiakban arra igyekeznek választ kapni: hogyan vezet a fehérjék foszforilálása a daganatsejtté alakuláshoz? A fehérje-foszforiláció szerepe számos sejtfolyamat funkcionális szabályozásában ismert. *(Ref.:* pl. harántcsíkolt izom működésénél is.) Lehet, hogy a $p60^{src}$ a sejtstruktúra fenntartásában jelentős komponensek reversibilis vegyi módosításába direkt vagy indirekt módon beleszól. Ez a feltételezés olyan indirekt kísérleteken alapul, melyekben az ASV-vírus ts-mutánsait és fehérje-synthesis-gátlókat használtak fel. Ezek a kísérletek azt mutatták, hogy *daganatosan transzformált sejtekben minden, a normális sejt-architektúrához szükséges sejt-komponens jelen volt, bár szétszórtan, és ezek újra összegyűltek, ha a ts-ASV-vírus src-génje által termeltetett $p60^{src}$-t inaktiválták.* Ezért el lehet képzelni pl., hogy a cytoskeleton egy komponense (v. komponensei), ha foszforilálódnak, nem kapcsolódnak megfelelően más fehérjékkel, ami azt eredményezi, hogy a fehérjehálózat, ami szükséges a sejt normális struktúrájához és működéséhez, szétzilálódik. Ha viszont a ts-mutáns által termeltetett $p60^{src}$-t 41 °C-on inaktiválták, akkor az érintett fehérjéket foszfatázok normális állapotba hozhatják újra, és így létrejön a komponensek újraegyesülése.

Fehérje-foszforiláció a vörösvérsejt-sejthártya alakváltozásait befolyásolja. Hasonló mechanizmus a daganatosan transzformálódó fibroblastokon szintén elképzelhető.

Ahhoz azonban, hogy kezdjük megérteni a daganatos transzformáció folyamatait, szükséges lenne ismerni, *mire hat a sejtben a most felfedezett protein-kináz* (mi a substratuma)?

(Ref.: A cikk újabb, igen nagy jelentőségű lépés afelé, hogy megismerjük, hogyan lesz egy egészséges sejtből daganatos sejt. Az ilyen ismeret előfeltétele a daganatok majdan biztosan lehetségessé váló oki therapiájának.)

Szőnyi Ferenc dr.

A minimális emlőrák kórisme jelentősége a szűrt populációban. Moskovitz, M.: Cancer. 1976, *37*, 2543.

8100 harmincöt éven felüli, válogatás nélküli önkéntest szűrtek át az emlőrák korai felfedezése érdekében. Minden betegen a fizikális vizsgálaton kívül mammographiát és thermographiát is végeztek. A patológiás elváltozásokat biopsiával tisztázták.

A periódikusan elvégzett szűrővizsgálatok során azt tapasztalták, hogy a proliferatív hyperplastikus nem malignus elváltozások 4—5 százaléka harminc hónapon, 9%-uk 48 hónapon belül malignizálódott.

A 8100 beteg 6%-ánál végeztek biopsiát. Ennek a 67 esetnek 48 százaléka minimális ráknak bizonyult (22 in situ carcinoma volt és 9 volt 5 mm-nél nem nagyobb átmérőjű rák, negatív nyirokcsomókkal). 20 volt I. stádiumú rák; 15-nél találtak pozitív nyirokcsomót.

A szűrt esetek 48%-os aránya mellett a nem szűrt eseteknek csak 1%-a volt minimális rák. A szűrt esetek 75%-a volt 0—I. stádiumú rák és 25%-a II. stádiumú vagy súlyosabb; a nem szűrt esetek 40 százaléka volt I. stádiumú és 60 százaléka II. stádiumú vagy súlyosabb.

Póka László dr.

A minimális emlőrák prognózisa és kezelése. Frazier, Th. G. és mtsai (Dept. Surg., Path., Radiol., Univ. Cancer Center, Anderson Hosp., Houston, Texas 77030): Am. Journ. Surg. 1977, *133*, 697.

Egyikük (Gallager) korábbi beosztása alapján minimális emlőráknak vették: az in situ lobuláris carcinomát (LIS), az in situ intraductalis carcinomát (ICS), a minimálisan invasiv carcinomát (MIC), ha átmérője 5 mm-nél nem nagyobb. Ezeknek a feltételeknek 1955—1975-ig 176 operált eset felelt meg: 17 LIS, 138 ICS, 21 MIC. 34 tünetmentes esetet mammographiával, 99-et önvizsgálattal fedeztek fel, 3-at fájdalom, 32-t váladékozás alapján általános orvosi vizsgálatkor: 2-re a nagyobb axillaris nyirokcsomók hívták fel a figyelmet.

Az alkalmazott műtétek: radikális, módosított radikális, simplex mastectomia voltak. A betegek egy része besugárzást is kapott. 114 axillaris dissectióból 4 esetben találtak áttétet. 58 esetben alakult ki ellenoldali emlőrák. A betegek 83,5 százaléka él daganatmentesen, 4,6 százalékuk recidivával. 3,4%-uk halt meg emlőrákban, 8,5%-uk más betegségben. A túlélés aránya nem volt összefüggésben az elvégzett műtét típusával.

Az eredmények alapján a minimális emlőrákot jó prognózisúnak tartják, ha nem kétoldali. Mivel az emlőrák potenciálisan kétoldali betegség, a beteg tartós követését nagyon fontosnak tartják.

Póka László dr.

Az emlő lobularis neoplasiája (az úgynevezett in situ lobularis carcinoma). Haagensen, C. D. és mtsai (Columbia Univ. College of Physicians and Surgeons, New York, N. Y. 10032): Cancer. 1978, *42*, 737.

Az „in situ lobularis carcinoma" elnevezést *Foot* és *Stewart* adták 1941-ben, akik ezt a laesiót, ugyanúgy mint a lobularis proliferatióhoz társuló infiltráló rákot, egy speciális típusú emlőráknak tartották, amely nem képez külön entitást.

A szerzők újraosztályozták a Columbia Egyetem Sebészeti Patológiai Laboratóriumában 1930—1972-ig vizsgált 5560 benignus epithelialis emlő-laesiót és ennek során 211 úgynevezett nem infiltráló in situ lobularis carcinomát találtak. Egy betegben sem fordult elő áttét, és amely esetekben a biopsiát nem követte mastectomia, nem fejlődött ki rák. Ezért a szerzők az in situ lobularis carcinomát jóindulatú pathológiai-klinikai entitásnak tartják. Azt gondolják, hogy az in situ lobularis carcinoma elnevezés félrevezető. Sok sebész, ha ezt a szövettani leletet kapja, amputálja az emlőt, mivel a carcinoma szó megtéveszti, pedig az nem más, mint a lobularis és ductalis hám-proliferatio nem infiltráló benignus alakja. A szerzők ezt a laesiót „lobularis neoplasiának" nevezik, és azt remélik, hogy ez az osztályozás élesebben különbözteti meg ezt a laesiót az infiltráló lobularis carcinomától. A lobularis neoplasia elnevezés inkább felhívja a sebészek figyelmét arra, hogy nem rákról van szó, és megóvja őket az indokolatlan radikalitástól.

A 211 eset tanulmányozása során a következő jellegzetes vonásokat találták: 1. inkább a praemenopausában fordul elő és a lobularis jelleg bizonyos fokig visszafejlődik a menopausa után; 2. multiplex gócokban fordul elő az egyik vagy mindkét emlőben; 3. nem képez tapintható daganatot, ezért klinikailag nem azonosítható; 4. nem képez áttéteket; 5. hajlamos arra, hogy talaján rák fejlődjön ki, gyakran nagyon hosszú idő elteltével; 6. a rák ugyanolyan gyakran fejlődik ki a túloldali emlőben, mint az azonos oldaliban; 7. ezen rákok szövettani típusa különféle lehet, de prognózisuk jó: 35 emlőrákos közül 6 halt meg rákban.

Ezután részletesen leírják a lobularis neoplasia szövettani jellegzetességeit és az irodalomban ez ideig ismertetett sorozatokat. Saját anyaguk alapján ismertetik a lobularis neoplasia gyakoriságát (3,8 százalék), az életkor megoszlást (90%-uk 55 évesnél fiatalabb) és a lokalizációt.

A 209 megfigyelt beteg közül 35 esetben fejlődött ki emlőrák. A statisztikai számítások szerint a rákos átalakulás valószínűsége 5 évvel a biopsia után 3%, 10 évvel utána 7%, és 7 év után 18%. A rákos átalakulás nem függött össze sem a patológiai elváltozás menynyiségi kiterjedésével, sem a neoplasia florid vagy szelíd voltával. A hajlamosító tényezőket tanulmányozva megállapították azt, hogy három praedisponáló tényező — az anya vagy testvér emlőrákja, a nagy-cystás mastopathia és a lobularis neoplasia — halmo-

PROBON®

drazsé

ANALGETICUM



CHINOIN 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: Drazsénként 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 drazsé, fekvő betegeknek 3-szor 1—2 drazsé.

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 drazsé. 3,90 Ft.

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

CHINOIN
BUDAPEST



LIBEXIN COMBINATUM®

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-/-piperidinoaethyl/-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 kórképekben és különösen postoperativ állapotokban (inhalatiós narkózis után) ellenjavallt.

ADAGOLÁS: Átlagos adagja felnőtteknek naponta 3—4-szer 1 tabletta étkezés után.

MELLÉKHATÁSOK: Émelygés, esetleg hányinger szórványosan 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.
Gyermek 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.

zódása esetén a kockázat aránya 13 : 8.

Az ésszerű kezeléshez pontosan ismerni kell a betegség-entitás patológiai és klinikai jellegzetességeit. Nagyon lényeges a kórlefolyás hosszú időn át tartó követése.

A szerzők véleménye szerint a lobularis neoplasiát, ha infiltráló rák nem társul hozzá, úgy kell kezelni, mint egy különleges, benignus betegséget, amely korlátozott mértékben hajlamos arra, hogy belőle hosszú idő elteltével rák fejlődjék ki. Tökéletes védelmet természetesen csak a kétoldali mastectomia nyújt. Mivel azonban a betegség csak kisfokban veszélyezteti az életet, ez a megoldás túlságosan radikálisnak tűnik és nem jogosult. Úgy gondolják, hogy a beteg gyakori (4 hónaponkénti) ellenőrzésével a kifejlődött emlőrákot olyan korán fedezhetjük fel, amikor az nagy valószínűséggel gyógyítható. A megelőző subcutan mastectomiát és egyidejű plasztikai rekonstrukciót sem tartják jogosultnak.

Nagyon fontos az, hogy a beteget őszintén tájékoztassuk a betegség természetéről, s arról is, hogy az milyen veszélyt jelent. Meg kell győzni a betegeket a gyakori ellenőrzés szükségességéről. A gyakori mammographia potenciális veszélye miatt a gondos és kíméletes palpatiót javasolják. Nagyon ritkán fordul elő az, hogy a beteg kívánja a kétoldali mastectomiát.

Póka László dr.

A minimális emlőrák koncepciója és a patológus szerepe a „korai rák" kórisme felállításában. Ackerman, L. V., Katzenstein, A. L.: Cancer. 1977, *39*, 2755.

Sokan az 1 cm vagy $^1/_2$ cm nagyságú daganatot, mások az in situ lobularis vagy in situ intraductalis daganatot tartják minimális emlőráknak. A szerzők ezzel nem értenek egyet. Az 1 cm átmérőjű daganat 30-szoros duplikációval jön létre, és már ilyen kis daganat is képezhet áttéteket, szóródást.

A patológus felelőssége a kórisme felállításában megnőtt. Tévedések fordulhatnak elő a kis és korai rákok felfedezésében (ezek a szűrővizsgálatok során egyre gyakoribbak). Nem könnyű eldönteni azt, hogy rák-e már egy proliferatív cystikus folyamat; in situ carcinoma-e egy lobularis vagy intraductalis proliferatio? A patológus véleményének következményei vannak a kezelést illetően.

Több nagy intézet, nagy beteganyagon szerzett több évtizedes tapasztalat alapján, in situ lobularis carcinoma esetében nem végez mastectomiát, az emlőknek a beteg élete végéig tartó periódikus ellenőrzését ajánlják. Ennek alternatíváját, az azonos oldali vagy kétoldali mastectomiát nagyon meg kell gondolni.

Póka László dr.

Haematologia

A chronikus lymphocytás leukaemia morbiditása. Heilmann, E., Schreck, B. (Medizinische Polyklinik der Universität Münster): Med. Welt, 1977, *28*, 2022—2025.

A szerzők az 1955 és 1975 között eltelt 20 év beteganyagában vizsgálták a krónikus lymphocytás leukaemia (CLL) előfordulását és annak gyakoriságváltozását. Ezen idő alatt intézetükben 117 CLL-s beteget — 80 férfit és 37 nőt — kezeltek. Évente általában 5—6 új CLL-s beteget vettek fel. A férfiak: nők aránya 2,2:1, s ez lényegében 20 éven át érvényes volt. A CLL fellépési idejét tekintve, a morbiditási csúcs 55—60 év közé esett: nőknél átlag 60,4 éves korban, férfiakon 57,7 éves korban jelentkezett. Az esetek 79,5 %-a 50 évesnél idősebb betegeken manifesztálódott, 30 éves életkor alatt egyetlen beteget sem észleltek. A betegség kezdetének idejét teljes biztonsággal nem lehetett megállapítani. A felismeréskor átlag 9,5 hónapja állhatott fenn a CLL, de volt olyan eset, amikor meg lehetett állapítani, hogy legalább 60 hónapja kezdődött.

Az esetek bizonyos mértékű szaporodása volt megfigyelhető: 1955—1965. között betegeik 5,1 %-a, 1965—1975. között 6,1 %-a volt CLL-ás, ugyanakkor a második dekádban a férfiak száma csökkent a nőkhöz képest.

Berkessy Sándor dr.

Szőrös-sejtes (hairy cell) leukaemia szövődése chylosus ascitessel. Davies, G. E., Wiernik, P. H. (Baltimore Cancer Research Center, National Institute of Health, Baltimore): JAMA, 1977, *238*, 1541—1542.

A szőrös-sejtes leukaemia (más nevén leukaemiás reticuloendotheliosis) a chronikus leukaemiák egyik ritka formája, amelyben a csontvelő, a lép, a máj és a hasi nyirokcsomók egyforma mononuclearis sejtekkel infiltráltak. E lymphoid sejtekre jellemző, hogy protoplasmájukon szőr-szerű nyúlványok láthatók (főleg elektronmikroszkópos megfigyelés alkalmával). A perifériás — így többek között hasi — nyirokcsomók infiltratiója következtében chylosus ascitessel szövődött esetet ez ideig nem ismertettek. A szerzők 41 éves férfibetegén észlelt eset egyik érdekessége, hogy radiotherápia segítségével sikerült remissiót elérni, melynek eredményeként a chylosus ascites is megszűnt. Megemlítik, hogy — az irodalom és saját tapasztalataik tanulsága szerint — kombinált chemotherápiával szőrös-sejtes leukaemiában remissiót elérni általában nem lehet. Az ascites megszűnése a remissio eredményeként bizonyítja, hogy a nyirokpangásért a ductus thoracicus külső (megnagyobbodott nyirokcsomók okozta) compressiója lehetett felelős.

Berkessy Sándor dr.

A felnőttkori acut leukaemiák kezelése. Hirschmann, W. D. (Medizinische Universitätsklinik, Köln): Dtsch. med. Wschr. 1978, *103*, 144—147.

Az összefoglaló, didaktikailag példásan felépített cikk egyike azoknak a referátumoknak, melyek a címben érintett kérdésről világszerte mind gyakrabban megjelennek.

Ma már felnőtt korban is megvan a remény — és lehetőség — arra, hogy acut lymphoblastos és acut myeloblastos leukaemiában adaequat cytostatikus kezeléssel teljes remissiót lehessen biztosítani. A túlélés esélyei annál jobbak, minél teljesebb a remissio az első inductiós therápiát követően. A teljes remissio általában 12—15 hónapos (néha hosszabb) tünet- és panaszmentes periódust jelent, ill. biztosít. A megfelelő időben (és indikáció alapján) végzett második, harmadik stb. inductiós therápia szintén hozhat újabb teljes remissiót, bár ennek esélyei egyre romlanak.

Az inductiós therápia célja — és természetesen következménye is — a csontvelői sejtpopulatiók nagyfokú csökkentése. Ennek során rendszerint — a várakozásnak megfelelően — a kóros sejtek populatiója pusztul el, majd a normális őssejtekből megindul a regeneratio. Igen lényeges momentuma a therápiának az inductiós kezelés eredményének fenntartása ismételt consolidatiós kezelésekkel, majd fenntartó therápiával.

Az acut leukaemia kezelését a diagnosis felállítása után késedelem nélkül kell elkezdeni a leukaemia típusának legjobban megfelelő gyógyszeres protokoll szerint. A szerzők munkájukban felsorolják a kezelésre legalkalmasabb gyógyszereket és gyógyszerkombinációkat. Kitérnek a fenntartó kezelés legbeváltabb formáira és a leukaemiás meningiosis therápiájára is. Az előbbire a 6—MP-t, a methotrexatot és a cytosin-arabinosidot, az utóbbira az intrathecalisan adott methotrexatot alkalmazzák. Végül részletezik a komplikációk megelőzésének szükségességét és lehetőségeit: a hyperuricaemia, a thrombopenia, az anaemia és az alvadási zavarok kezelését. A szövődmények között — minden inductiós therápia során — különös fontossága van a sepsis és a generalizált mycosis lehetőségének, ezért megfelelő izolálásra, antibiotikus és antimycotikus védelemre is gondolni kell.

Berkessy Sándor dr.

Csontpusztulási gócok, mint az idült myeloid leukaemia blastos hullámszakaszainak előfutárai. Cavalli, F. és mtsai (Serv. Oncol. Clin. Med. Ospedale Beata Vergine, Mendrisio): Schweiz. med. Wschr. 1977, *107*, 872.

A legtöbb chr. myeloid leukaemia (= CML) 30—36 hónapos átlagos „indolens" lefolyás után az acut leukaemia igen therapiaresistens formájába, az ún. blastos „hullámszakaszába" („Blastenschub") megy át. Az esetek mintegy negyed részében azonban praeterminalis osteomyelofibrosis képére emlékeztető klinikai kép alakul ki. Különböző therapiás próbálkozások (chemotherapia, splenectomia, lépbesugárzás stb.) ezen a természetes kórlefolyáson eddig mit sem változtattak. A CML diagnosisát a heveny leukaemia fázisában ritkán állítjuk fel. Ez mindig csak a Philadelphia-chromosoma kimutatása alapján lehetséges, amely a felnőttkori CML 90%-ában szabályszerűen még a blastos hullámszakaszban is megtalálható.

Acut myeloid leukaemiában (AML) és acut lymphoid leukaemiában (ALL) főleg gyermekeken a csontvelő részvétele a megbetegedésben nem ritkaság; az irodalomban 50—90%-os csontmegbetegedésről találhatók adatok. Ezzel szemben a CML eseteknek csak 3%-ában fordultak elő csontdestructiók; ezen osteolytikus csont-laesiók rövid idő alatt maszszívvá válnak és életveszélyes hypercalcaemiára vezetnek. Még ritkábbak azok az esetek, ahol a növekedő csontpusztulási gócok a küszöbön álló blastos hullámszakaszok *első jelét* képezik.

Az ezzel kapcsolatos diagnosztikus és therapiás nehézségek példázására ismertetik a szerzők 38 éves nőbetegük esetét; röviddel a kórisme felállítása után a j. femurban osteolysist találtak, ami polymorph myeloblast sejtek okozta csontpusztulásnak bizonyult. CML kapcsán az extramedullaris myeloblast tumorok legtöbbször egyidejűleg vagy röviddel a blasthullám diagnosisa után lépnek fel. Az irodalomban ismeretesek egyes esetek, amelyekben olyan chloromák lépnek fel, amikor a perifériás vérkép és a csontvelő még a CML „indolens" fázisának képét mutatta. Ez egyáltalán nem meglepő, hiszen az utóbbi évek sejtkinetikai vizsgálatai igazolták, hogy a CML sejtek először az extramedullaris szövetekben tudják megváltoztatni proliferatiós tulajdonságaikat. Ilyen súlyos csont-laesiók esetén a kedvezőtlen prognosis tekintetbe vételével konzervatív therapiás álláspont szüséges: a myeloblast-tumorok igen sugárérzékenyek. A csonkító beavatkozások az idevonatkozó irodalmi vitaanyag alapján egyáltalán nem jogosultak.

ifj. Pastinszky István dr.

A nyersolaj származékok és benzin égéstermékek leukaemogén hatásáról. Brandt, L. és mtsai (University Hospital, Lund): Brit. Med. J. 1978, *1*, 553.

A benzin származékokról és az ionizáló sugárzásokról ismert, hogy acut non-lymphoid leukaemiát idézhetnek elő. A svéd szerzők szerint olyan munkásokon, akik nyersolaj származékokkal dolgoznak, ill. fokozottan vannak kitéve a benzin égéstermékek hatásának, ugyancsak halmozottabban észlelni acut non-lymphoid leukaemia kialakulását. Intézetükben 1969—1977. között 50 olyan acut leukaemia esetet észleltek, ahol a fenti expositio adhatta magyarázatát a leukaemia kialakulásának. (Ez a beteglétszám acut leukaemiás eseteik 36%-át tette ki!). Kiemelik, hogy a robbanómotorok üzemeltetéséhez használt benzin *benzén* tartalma 6—8%, így e leukamogén hatás végső soron benzén hatás lehet. A megfigyelés másik érdekessége, hogy az exponáltak között sem CGL, sem CLL kialakulását nem lehetett észlelni.

Berkessy Sándor dr.

A splenectomia indicatiója haematológiai betegségekben. Blume, K. G. és mtsai (Abt. für Hämatologie, Zentrum für Innere Medizin, Universität Freiburg): Dtsch. med. Wschr. 1978, *103*, 50—52.

A továbbképző jellegű cikkben a szerzők (németek és amerikaiak) a splenectomia indicatióit tekintik át, tömören elemezve annak hatásosságát, hátrányait, esetleges veszélyeit egyes hematológiai betegségekben.

Az erythropoesis betegségei: szignifikáns javulás észlelhető splenectomiát követően herediter sphaerocytosisban. A műtét után emelkedik a vvt-szám, valamint a leukacyta- és thrombocyta-szám is. Ez utóbbi eredményeként ritkán észlelnek thromboemboliás szövődményeket. A postsplenectomiás infectióhajlam fokozódás eredményeként halálos végű fertőzés, sepsis igen ritka. Kimutatható azonban — az esetek 25%-ában — az IgM-szint csökkenése, valamint az IgD-szint kisfokú emelkedése. Nem-sphaerocytás anaemia miatt végzett splenectomiák eredményei kevésbé egyértelműek. Autoimmun haemolytikus anaemiákban a splenectomia eredményeként a primer „idiopathiás" esetek reagálnak jobban, secunder formák kevésbé.

A leukocytopoesis betegségei: Elsősorban a chronikus granulocytás leukaemiák miatt végzett splenectomiák kezelésében kerülhet sor splenectomiára. Az esetek kb. felében tapasztaltak kielégítő palliatív hatást. Mortalitása 4%, a splenectomia utáni thrombocytosis miatti thromboemboliás complicatio ritka. Az élettartam meghosszabbítása szempontjából az eredmények kétségesek.

A thrombocytopoesis betegségei: A steroid therápiára jelentkező thrombocyta-szám emelkedés idiopathiás thrombocytopeniás purpurában alkalmas annak eldöntésére, hogy várható-e eredmény a splenectomiától. Kellő therápiás válasz esetén a splenectomia elvégzésével késlekedni nem érdemes, mivel a tartós megelőző steroid therápia fokozza a postplenectomiás infectiosus szövődmények valószínűségét és súlyosságát.

A lymphoreticularis rendszer betegségei: Leukaemiás reticuloendotheliosisban (hairy cell leukaemia) a konzervatív steroid + cytostatikus therápia eredményei nem jobbak a splenectomia nem túlzottan meggyőző eredményeinél. (*Ref.:* E kérdésben sokan az ellenkező véleményen vannak). Chronikus lymphocytás leukaemiában splenectomiára csak az anaemia és a thrombocytopenia miatt kerülhet sor, egyéb indicatiója nincs. A műtéti mortalitás ezekben az esetekben 8% körüli. Hodgkin-kór miatt végzett splenectomiák során a legnagyobb problémát a következetesen és igen gyakran fellépő fertőzéses szövődmények jelentik. Sepsist, meningitist 10%-os gyakorisággal tapasztaltak. Ennek ellenére Hodgkin kórban a splenectomia — minél hamarabb történő — elvégzésére kell törekednünk. Nem Hodgkin típusú malignus lymphomákban a splenectomia egyetlen indicatiója az lehet, hogy javítja a polychemotherapia hatásosságát, eredményeit. Ugyancsak javíthatja a betegség prognosisát a splenectomia Gaucher kórban.

Berkessy Sándor dr.

A vörösvértest abnormalitás megváltozása Hodgkin-kórban chemotherapia hatására. Rao, K. A. és mtsai (Georgetown University Medical School. Washington): Lancet, 1978, *1*, 563.

Target sejteket (céltábla sejteket) általában haemoglobin—C betegségben, thalassaemiában, sickle-cell anaemiában és egyes egyéb haemolytikus anaemiákban észlelni. Míg a haemoglobinopathiákhoz társuló target sejtek állandó jellegűek, haemolytikus anaemiákban a betegség súlyosságának megfelelően változnak. A szerzők egy 25 éves nodularis sclerosis Hodgkin kóros betegen észleltek típusos target sejteket, melyek a vörösvértestek 70%-át tették ki. A beteg vörösvértestei 97%-ban haemoglobin A-t tartalmaztak, és kifejezett volt az osmotikus fragilitásuk. Bleomycin, dacarbazin, vincristin, prednison és doxorubicin polychemotherapiát végeztek, melynek végére a

target sejtek eltűntek a vérből, és a vörösvértestek osmotikus fragilitása is normalizálódott. Mivel a beteg májfunctiói a kezelés elkezdésekor erősen kórosak voltak, és a kezelés befejeztével normalizálódtak, feltételezik, hogy a vörösvértestek abnormalitása a májműködés zavarával volt kapcsolatos.

Berkessy Sándor dr.

A transfusiós eredetű haemosiderosis desferrioxamin therápiája. Szerkesztőségi közlemény: Lancet, 1978, *1*, 479—480.

A transfusiós eredetű vasterhelés a refracter anaemiák kezelésének egyik súlyos szövődménye. Elsősorban gyermekeken thalassaemiában, aplastikus anaemiákban, erythrogenesis imperfectaban, felnőtteken sideroblastos anaemiában és myelofibrosisban lehet e szövődményre számítani. Mivel emberen nincs fiziológiás vasvesztés, a szervezetben rekedt vas haemosiderin formájában lerakódva, számos szerv másodlagos funkciókárosodásához vezet. Általában 100 palack vér transfusiója után lehet haemosiderosis kialakulására, ill. az ebből származó károsodásokra számítani. Ma egyedül a desferrioxamin az egyetlen therápiás lehetőség a tárolt vas mobilizálására. Hatására a mobilizálódó vas chelat formájában a vizelettel távozik el. 500 mg desferrioxamin hatására a felnőtt emberi szervezetből 1 mg vas távozik el. Chronikus kezelésre e szert intramuscularis injectiók formájában alkalmazzák. A ma még rendkívül drága szerből a szokásosnál kisebb adagok is elegendőek, ha — mint *Popper* és mtsai kimutatták — nem im. adagoljuk, hanem 12 órán át alkalmazott subcutan infusióban. E célra megfelelő, portabilis microinfusiós berendezést alkalmaznak. 4 mg desferrioxamin subcutan infusiója segítségével naponta 4 mg vasat lehet mobilizálni és kiüríteni. E módszernek — nagyobb hatásossága mellett — jelentős és előnyös költségkihatásai vannak.

Berkessy Sándor dr.

Az osteomyelofibrosclerosisról. Rückle, H., Waller, H. D. (Medizinische Universitätsklinik, Tübingen): Dtsch. med. Wschr. 1978, *103*, 142—143.

Az osteomyelofibrosclerosis (osteosclerosis, myelosclerosis) lassan progrediáló, ismeretlen aetiológiájú, malignus betegség. Jellemzi: a myelofibrosis és/vagy osteosclerosis, a periférián megjelenő éretlen vvt-ek és myeloid elemek, az embryonalis vérképzés helyein jelentkező extramedullaris vérképzés. Feltételezhető, hogy az extramedullaris vérképzés a csontvelői haematopoesis elégtelenné válásának következménye. Egyesek vírusinfectióra vezetik vissza, mások immunpathológiai genesisűnek tartják a betegséget. Differenciáldiagnosztikailag myeloproliferatív állapotoktól, polycytaemia verától, chronikus myeloid leukaemiától, ill. esstentialis thrombopeniától kell elkülöníteni. Klinikailag kezdetben (és rendszerint hosszú ideig) tünetmentesen zajlik. Sokszor a tapintható, tetemesen megnagyobbodott lép kelti az első gyanút. Bizonytalan általános tünetek kísérik: fogyás, gyengeség, étvágytalanság, léptáji fájdalom. A lép nagysága és a folyamat fennállása között egyesek összefüggést hangsúlyoznak: ahány cm-rel nagyobb a lép, annyi éve áll fenn a myelosclerosis. A diagnosis felállításának idejében a már sok éve fennálló betegség kísérőjelei között a splenomegalia 100 %-ban, hepatomegalia 54 %-ban, ascites 2%-ban, petechiák, haemorrhagiás diathesis 26 %-ban áll fenn. Laboratóriumi leletek között jellegzetesek: normochrom anaemia, bizarr alakú, könnycseppre emlékeztető vvt-ek, magvas vvt-ek, megakariocyta fragmentek, éretlen myeloid elemek a vérben. A granulocyta alkalikus phosphatase reactio normális és nem található a granulocytákban Philadelphia chromosoma (ellentétben a chronikus myeloid leukaemiával). Emelkedett azonban a vérben a LDH-szint. A csontvelői kép histologiai technikával végzett vizsgálat során jellemző, a fibrosis aspiratiós technikával nem igazolható. A myeloid metaplasia májbiopsiás vagy lépbiopsiás anyagban jól észlelhető, de kimutatható a nyirokcsomókban, vesékben, mellékvesékben is. Röntgenologiailag az előrehaladott osteosclerosis is felismerhető (a csigolyák, bordák, sternum vizsgálatakor).

Specifikus therápia nincs, a kezelés tüneti. Gyakran észlelni acut leukaemia kialakulását, amiért is sokan praeleukaemiás állapotnak tartják.

Berkessy Sándor dr.

2,3-dihydroxybenzoesav (2,3-DHB) hatása β-thalassaemia majorban szenvedő beteg vaskiválasztására. Jensen, M., Bender, Ch. (Münchni Egyetem Gyermekpoliklinikája): Mschr. Kinderheilk. 1977, *125*, 587.

Régi kívánalom ,hogy a desferrioxamin mellett valami más biztosan hatásos, *oralisan adható* vas-chelat képző szert nyújtsanak olyan betegeknek, akiknek fokozott vasürítésre van szükségük. Miután kísérleti patkányokon a 2,3-DHB alkalmazása jó eredményt adott, a szerzők egy olyan thalassaemiában szenvedő betegnél vetették be, aki desferrioxamin im. adása után shockba került. A gyógyszert napi 25 mg-os dosisban, kapszulában adták. Mintegy hathetes, változatlanul jelentéktelen vasürítés után hirtelen emelkedni kezdett a mennyiség és az eredeti érték több mint *hatszorosát* is elérte néhány hónap múlva. Ennek a különös mechanizmusnak nehéz magyarázatát adni. Amennyiben ugyanis a 2,3-DHB maga képezne chelatot a serum vassal, akkor azonnal meg kellene kezdődnie a vasürülésnek. Így inkább az képzelhető el, hogy a gyógyszer előbb a májból szabadít fel valami olyan hatékony anyagot, amelynek enzymszerű működését a 2,3-DHB indukálja. További vizsgálatoknak kell tisztázniuk, hogy egyidejűleg a székletben is ürül-e vas a vizeletürítés mellett, továbbá, hogy van-e a gyógyszernek abban szerepe, hogy az adott esetben a transfusiók ritkábban váltak szükségessé? Amennyiben az új szer beválik, kétségtelenül nagy segítséget fog jelenteni a polytransfundált betegek kezelésében.

Vadász György dr.

Folsavhiány. Heilmann, E. (Medizinische Poliklinik der Universität Münster): Dtsch. med. Wschr. 1977, *102*, 1818—1819.

A továbbképző jellegű közlemény a folsavhiány kialakulásának okait, mechanizmusát és tüneteit ismerteti. Az okokat tekintve megkülönböztet a felvétel hiányából származó (elégtelen diéta, chr. alkoholizmus), resorptiós zavarokból származó (malabsorptiók, „blind loop" syndroma), zavart értékesítésre visszavezethető (folsavantagonisták antiepileptikumok, congenitalis és szerzett enzim defektusok, B_{12}-hiány, alkohol hatás, C-vitamin hiány, emelkedett aminosav-szint — glycin methionin) és fokozott szükségletből fakadó formákat (terhesség, lympho-, myeloproliferativ syndromák, gyermekkor, fokozott erythropoesis — haemolytikus anaemiák, vérvesztés utáni állapot —, hyperthyreosis). Sajátos kialakulási mechanizmusként említi a chronikus haemodialysist, ahol ugyanis a dialysabilis folsav fokozott elvesztésével kell számolni. Tünetei, ill. laboratóriumi leletei között a serum csökkent folsavszintjére, a neutrofilek hypersegmentatiójára, a vörösvértestek csökkent folat tartalmára, a megaloblastos csontvelői erythropoesisre, ill. az anaemia kialakulására kell felfigyelni. Végül kiemelik annak fontosságát, hogy oralis anticoncipiensek használata során is gondoskodni kell a bővebb folsav bevitelről, mert a pseudogestatiós állapot is csökkenti a serum folsav-szintjét.

Berkessy Sándor dr.

Érbetegségek

Irányelvek a múló ischaemiás attakok kezelésére. Sandok, B. A. és mtsai (Dept. of Neurol., Mayo Clinic, Rochester, Minn. USA): Mayo Clin. Proc. 1978, *53*, 665—674.

Múló ischaemiás attakon (transient ischemic attack = TIA) olyan időleges és focalis neurológiai dysfunctiós epizódot értenek, mely feltételezhetően vascularis eredetű, általában 2—15 percig tart, és residuum nélkül feltisztul. Kétféle eredetet tételeznek fel, egyik carotis elváltozáson (különböző okból kialakult stenosis) alapul, a másik vertebro-basilaris eredetű. Az irányelvek nem egységesek, így az eredmények sem, ezért a Mayo klinika munkatársai saját tapasztalataik felhasználásával megpróbálják kialakult módszerüket vezérfonalként továbbadni. Annak ellenére, hogy az első attak után semmiféle maradványtünet nem marad vissza, a későbbi maradandó agyi károsodások (infarctus, lágyulás) elkerülése érdekében mindenképpen szükséges a beteget kezelésbe venni. Első lépés természetesen a differenciáldiagnosis, melyhez minden részletre kiterjedő vizsgálatok szükségesek (haemodynamikai, haematologiai stb.).

A carotis stenosis okozta attakok megoldása endarterectomia, ha ennek megvannak a feltételei. A vertebro-basilaris eredetű elváltozások kezelése többségükben gyógyszeres. A gyógyszeres kezelés anticoagulansok, illetve thrombocytaellenes szerek (aspirin és sulfinpyrazon) adásából áll. Mivel az első attak után a rizikó komoly agykárosodás kifejlődésére különösen az első 2 hónapban nagy, nem operált betegen indokolt legalább 3 hónapos anticoagulans kezelés (természetesen az ellenjavallatok maximális figyelembevételével), s utána aspirin kezelés. Az anticoagulans kezelés növeli az intracranialis vérzés rizikóját, ezért nem tanácsos 3 hónapnál hosszabb ideig folytatni. Ha az aspirin (1300 mg pro die), vagy a sulfinpyrazon (600 mg pro die) kezelés során ismét jelentkeznek újabb attakok (egyik ismert forma az amaurosis fugax), akkor ismét 3 hónapos anticoagulans therapiát tanácsos beiktatni, s csak ezután visszaállni az aspirin és/vagy sulfinpyrazon kezelésre. A therapiát addig kell folytatni, míg a beteg legalább 1 éven át panaszmentes nem lesz. Ha 1 évnél hosszabb idő után sem jelentkezik újabb átmeneti ischaemiás attak, akkor a kezelés beszüntethető.

Iványi János dr.

Az arteriosclerosis aetiologiája. Schettler, G. (Med. Universitätsklinik, Heidelberg): Internist. 1978, *19*, 611—620.

Az iparilag fejlett országok legfőbb haláloka az arteriosclerosis. A haláleseteknek több mint felét kitevő cardiovascularis okok mögött tulajdonképpen ez rejlik.

Az arteriosclerosis és annak súlyosabb formái, így a coronariaelzáródások a két világháború alatt jelentősen, a II. világháború alatt pedig drasztikusan csökkentek. Az NSZK-ban a szív-infarctusok száma a hiányos táplálkozás 1948-as megszűnésétől, illetve a túltáplálkozás periódusának kezdetétől emelkedett egyre kifejezettebben. Az arteriosclerotikus betegek sorsát legtöbbször a koszorúerek állapota határozza meg, bár azt előre nehéz megmondani, hogy a manifeszt kórképet illetően az érrendszernek melyik részét fogja érinteni. A kórbonctani vizsgálatok adatai szerint az arteriosclerosis súlyos formái általában a hypertoniához, elhízáshoz és diabeteshez társulnak. Másrészt viszont a rákos megbetegedésekhez, éhezésekhez, súlyos máj-cirrhosisokhoz, nagyfokú és súlyosabb anaemiákhoz ritkán kapcsolódik súlyosabb érelmeszesedés is. Az epidemiológiai vizsgálatokkal is alátámasztott rizikó-koncepció szerint az egyes kockázati tényezők meszszemenően meghatározzák az arteriosclerosis létrejöttét és lefolyását, bár a rizikó-faktorok nélkül is kialakulhat.

A rizikófaktorok — a kiemelés sorrendjében — *szív-infarctus esetén:* 1. Hyperlipoproteinaemia, 2. Cigarettázás, 3. Hypertonia, 4. Hyperglykaemia, diabetes mellitus, 5. Hyperuricaemia, köszvény, 6. Elhízás. *Apoplexiában:* 1. Hypertonia, 2. Ischaemiás szívbetegség, 3. Diabetes mellitus, 4. Elhízás. *Perifériás érelzáródásban:* 1. Cigarettázás, 2. Hyperlipoproteinaemia, 3. Diabetes mellitus.

Az érelmeszesedéses beteg sorsa nemcsak az arteriosclerosis terjedelmétől, hanem annak lokalizációjától is függ. A WHO vizsgálata alapján a sclerotikus vérkeringési zavarban szenvedők 90%-ának kórelőzményében lehet egy vagy több rizikófaktort kimutatni és ezeknek szerepe főleg a koraibb manifesztációk esetén kerül előtérbe.

A hyperlipoproteinaemiák közül a II. típus korai coronariasclerosist okozva a beteg sorsát alapvetően meghatározza. A III. típus korai érkomplikációi már az egész szervezetben előfordulnak. A IV. típusban — amelyre a felnőtt lakosság 10%-ában lehet számítani — coronaria betegségek, claudicatio intermittens és cerebralis vérkeringési zavarok állnak előtérben. Arteriosclerosisban a hyperlipoproteinaemia gyakrabban fordul elő, így a szív-infarctusos betegek felében és a perifériás érbetegek között 31%-ban észlelték. Az I. és V. típus ritka és napjainkban egyre nagyobb jelentőséget kapnak a secundaer hyperlipoproteinaemiák.

A hypertoniás beteg általában érkomplikációban hal meg, és a nők a magasabb vérnyomást jobban tolerálják. Malignus hypertoniában a vese-, enyhe hypertoniában pedig az agyi érkomplikációk vezetnek. Az eredményesebb gyógykezelés ugyan ezek arányát csökkentette, és inkább az enyhébb hypertoniával szövődő szívinfarctusok száma emelkedett.

A *cigarettázás* a coronariák és perifériás erek megbetegedését segíti elő. A dohányzás valószínűleg más rizikófaktorokkal társulva és azok kedvezőtlen hatását potenciálva növeli az érkomplikációk számát és súlyosságát.

A diabetes mellitus arteriosclerotikus veszélyeztető szerepe az előző háromnál kisebb és főleg akkor kerül előtérbe, ha *elhízással* is társul. Az elhízottak gyakrabban hypertoniások és hyperlipoproteinaemiások, és a megelőzésnek igen fontos láncszeme a testsúly csökkentése. *(Ref.: Sajnos az elhízottak jó része ezt nem több mozgással, zsír- és kalóriaszegény étrenddel, hanem a veszélyt még csak tovább fokozó és potenciáló dohányzással igyekszik elérni.)*

A hyperuricaemia és köszvény a vesearteriák és arteriolák korai károsodását okozhatja és a malignus hypertonia kialakulásának kedvez.

Angeli István dr.

A serum lipoproteinek érvédő és érkárosító tulajdonságairól. Mertz, D. P. (Szerkesztőségi közlemény): Münch. med. Wschr. 1978, *120*, 1671—1672.

Néhány évvel ezelőtt a korai arteriosclerosis és főleg a coronariasclerosis létrejöttéért még elsősorban az LDL- és bizonyos mértékig a VLDL-cholesterin szint emelkedését tettük felelőssé. Az 50 éven aluli, angiographiásan igazolt coronaria betegek között 54 százalékban találtak II. típusú hyperlipoproteinaemiát, a hasonló korú kontrollok között viszont csak 11%-ban észlelték ugyanezt. 50 éves kor előtt a II/a és b típusú, azon túl a IV. típusú hyperlipoproteinaemia dominál. A II. típus főleg a bal és distalis coronaria ágak, a IV. típus pedig a proximalis ágak arteriosclerosisát okozza. 1951 óta viszont egyre több klinikai adat szól amellett, hogy a coronaria betegek HDL-cholesterinje, illetve alfa-cholesterin szintje relatíve és abszolúte is inverz módon nemhogy magasabb, hanem inkább alacsonyabb. A HDL az arteriák falából a cholesterin kiáramlását segíti elő és ezáltal védő hatással bír, sőt emellett az alfa-globulinok a cholesterin sejtekből történő kiválasztódásának is kedveznek. Ugyanakkor a HDL kölcsönhatás révén az LDL-cholesterin felvételét és kötődését csökkenti.

A legújabb vélemények szerint a csökkent HDL-cholesterin értékek a coronariasclerosis nagyobb rizikójával járnak, mint az LDL-

cholesterin szint emelkedése. Diabetes mellitusban viszont, úgy tűnik, erősebb kapcsolat áll fenn az arteriás érszövődmények és LDL-cholesterin emelkedése, mint a HDL-cholesterin csökkenése között. A HDL-cholesterin csökkenése ugyanakkor a cukorbeteg nők coronaria rizikóját a férfiak kockázati arányára növeli. A nők átlagos serum HDL-cholesterin koncentrációja ugyanis 10—15 mg%-kal magasabb, mint a férfiaké.

Negatív összefüggést, alacsonyabb HDL-cholesterin szintet találtak elhízásban, cigarettázás esetén, oralis anticoncipiensek szedésekor, diabetes mellitusban. Magasabb HDL-cholesterin szintet és pozitív kapcsolatot észleltek viszont mérsékelt alkoholfogyasztás, oestrogen hatás és a testi aktivitás fokozódása esetén. Érvédő hatással a HDL_{2a} és HDL_{2b} komponenst illetik, míg HDL_3 viszonylag állandó.

Az eddigi tapasztalatok alapján tehát úgy tűnik, hogy *az arteriosclerosis kockázatának megítélésében az LDL és HDL koncentráció mennyiségi aránya jobb indikátor, mint az egyes lipoprotein frakciók, illetve össz-cholesterin szint értékei.*

Angeli István dr.

A nagy sűrűségű lipoproteinekhez kötött cholesterin magas szintje coronaria szívbajtól mentes afrikai populatióban. Walker, A. R. P. és mtsai (MRC Human Biochemistry Research Unit, South African Institute for Medical Research, Johannesburg, South Africa): Brit. Med. J. 1978, *2*, 1336—1337.

A szerzők egy Johannesburgtól 100 mérföldnyire levő, bennszülöttek által lakott faluban 30 újszülött (15 fiú és 15 lány), 80 gyermek (10—12 év közötti 40 fiú és 40 lány), 100 ifjú (16—18 év közötti 50 fiú és 50 lány), valamint 261 felnőtt (60—69 év közötti 93 férfi és 168 nő) szérumában mérték az összes és a HDL-hez kötött cholesterin tartalmat. A vizsgált populatio tagjai fizikailag aktív életet éltek, a gyerekek 6—13 km-t gyalogoltak naponta az iskoláig, a felnőttek még idős korukban is fizikai munkát végeztek. Továbbá magas rost és alacsony állati fehérje és zsírtartalmú diétát fogyasztottak. Obesitast csupán néhány bakfison tudtak megállapítani. Hét férfi kivételével nem dohányoztak, magasabb tensiót (90 Hgmm feletti diastolés érték) 38 esetben mértek. Minden esetben EKG-t készítettek, melyen myocardium ischaemiára utaló eltérést egy ízben sem láttak.

A serum összcholesterin szintek átlaga az egyes korcsoportokban sorrendben 66—120—130—154 mg% volt. Újszülöttekben az összcholesterin 55%-át találták HDL-hez kötve, az arány a korral csökkent, a felnőttkorban 45%-ra.

A szerzők feltételezik, hogy a civilizált népességhez viszonyítottan alacsonyabb összcholesterin és magasabb HDL-cholesterin szint a vizsgált populatióban szerepet játszik az ischaemiás szívbaj kialakulásának meggátlásában.

Pánczél Pál dr.

Atherosclerosis: a megelőzés és gyógykezelés lehetőségei. Schlierf, G.: Internist. 1978, *19*, 632—635.

Az orvosi tevékenységnek kevés olyan területe van, amely fontosabb, intenzívebben vizsgált és vitatottabb lenne, mint az arteriosclerosis, valamint következményeinek megelőzése és kezelése. A belgyógyászati osztályok betegeinek 20—30%-a szenved arteriosclerotikus érmanifesztációkban és az 1976-os évben az NSZK-ban már 140 000 ember halt meg szív-infarctus következtében. Az arteriosclerosis megelőzésének és kezelésének kérdései a diabetes-problémához hasonlóak, amennyiben ennek érdekében az iparilag fejlett országok lakosságának szokásait és életmódját is meg kell változtatni.

A *táplálkozás rendszabályait* a következőkben foglalja össze: 1. Az energiafelvétel csökkentése a testi aktivitás növelésével. 2. A zsírfogyasztás az összkalória-fogyasztásnak legfeljebb 35%-a lehet. A zsírfelvételen belül is csökkenteni kell a telített zsiradék és cholesterin fogyasztását. 3. A zsírfogyasztásban előnyös a többszörösen telítetlen zsírsavakat tartalmazó zsiradék, mert ezeknek lipidcsökkentő hatásuk van, kedvezően befolyásolják a vérlemezkék tapadóképességét és ízletesebb ételek készíthetők, mint a zsírfelhasználás teljes elhagyásával. 4. Kerülni kell a túlzott cukor- és alkoholfogyasztást.

A hypercholesterinaemiások — akik ma már a nyugati férfiak 20—30%-át teszik ki — speciális tanácsra szorulnak. Ezeknek zsírszegény étrendjében a telítetlen/telített zsiradék quotiense legalább az 1-et érje el. A javasolt táplálkozás mellett azonban még a többi rizikófaktort, így a hypertoniát, diabetest, hyperlipoproteinaemiát is gyógykezelni, a cigarettázást pedig kikapcsolni célszerű.

A *testi aktivitás* kedvező hatása ma már minden kétséget kizáróan bizonyítást nyert. Segít az elhízás megelőzésében, de a túlsúly leépítésében is. Csökkenti a vércukrot az LDL (béta)-cholesterin-, a triglycerid- és húgysavszintet, valamint a vérnyomást. Ugyanakkor növeli a cholesterin érfalba építődését akadályozó és ezáltal érvédő HDL (alfa)-cholesterin-szintet. Mindezek alapján az egész életre kiterjedő testi aktivitás az érelmeszesedést és szív-infarctust is megelőzhetővé teszi.

Megfelelő életmóddal, táplálkozással, a rizikófaktorok kiküszöbölésével és kezelésével az emberi arteriosclerosis megelőzhető, sőt elvileg még reversibilis is lehet. Ehhez azonban a páciens szoros és aktív együttműködésére feltétlenül szükség van.

Angeli István dr.

Orvosi psychológia

Otthon meghalni. Sampson, W. I.: JAMA, 1977, *238*, 2405.

Túl a technológia csodálatának korszakán, a legtöbb ember szeretné saját életét és halálát maga kontrollálni. Egyre többen akarják az utolsó napjaikat otthonukban eltölteni. A szerző ehhez ad az amerikai körülményeket szem előtt tartó tanácsokat.

Fontosnak tartja az őszinteséget a prognózist illetően a beteggel, legyen szó gyógyíthatatlan carcinomáról vagy a kompenzálhatatlanság felé haladó szívbetegségről. Meg kell kérdezni — tapintatosan, de határozottan — a pácienst az elképzeléseiről. Ezután a családdal kell tisztázni a teendőket, szükség esetén — ha a környezet nem beszélt erről a beteggel — közvetítve a haldokló és a család között. A haldoklás során gondoskodni kell a rendszeres orvosi vagy nővéri látogatásokról. Ha a család nem tud megbirkózni a haldokló ellátásával, vállalni kell a kórházba utalást, de lehetőleg csak átmeneti időre. Az óhatatlanul keletkező és esetleg az orvos személyére irányított agressziókat a család részéről tudni kell adekvát módon feldolgozni és elhárítani.

A családot az orvos világosítsa fel az evéssel és az ivással kapcsolatos teendőkről, akadályozza meg, hogy pszichés okokból „agyontömjék" vagy agyonitassák a haldoklót. A halál elkerülhetetlenségének okáról is beszélni kell a családdal. A szerző részletesen leírja, miként történjen a fájdalomcsillapítás, a fájdalomhoz csatlakozó más pszichés jelenségek — például hallucinációk, nyugtalanság — ellátása. Gondot kell fordítani a hólyag és a belek működésének szabályozására.

A család felvilágosítása megakadályozza az inadekvát pszichés reakciókat, pl. hogy az inoperabilis carcinomás beteghez elhunytakor kihívják a reanimáló mentőkocsit. Bár a halál a családot mindig súlyosan megterheli, a feladatok adekvát ellátása, a megfelelő pszichés klíma kialakítása segítségével az orvos sokat könnyíthet a szorongáson, a bűntudaton, a félelmen.

Harmat Pál dr.

A páciens joga a döntéshez. Slack, W. B.: Lancet. 1977, *II*, 240.

Az orvosok gyakran panaszkodnak, hogy a pácienseik nem mű-

ködnek velük együtt, és az előírásokat nem tartják be. A betegek alkalmazkodásának fokozása érdekében Amerikában széles körű intézkedések történtek. Így felhívást intéztek annak érdekében, hogy ez ügyben szövetség jöjjön létre a gyógyszerészek, gyógyszerészeti társaságok, orvosok, ápolónővérek és az Egyesült Államok kormányzata között. Továbbá „szocioviselkedési determinánsokat" tanulmányoznak. A szerző véleménye szerint, a gyakorlati módszerek nem tökéletesek az említett törekvésekben. A rábeszélés, fenyegetés, nevelés, mind kis hatásúak. A nem együttműködés kérdése ugyanis sok focusú. A betegektől kapott megbízás alapján az orvosoknak joguk van, hogy klinikai döntéseket hozzanak, olyan betegek esetében is, akik maguk szeretnének dönteni. Az egyetértés alávetést sugalmaz a betegnek a magasabb tekintélyek irányában. A „jó páciensek" követik is ezeknek az utasításait. Ez a cooperativ összhang magába foglal bizonyos paternalismust. Van azonban másfajta sugalmazás is, amikor a páciens maga óhajt klinikai döntésekett tenni.

Show-tól idéz a szerző: „Ne tedd azt másokkal, amit nem szeretnél, hogy ők is megtegyenek veled, mert az ő ízlésük nem lehet ugyanaz." Jó lenne, ha a döntésekben az orvosok ízlését fogadnák el. És ez az ízlés azonos lenne a páciensekével.

A szerző szerint a kapcsolatokat az orvos és a beteg között nem volna szabad arra felhasználni, hogy az orvos rábeszélje a beteget a saját akaratának az elfogadására. Az orvosnak körvonalaznia kellene a tervét, hogy a beteg dönteni tudjon. Egyes betegek nem vállalják ezt a felelősséget. Más betegek viszont jobban ragaszkodnak a saját döntésükhöz, mint az orvos rendelkezéseihez. Kérdés, hogy hogyan tudja az orvos felismerni ezen utóbbi betegeket, amikor a kurrens klinikai gyakorlatban ritkán kérdezi meg a betegeit, hogy óhajtják-e az általa tervezett eljárást.

Ha alternatív módon, szabadon választhatna a beteg, vajon döntene-e a máj-biopsia mellett, hacsak nem gondolna arra, hogy ez a beavatkozás az ő elsőrendű érdekét szolgálja. Üdvös lenne, ha az orvosok, hasonlóan pl. az elektrikusokhoz, vagy a könyvelőkhöz, kontroll alkalmával, felelősséget vállalnának véleményeikért és lépésről lépésre ismertetnék a lehetséges terveiket a betegeikkel. A betegek nem akarják megtanulni a betegségek pathophysiologiáját (bár a felvilágosodás áldásos), de szeretnék tudni, hogy mi vár rájuk, kellemetlenség, anyagi megterhelés, fájdalom vonatkozásában. Terv nélkül bizonytalanság van ezen a téren. Ha egy jól informált páciens, a kedve ellenére, a májbiopsia mellett döntött, sem az orvos, sem a páciens nem tévedett. A máj végül is a páciensé.

A paternalismus, mint az orvosi hivatásba századokon át beépült essentialis komponens, megfosztotta a pácienseket az önmegbecsüléstől és önbizalomtól. *J. L. W. Price* szerint a döntéscsinálás elvesztése valószínűleg a legsúlyosabb csapás minden páciens-morálra. A fél-bizalmú betegek felelősek akarnak lenni a döntés következményeiért. Orvosaik pedig szabadulni akarnak a felelősségtől és a paternalismustól. Ezek a betegek reálisabbak akarnak lenni a klinikai döntések megítélésében. A szolgaian engedelmes páciensek hajlamosak orvosaikat mindentudóknak tekinteni. A kedvezőtlen eredmények láttán azonban — érthetően — kétkedőkké válnak. Ez magyarázza, hogy a páciensek miért perelik hirtelen az orvosaikat, akik gyakran kerülnek emiatt törvényszék elé. A szerző felveti, hogy az orvosoknak fel kell ismerniük a páciensek jogát, hogy klinikai döntéseket tehessenek, és ebben segítsék őket.

(Ref.: A sámán-mindentudó orvos-ideál már a múlté. A magukat folyton továbbképző orvosoké a döntő szó. És az orvosi lelkiismeret parancsa mellett, a továbbképzés indítékaiban egyre rangosabb szerep jut a betegek megváltozott igényének, amely a terjedő egészségügyi ismeretek nyomán jelentkezik. Több vitára érdemes elemet tartalmaz a referált cikk. Mindez beleilleszthető a „Quo vadis, medicina?" nagy kérdésébe.)

Kanyó János dr.

A beteg „hozzáállása". Schrey, A.: Med. Klin. 1977, *72*, 2179.

A *„beteg hozzáállása"* (= *patient-compliance"*) az angolszász orvosi irodalomban régen gyökeret vert fogalom (*compliance:* teljesítés, szolgálatkészség, szófogadás; itt: *orvosi tanácsok betartása);* a betegek cooperatiós készségének hiányát a *„non-compliance"* szóösszetétel fejezi ki. Az orvosi tanácsok betartása, ill. be nem tartása ősrégi orvosi probléma (a gyógyszerek rendszeres bevétele, az előírt étrend betartása, a kontroll vizsgálatokon való pontos megjelenés, az életmód változtatása, bizonyos élvezeti mérgek kihagyása stb.). Az egyes gyógyszerek hatásosságának és tolerantiájának megállapításában is döntő a probandus helyes hozzállása. Míg az angolszász orvosi irodalom ezen a téren bőséges tapasztalatokkal rendelkezik (Hamilton-symposion, Canada, 1974; New Orleans-Louisiana-symposion, 1975), addig a német irodalomban ilyen irányú vizsgálatok alig ismeretesek. A gyógyszerbevétel megbízhatóságának foka különböző; egyesek szerint a hypertoniások szedik a legmegbízhatatlanabbul tablettáikat, viszont a szív-infarctus utáni betegek a legmegbízhatóbban. A *„non-compliance"* nemcsak praxisprobléma, de klinikai jelentőségű is; így pl. *riboflavin*nal végzett és ellenőrzött heidelbergi klinikai vizsgálatok szerint a betegeknek mintegy 40%-a elmulasztotta a gyógyszer bevételét, ami már valódi therapeuticum hatását komolyan veszélyeztette volna.

A beteg hozzáállásának egyes tényezőit vizsgáló 185 közleményből 138 semmi szociodemográfiás vonatkozású correlatiót (kor, nem, nevelés, szociális helyzet, jövedelem, foglalkozás stb.) nem tudott kimutatni. Igen változóak a statisztikai adatok a beteg hozzállását illetően a különböző betegségekben is; psychiatriai betegek közül a *„non-compliance"* ambuláns kezelésben csaknem 50%, intézeti kezelésben pedig 20% volt; kimondottan alacsony szintű a betegek hozzállása a gyomor-bél fekélyek kezelésében; a tüdő-tbc chemotherapiás kezelésében is csak 50%-os hozzáállásról számolnak be.

A különböző ellenőrzési módszerek közül legrégibb a pilulák megszámlálása; jóval megbízhatóbb eljárás a therapiás szernek, vagy metabolitjainak, illetve bizonyos próbaanyagoknak (pl. *riboflavin*) kimutatása a plasmában vagy a vizeletben.

A beteg hozzáállásának javítására csupán vázlatosan sorol fel néhány lehetőséget: 1. Az orvos és a beteg helyes viszonyának kialakítása (felvilágosítás a betegségről, az egyes gyógyszerek hatásairól, mellékhatásairól stb.); 2. A gyógyszerésznek is jelentős felvilágosító szerepe van: ismernie kell a gyógyszerek hatásait és az interactiókat is; 3. A gyógyszeriparnak is jelentős szerep jut (készítmények helyes felirata, helyes ismertetők, anticonceptivumok naptári csomagolása stb.); 4. Az állami megelőző tevékenység is hatásos tényező, pl. az egyre inkább emelkedő szívkeringési, főleg koszorúsér-betegségek megelőzésében; 5. A beteg szerepe is döntő (pl. a hypertonia gondozásában stb.).

Rendszeres kutatás és felvilágosító tevékenység szükséges a betegek gyógyulási hozzáállásának helyes kialakítására.

ifj. Pastinszky István dr.

A Crohn-betegség egzisztenciális terhei. B. G. Gazzard és mtsai (Westminster Hospital, London, SW1P 2AP): British Medical Journal. 1978, *2*, 1117—1119.

A Crohn-betegségről igen sok közlemény jelent meg, azonban eddig kevesen vizsgálták, hogyan hat ez az idült, gyakran műtétre, és legtöbbször hosszas gyógyszeres kezelésre szoruló, relapszusokkal járó betegség a betegek életére, házasságára, életkörülményeire.

A szerzők ezt a hiányt akarták pótolni. 85 olyan beteget vizsgáltak meg nagyon alaposan, aki már ambuláns kezelésben volt, viszonylag súlyos betegségen esett át, és ez legalább egy év óta tartott, és aki tudta a diagnózisát, és volt arról ismerete, mivel jár ez a kórkép. A betegek több mint felét műtötték is.

A vizsgálat alapos, sok részletre kiterjedő volt. Minden beteggel kötetlen interjút folytattak, majd kérdőíveket töltettek ki velük.

Azt találták, hogy a betegek általában aktívak, életvezetésükben a betegség károsító hatása nem észlelhető, közérzetüket jónak mondják. A betegségből és a kezelésekből származóan természetesen számos kisebb-nagyobb panaszuk van, de ezt nem értékelik túl. A betegség okozta közérzeti és életvezetési változások nem a betegség objektív súlyosságával, hanem az Eysenck-féle személyiségteszttel mérhető neuroticitás fokával korrelálnak. A neuroticitás főleg a férfibetegek körében nagyobb mérvű, a nők az átlagosnak megfelelő skálaértékeket mutattak. A betegek a munkában általában helytálltak, a házassági kapcsolatuk általában változatlan volt, 19 esetben a házasság javulásáról számoltak be. Csak a legmagasabb neuroticitási értékeket mutató betegek mondották házasságukat rosszabbnak a betegség miatt. A házastársi kapcsolat változatlansága vagy javulása feltűnő tény, ugyanis a szexuális élet a betegeknél jelentősen csökkent.

Az esetek részletes pszichológiai elemzéséből a szerzők azt a következtetést vonják le, hogy a premorbid személyiség dönti el, mekkora a betegség egzisztenciális súlya. A neurotikusnak bizonyuló betegek a Crohn-betegség fellépése előtt is ilyenek voltak, és ők nehezebben viselték azután a megbetegedést. Depresszió vagy neurotikus panasz miatt a 85 beteg közül az szorult kezelésre, akinek ilyen premorbid panaszai is voltak. Az extroverzió általában segít a betegséghez való alkalmazkodásban, míg az introverzió (a fogalmakat az Eysenck-féle skála értelmében használva) nehezíti az adaptációt.

(Ref.: Bár a vizsgálatnak számos módszertani gyengéje és vitatható értelmezése van, nagyon figyelemreméltó a törekvés a súlyos, krónikus betegség egzisztenciális terheinek mérésére. A betegségek ilyenfajta pszichoszociális következményeiről többet kellene tudnunk, valószínűleg a betegek ellátásában is fel lehetne használni ide vonatkozó ismereteinket.

Érdemes megemlíteni — mert a medicina és a társadalom egyre szorosabbá váló kapcsolatát mutatja —, hogy a referált cikket tartalmazó British Medical Journal számban 12 olyan közlemény olvasható, amely vagy társadalomorvostani tárgyú, vagy orvost érintő társadalmi kérdésről van benne szó. A szoptatás prevalenciájának növekedését bemutató cikk mellett két kitűnő közlemény elemzi, hogy a gyógyszerkészítmények dobozában milyen információk legyenek az orvos részére és milyen információkat igényelnek a betegek — nagyszerű, általánosítható, jól átgondolt elemzések ezek; van egy tanulmány arról, hogyan kell orvosi jellegű felméréseket végezni, egy kis cikk arról szól, hogyan viszonyuljon az orvos a televíziós fellépéshez stb. Valószínűleg nem szándékos szerkesztőségi válogatás történt, inkább az orvosok érdeklődése fejeződhet ki ebben az arányban.)

Buda Béla dr.

Néhány adat az ifjúkori Én-kép kialakulás kérdéséhez. Göth, N. (K. Psychiat. und Neurol. Bernburg/Saale): Psychiat. Neurol. med. Psychol. (Leipzig) 1978, *30*, 85—95.

A szerző 60 kisgyermek, 300 random módon kiválasztott család és 450 16—17 életév közötti ifjú személyiségstrukturáját vizsgálta az Én-kép (self imago) kialakulása és fejlődése szempontjából. Vizsgálati eredményei szerint a szorongó, zárt személyiségű gyermekek önértékelési szintje jóval alacsonyabb, mint az extrovertált, nem gátlásos kortársaiké, ugyanakkor az előző csoportban az Én-kép és Ideál-kép között igen nagy az eltérés. Szintén alacsony önértékelési szintet tapasztalt azoknál a gyermekeknél, akik zaklatott családi légkörben élnek, illetve szüleik elváltak.

Az Én-kép alakulás szociális folyamatként tekinthető, így módosulásaiban kitüntetett jelleggel bír a családi légkör. A szerző igen szoros összefüggést talált a szülői és gyermeki önértékelésszint között. Psychodiagnosztikai módszerekkel kimutatható volt — ugyanúgy mint a felnőttek esetében —, hogy gyermek- és ifjúkorban a csökkent önértékelés, valamint az Én-kép és Ideál-kép közötti nagy szintkülönbség szorosan korrelál a gyakori neurotikus magatartászavarokkal is.

Fejes András dr.

Egyensúly-állapot. Mi hozza létre: a bizonytalanság, a frusztráció vagy az aggodalom? Trow, D. B. (State University of New York at Binghamton, Binghamton, New York 13901): Human Relations, 1977, *8*, 721—736.

A szerző részletes irodalmi áttekintés után kísérletet tett arra, hogy a feszültség és az egyensúly irányába ható attitűdök tanulmányozásával megtalálja az egyensúlyi állapotra való törekvés legfőbb motívumát a korábbi vizsgálatokban leírt komponensek kölcsönhatásainak komplex elemzése által, kísérletes alapon. Csoportokon belül az inkongruencia állapot (összhang hiánya) szükségszerűen feszültséget hoz létre és ugyancsak szükségszerűen ez a feszültség próbálkozásokra készteti a csoporttagokat, hogy valamilyen módon megszüntessék. (Feltehetően a feszültség is és az egyensúly is alapvető psychés állapot.)

Trow kísérleti alanyai attitüd skálák (1. inkongruencia érzékelése, 2. status frusztráció, 3. aggodalom állapota) felhasználásával jellemzett különböző életkorú és szociológiai helyzetű (iskolázottságú) emberek voltak, akik feladata középiskolás és egyetemista diákok oktatása volt. (A viselkedés kódolásának mechanizmusát tanították nekik.) Kódolták a diákok és saját viselkedésüket az „ülések" ideje alatt. A video-magnóra rögzített „tanórákat" azután vizsgáló személyeknek levetítették, akik egymástól függetlenül kódolták az oktató alanyok viselkedését előre megadott szempontok szerint.

Az eredmények alapján a szerző leszögezi, hogy az igazságtalanság, a kétértelműség, a bizonytalanság és a frusztráció érzése nem szükséges ahhoz, hogy az inkongruencia feszültsége és annak megoldása (egyensúly) létrejöjjön.

A status miatti aggodalom, mint olyan hozza létre és oldja meg a feszültséget.

[Ref.: A szerző az inkongruencia állapotok közül csak egy tipikus formával foglalkozott, az életkor/iskolázottság és a tanár/diák viszony összefonódásával. Annak ellenére, hogy a tanulmány elméleti jellegű, psychológiai, szükségesnek tartottam az ismertetést, mert eredménye (részlegessége ellenére is) figyelemre tarthat számot és alkalmazást nyerhet a psychiátriai gyakorlatban, hiszen a status miatti aggodalom által kiváltott feszültség deviáns magatartások okozója lehet, így ezek (alkoholizmus, kábítószerezés, öngyilkosság stb.) megközelítéséhez, regisztráláshoz a tanulmány eredményeinek ismerete segítséget nyújthat. Felhívom rá a figyelmet, hogy Trow a tanulmányában használt fogalmakat pontosan definiálja, és ezen fogalmak alkalmazása a hazai irodalomban meglehetősen konfúz).

Csapó Ágnes dr.

Immunológia

A tüdő immunbetegségei. L. S. Geisler (Innere Abteilung des St. Barbara-Hospitals Gladbeck): Med. Welt 1978, *29*, 904—998.

A tüdő állandóan ki van téve nagy mennyiségű inhalációs ártalomnak. A belégzett levegővel por, gáz, füst, kemikáliák, kancerogének, allergének, baktériumok, vírusok, gombaspórák, nikotin és más anyagok jutnak a légutakba,

melyeknek felülete 70 nm., negyvenszer nagyobb a testfelületünknél. Érthető, hogy egy ennyire exponált szerv különleges védőmechanizmussal, valamint immunológiailag rendkívül érzékeny és hatékony felszereléssel rendelkezik.

I. *Veleszületett immundefektusok.* Leggyakoribb a szelektív *IgA-hiány.* Gyakorisága 1:700. Jellemző rá a sűrűn ismétlődő otitis, sinusitis, bronchitis, bronchopneumonia, asthmás bronchitis. Sokszor gastro-intestinalis zavarok (coeliakia, enterocolitis, lactase- és disaccharidasehiány), különböző autoimmun betegségek és a közepes életkorban megaloblastos anaemia képében jelentkezik. A serum IgA koncentrációja 5 mg% alatt van (norm. 90—450), a többi antitest termelése és a celluláris immunitás normális. Az IgA hiánya nem vezet szükségszerűen betegséghez is.

A gyógyítása még nincs megoldva. A gamma-globulin csaknem kizárólag IgG-ből áll, IgA-t csak nyomokban tartalmaz. Ezenfelül, ha a beteg serumában IgG vagy IgA ellenes antitestek találhatók, anaphylaxiás reakció is felléphet beadása után. Gyakorlatilag csak antibiotikummal segíthetünk a betegen.

II. *Szerzett immundefektusok*kal a lymphoreticularis szövetek daganatainál találkozunk (M. Hodgkin, malignus lymphoma, CCL). A malignomáknál alkalmazott immunsuppressiv szerek elnyomják a T-, de kis mértékben a B-lymphocyták proliferatióját is, és alkalmazásuk után rapid bakteriális pneumoniák és mykosisok léphetnek fel. A gyakorlatban itt is csak az antibiotikus kezelés jöhet szóba.

III. *Tüdőbetegségek autoimmun folyamatoknál.* Gyakoriak a tüdőfibrosishoz vezető, alveolitisek, ritkábbak a vasculitisek és granulomás tüdőelváltozások. Wegenergranulomatosisban minden esetben, LED-ben és sclerodermiában 50%-ban, periarteritis nodosában 25%-ban találunk tüdőeltérést.

IV. *Antitestek okozta immunbetegségek.*

a) I. típusú reakció *(anaphylaxia).* A légzőszervek leggyakoribb immunbetegsége az *allergiás (extrinsic) asthma bronchiale.* A reakcióban IgE vesz részt, amely több hétig megtapad a hízósejteken. Az antigénkontaktus után a hízósejtek degranulatiója folytán histamin, serotonin, RS—A, bradykinin, prostaglandin stb. szabadul ki, és azonnali típusú immunreakció jelentkezik. A kezelésben a legfontosabb az antigén kirekesztése. A dinatrium cromoglicicum (Intal) csökkenti vagy meggátolja a hízósejtek degranulatióját. A hyposensibilizálás javíthat a fiatal korban monovalens allergiánál. A béta-sympathico-mimeticumok és a methylxanthinok bronchospasmolytikus hatása az intracellularis cAMP-tartalom növekedésével magyarázható.

b) II. típusú vagy *cytotoxikus reakció.* Szereplője az IgG. A complement is aktiválódik és szövetkárosodást okoz. Típusos példája a tüdővérzéssel és glomerulonephritissel járó Goodpasture-syndroma.

c) III. típusú reakció, *Arthus-jelenség, immuncomplex-betegség.* Itt is aktiválódik a complement. A reakcióban az IgG, néha IgM vesz részt. A sensibilizált egyénben az antigénfelvétel után 4—8 óra múlva jelentkezik az *allergiás alveolitis.* A folyamat a bronchiolus respiratoriusban és az alveolusokban zajlik le, granularis lerakódások keletkeznek. A complement hatására összegyűlő neutrophil granulocytákból lysosomák szabadulnak ki, melyek fibrinoid nekrózist és gyulladást okoznak. Ismétlődő allergiás reakciókra a helyi kötőszöveti sejtek burjánzása folytán az alveoláris szövetek fibrózusan átalakulnak, és az allergiás alveolitis *tüdő-fibrosis*ba megy át. Az I. típusú reakcióval szemben itt már maradandó a szövetkárosodás.

Az allergiás alveolitis tünetei: Improduktív köhögés, láz, fejfájás, izzadás, dyspnoe, mellkasi fájdalom, nedves szörtyzörejek. Tévesen gyakran „grippének" vagy „ismeretlen lázas állapotnak" tartjuk. Még nehezebb a kórisme a tartósan exponált betegeken. Ilyenkor a kórkép lassan, bizonytalan tünetekkel — gyengeség, súlyvesztés, álmatlanság — alakul ki.

Az exogén allergiás alveolitis néhány közismert alakja:

A *farmer-tüdő*t a penészes szénával dolgozók kapják meg. Gombaspórák belégzése okozza (thermophil aktinomyceták).

Galambbal, papagájjal és más szárnyassal foglalkozók között kb. 1%-ban fordul elő a *madártenyésztők tüdeje.* Az antigén az excretumokkal távozó madár-serumfehérje. (A tyúkok és a kacsák csak ritkán okoznak allergiás alveolitist.)

Közismert még a *gombatenyésztők tüdeje.*

Az exogén allergiás alveolitisek kezelésének a lényege az allergéncarentia!

Kollár Lajos dr.

Súlyos, kombinált immunhiányos állapot (SCID). Bortin, M. M. és mtsa (Int. Bone Marrow Transpl. Registry, Milwaukee): JAMA 1978, *238*, 591.

A SCID a gyermekkor viszonylag ritka megbetegedése, melyre a T és B lymphocyták számának, valamint funkcionális kapacitásának nagyfokú csökkenése a jellemző. Az immunhiány korrekciójára újabban mind gyakrabban alkalmaznak magzati vérképző, ill. lymphoid sejt- vagy csontvelő-átültetést.

A közlemény 17 transzplantációs munkacsoport eredményeit foglalja össze. 1968 óta 69 SCID-ben szenvedő betegen (77% fiú, 23% lány) végeztek átültetést, összesen 102 esetben. A szerzők tárgyalják a betegek klinikai és laboratóriumi adatait, a transzplantáció mint therápia eredményességét, valamint az utóbbit befolyásoló egyéb faktorokat.

A transzplantációt megelőzően a gyermekek 53%-ának a hossz-, 72%-ának súlynövekedése a 3 percentil alatt volt. A perifériás vér abszolút lymphocytaszáma a betegek 86%-ában jelentősen elmaradt a normél értéktől. Komoly nehézséget jelentett az állandóan visszatérő fertőzések sora; az átültetés idejében is a betegek 80%-a szenvedett könnyebb-súlyosabb lefolyású infectióban.

A humorális immunválasz egy esetben sem volt kielégítő mértékű; a vizsgált immunglobulinok (IgG, IgA, IgM) szintje nem érte el a korcsoport átlagát. Az anti-A, anti-B isohaemagglutinin titer a legtöbb esetben negatív volt, míg a di-per-te és typhus-immunizálást követően kialakult ellenanyag titere csak a betegek 8%-ában haladta meg az 1:2 értéket, ill. egy esetben sem jelent meg immunválasz egynél több antigenre.

A cellularis (késői hypersensitivitási) bőrtesztek valamennyi esetben negatívak voltak. Megjegyzendő azonban, hogy ezek az első életévben egészséges gyermekeken is gyakran negatívak.

A PHA, PWM, Con-A mitogenekre, valamint Candida-antigenre mutatott lymphocyta blastos transzformáció stimulációs indexe (0,78—4,28) meg sem közelítette a normál értéket (12,4—134,3). Ez a cellularis immunválasz teljes hiányát, ill. súlyosan károsodott voltát jelzi.

A donor-recipiens histocompatibilitás alapján a következő csoportokra osztották a betegeket: 1. HLA genotypus azonos donor, 2. 2. HLA fenotypus azonos donor, 3. HLA—D compatibilis volt a donor (negatív MLC reakció alapján), az A és B locus antigenjeire nézve egy vagy több eltéréssel, 4. HLA—D incompatibilis donor. Ezekben a csoportokban a betegek csontvelő, míg egy következő, az ötödik csoportot alkotók magzati máj és/vagy thymus transzplantációban részesültek. Ez utóbbiak esetében a HLA antigenek egyezésére nem voltak tekintettel.

Az egyes csoportokban jelentős különbség volt az átültetés eredményeiben. A graft megtapadása 100% volt az 1., 2., 3. csoportban, 77% a 4.-ben és 68% az 5.-ben. A műtétet követő 6 hónapos túlélési arány 63% volt az első, 38% a második és harmadik, 5% (!) a negyedik, valamint 43% az ötödik csoportban. Lényeges különbséget találtak a túlélésben, ha a transzplantáció idejét is figyelembe vették. Ha ez utóbbi a 6. élethónap előtt történt, a 6 hónapos túlélés 50%, míg az ellenkező esetben csak 27% volt.

Az immunfunkciók transzplantáció előtti és utáni vizsgálati eredményeit összehasonlítva, a 6 hóna-

OVIDON®

tabletta

antikoncipiens

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

HATÁS: Az **OVIDON** két komponensű, oralisan alkalmazható antikoncipiens, 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** tabletta szedését a menstruatio első napjától számított 5. napon kell elkezdeni, és 21 napon át napi 1 tablettát kell azonos napszakban, lehetőleg este bevenni. Ezt követően 7 nap szünetet kell tartani, ami alatt 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.

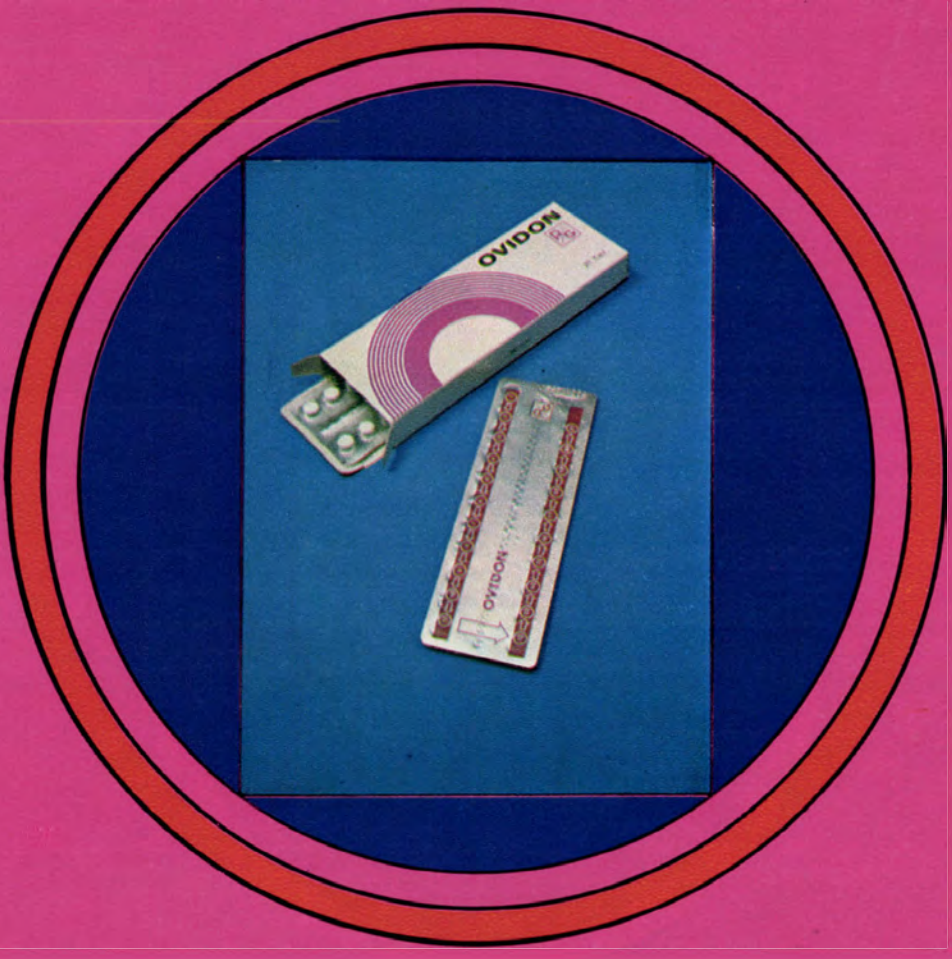
Varicositasban, epilepsiában, hypertoniában, depressióval járó psychiatriai kórképekben, diabetes mellitusban a készítmény alkalmazása körültekintést igényel.

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 tabletta. Térítési díj: 2,20. Ft.

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST X.



KLION®

tabletta, hüvelykúp

ÖSSZETÉTEL: 1 tabletta 0,25 g metronidazolumot, 1 hüvelykúp 0,5 g metronidazolumot 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 férfinek és nőnek egyaránt reggeleste 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 lokalis pakolás végezhető. Gyermekeknek stomatitis ulcerosa kezelésére a készítmény nem javallt.

Amoebiasis: Felnőtteknek:

a) symptoma 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) invasiv 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) ismételhető.

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



KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST X.

pot túlélők mind a T, mind a B sejtfunkciókat illetően 60%-os javulást mutattak a normál kontrollhoz viszonyítva. Ez a klinikai kép drámai javulásán is lemérhető volt. Az állandó infectiók megszűntek, a súly- és hossznövekedés helyreállt.

Az átültetés után vizsgálták a graft-versus-host (GVH) reakció kialakulását, illetve súlyosságát. Az első csoportban nem fordult elő, illetve csak enyhe lefolyású volt, ezzel szemben a negyedik csoportban 10-ből 7 betegben alakult ki súlyos, közülük 6 esetben halállal végződő GVH-reakció. A transzplantáció idején a hatodik élethónapjukat be nem töltött recipiensek esetében 27%-ban, míg idősebbek esetében 50%-ban volt mérsékelt vagy súlyos GVH-reakció. Lényegesen gyakrabban fordult elő fiúk között, főként akkor, ha nőnemű volt a donor.

Bár a vizsgált betegek száma nem elegendő statisztikai elemzésre, a kapott eredmények arra utalnak, hogy a túlélés esélye csekély, ha a donor és a recipiens incompatibilis a HLA—D locus antigenjeire nézve.

Az adatok alapján megállapítják. 1. A donor és recipiens lehetőleg HLA genotypus azonos legyen. Ha ez a feltétel nem adott, úgy legalább MLC negatív donorsejteket vagy foetalis szövetet alkalmazzunk. 2. Fiú recipiensek számára azonos nevű donor alkalmasabb. 3. A transzplantációt lehetőleg a hatodik élethónap előtt kell elvégezni.

Balogh Tibor dr.

Systemás lupus erythematosus kezelése a T-sejt immunpotenciáló hatású levamisollal. Gordon, B. L., Yanagihara, R. (Immunotherapy Clinic, Kuakini Med. Center, Honolulu): Ann. Allergy, 1977, *39*, 227.

Ha úgy fogjuk fel a SLE-t, mint egyensúlyzavart a szabályozó T-sejtek működésében, az egyensúly vagy hiányos funkciók „normalizálására" indokolt lehet a levamisol-kezelés. A szerzők 16 SLE-beteget legalább 4 hónapig kezeltek levamisollal. A gyógyszerből kéthetente 3 nap alatt 450 mg-ot, vagy hetente 2 nap alatt 300 mg-ot, ill. 3 nap alatt 450 mg-ot adtak a betegeknek. A levamisol-kezelés lehetővé tette a corticosteroid-adag csökkentését. Az American Rheumatism Association által felállított klinikai paraméterek a 200—597 napos kezelés alatt javultak. A szérumban az AN- és LE-faktorszint és a B-sejtek %-a csökkent. Mellékhatások (dysgeusia, hyperaemia, insomnia, múló fejfájás, nausea, morbilliform kiütés, neutropenia) előfordultak, de nem váltak életveszélyessé. A szerzők a levamisol-kezelésben alternatív vagy adjuváló lehetőséget látnak. Egyelőre szükségesnek tartják a hosszú időn át tartó megfigyelést.

Korossy Sándor dr.

Igazságügyi orvostan

Repülőkatasztrófa áldozatainak azonosítási nehézségei. Gunby, P.: JAMA, 1978, *239*, 285—289.

A légi közlekedés eddigi történetének legnagyobb katasztrófájában 1977. március 27-én 577 személy vesztette életét a Kanári-szigeteken levő Tenerifa repülőterén. Az áldozatok közül 326-ot nem sikerült azonnal identifikálni, ezért bizottságot jelöltek ki ennek a munkának az elvégzésére. A 22 főből álló bizottságban orvosok és fogorvosok mellett egyéb szakértők is részt vettek. A feladatot sürgősen el kellett végezni, mert a nagyszámú holttest tárolására nem állt elegendő hűtő rendelkezésre.

Az első támpontot az nyújtotta, hogy az amerikai áldozatok nagy része kaliforniai volt, ahol a gépjárművezetők nyilvántartásában azok ujjlenyomata is szerepel. Akiknél a holttest állapota ezt lehetővé tette, azoktól ujjlenyomatot vettek és egy részüket így azonosítani tudták. Nagy segítséget nyújtottak a sürgősen beszerzett fogorvosi nyilvántartások is, bár ezeknek felhasználását nehezítette, hogy a fogorvosok nem egységes nomenclaturát használtak.

A továbbra sem azonosított áldozatokról egésztest röntgenfelvételeket készítettek és ezeket összehasonlították a beszerezhető korábbi rtg-felvételekkel. Részletesen átvizsgálták a holttestek környezetében talált személyes használati tárgyakat, ékszereket. Egyes esetekben a holttesteknek a roncsban való feltalálási helye szolgált tájékoztatásul. Más esetekben a különböző jellemző tulajdonságok kombinációja, mint a kor, a magasság, testsúly, a nem, a vércsoport. Elvégezték a hosszú csöves csontok mérését is. Egyes esetekben a korábbi műtétek során eltávolított szervek, illetve beültetett anyagok nyújtottak tájékoztatást.

Gondosan megőrizték a nem azonosított holttestekről készített adatokat, ami lehetővé teszi, hogy további utólagos adatok beérkezése esetén ezeket is identifikálni lehessen.

A súlyos szerencsétlenség kapcsán azt a következtetést kell levonni, hogy hasonló esetekben az áldozatok személyazonosságának megállapítását csak megfelelő szakértőkből álló bizottság képes megbízhatóan és gyorsan elvégezni.

Dallos György dr.

A cornealis mucopolysaccharidák és a víztartalom szerepe a cornea postmortalis homályosodásában. Tsunenari, Sh., Kanda, M.: (Department of Legal Medicine, Kumamoto University Medical School, Kumamoto, Japan): Forensic Science 1978, *11*, 87—92.

A szerzők a mucopolysaccharidák (MPS) és a víztartalom kvantitativ változását vizsgálták elhalt nyulak corneáin. Eredményeik alapján a halál utáni időt 4 szakaszra osztják. Az első szakasz a halál utáni első nap ideje, amikor az MPS és a cornealis víztartalom megtartja eredeti paramétereit, és a cornea „tiszta" marad. A második szakasz a halál utáni 1. naptól a 3. napig terjed, amikor az MPS tartalom megközelítőleg az eredeti értéken van, de a víztartalom már jelentős. A második szakaszban a cornea „kevéssé tiszta" vagy „felhős". A harmadik szakasz a 3. naptól a 6. napig terjed, amikor az MPS tartalom fokozatosan csökken, a víztartalom viszont emelkedett marad. A harmadik szakaszban a cornea „felhős" vagy „nagyon felhős". A negyedik szakasz a halál utáni 6. naptól kezdődik, amikor mindkét paraméter szignifikánsan csökken, és a cornea „igen felhős". A szerzők szerint a cornealis MPS és a víztartalom meghatározása jó adat lehet a halált követő idő meghatározásához az igazságügyi orvosi gyakorlatban.

Balogh István dr.

Sebészet

Az emlő fibradenomája. Lemondhat-e a klinikus az excisióról? Egger, H. Müller, S. (Frauenklinik, Univ. Erlangen): Dtsch. med. Wschr. 1977, *102*, 1495.

Az emlő leggyakoribb daganata a fibroadenoma; akár carcinomás, akár sarcomás elfajulása igen ritka, csupán egyes eseteket ismertettek. A választott therapia mind ez ideig az *adenoma teljes műtéti eltávolítása*. A mammographia, az aspiratiós cytologia és a klinikai együttes hármas vizsgálat (*„Triple-Diagnostik"*) arra igyekezett törekedni, hogy az ily módon jóindulatúnak látszó tumort ne excindáljuk. Ilyen eljárás lehetőségei és rizikói csupán a fibroadenoma igen beható klinikai ismerete, radiológiai megítélése, kórszövettani különlegességei és elfajulási kockázatai alapján határolhatók el.

A szerzők a fibroadenomák klinikai, röntgenológiai és histopathologiai phaenomenologiáját próbálják synoptikusan tárgyalni. 412 fibroadenomás betegük közül 30 (7,1%) esetben tekintélyes epithelialis proliferatio, 7 (1,7%) esetben carcinoma in situ (n = 4), vagy carcinoma (n = 3) volt kimutatható. Minden carcinomás, vagy carcinoma in situ betegük 40 éven felüli volt. A fibroadenoma dignitasának radiologiai megítélése éppen annyira nem kielégítő, mint a klinikai vizsgálata. A mammographiás kórismézést nem javította a durván rögös és finoman poros mikroelmeszesedések differenciálása. A hámburjánzásos fibroadenomák 32%-ában a mell kör-

nyezetében is hasonló elváltozások voltak, — viszont a proliferatiós elváltozás nélküli fibroadenomáknak csak 8,8%-ában voltak a környezetben hámburjánzások. Bizonyos korlátozásokkal ezért a fibroadenoma az emlő tükrének tekinthető. A fibroadenomák rákos elfajulásának rizikója az életkorral mintegy 17%-ig növekedik. Mivel a fibroadenoma multiplex esetén csupán egy góc fajulhat el rákosan, a többiek észrevétlen maradhatnak, ezért az *összes* ilyen tumor eltávolítása követelendő meg. A fibroadenomák, akárcsak a carcinomák, leggyakrabban a mell felső külső quadransában találhatók. A választott therapia, legalábbis a 40 éven aluli nőkön a tumornak a szövetköpenyével együtt való *teljes excisiója*.

ifj. Pastinszky István dr.

Szükséges-e az első borda resectiója a neurovascularis vállöv-compressiós syndroma megszüntetésére? Stallworth, J. M., Quinn, G. J. Aiken, A. F.: Ann Surg. 1977, *185*, 581.

425 beteget tanulmányoztak 1966—1975 között neurovascularis vállöv-compressiós (thoracic outlet) syndroma tüneteivel. Közülük 103 beteg 146 műtétjére került sor. 129 lágyrészműtét, 10 betegen csont-resectio (4 nyaki borda, 1 II. borda, 1 clavicula, 4 I. borda). A praeoperatív kivizsgálásban: neurológiai vizsgálat, nyaki és mellkas rtg., oscillographia, különböző manőverek mellett, angiographia, elektromyographia, az idegvezetés tanulmányozása szerepelt. Az egyes tartási manőverek: Adson — a fej ellenkező oldalra fordítva, a kar kirotálva és kissé retroflektálva; costoclavicularis — a fej előre tekint, a kar kirotációban, és maximálisan retroflektálva; hyperabductiós manőver — a kar 90, 135 fokos, ill. maximális abductiójában.

A műtéti feltárást axillaris behatolásból, hyperabductiós és costoclavicularis végtagállásban végezték. Postoperative 2 haematoma, ill. átmeneti diaphragma bénulás szerepelt a szövődmények között. A műtét után 6 hónappal történt az eredmények értékelése: 92,5% jó eredményt értek el. A műtéti indikációban a legtöbb betegen az art. ill. véna kompressziójának tünetei voltak előtérben. 245 betegen az oscillographia eltérést mutatott az egyes tartási manőverekben. A műtétek előtt konzervatív-fiziotherápiás kezelést végeztek. A műtéti feltárásnál 135 esetben a m. pectoralis minor, a scalenus ant., a m. subclavius, ill. néhány esetben anomáliásnak tekinthető izomköteg volt felelős a kompresszió kialakulásáért. (Feltűnően sok lágyrészműtét.)

(Ref.: Az ortopéd sebész is gyakrabban találkozik e kérdéssel. Számos differenciáldiagnosztikus probléma — nyaki gerinc megbetegedései, vállízületi kórformák — mellett több figyelmet érdemel e kórkép pontosabb diagnózisa, a kivizsgálás alapossága. A műtéti feltárásban is nagyobb figyelmet kellene fordítani a kompressziós tünetek okozójára.)

Udvarhelyi Iván dr.

Parathyreoidea reoperatio. Wang Chiu-An (Dept. of Surgery, Harvard Medical School, Boston, MA): Annals of Surgery 1977, *186*, 140—145.

A szerző 112 olyan beteg anyagát foglalta össze, akik megelőzően átestek egy, vagy több sikertelen mellékpajzsmirigy-műtéten. A sikertelenség okát a helyes anatómiai helyzet ismeretének hiányában, diagnosztikai tévedésekben, technikai hiányosságokban találta meg. A mellékpajzsmirigyek helyének műtét előtti meghatározására arteriographiát, oesophagographiát és parathormon assay vizsgálatokat végeztek.

A műtéti behatolás a nyak felől történt az esetek döntő többségében, mivel a mellékpajzsmirigyek ebből a behatolásból könnyen elérhetők. Mediastinotomiára ritkán került sor, mivel a mediastinalisan elhelyezkedő mirigyek többnyire a belső-elülső mediastinumban találhatók, és a nyak felől eltávolíthatók. A szerző felhívja a figyelmet, hogy a mediastinotomiát helyesebb külön végezni, mert egyidejűleg a nyaki műtét és a mediastinotomia gyakran felületes tájékozódást eredményez mindkettőben.

A primer hyperplasia és az adenoma elkülönítése intraoperatíve nem könnyű, de lehetséges. Ha egynél több mirigy betegedett meg, a diagnosis primer hyperplasia. Kettős adenoma előfordulása, ha létezik, igen ritka. Az ideális sebészi kezelésnek biztos pathológiai diagnosison kell alapulnia.

A szövettani diagnosis 7 esetben carcinoma volt. Négy betegnek egy ötödik, szám feletti mirigye volt.

Mindössze 47 betegnek volt átmeneti hypocalcaemiája, 3 beteg pedig intenzív Ca- és D-vitamin therápiában részesült a műtétet követő másfél éven át. A 112 beteg közül 10 esetében eredménytelen maradt a reoperatio. Közülük hatan ma is élnek, gyógyszeres kezelésben részesülnek.

Ha a hyperparathyreoidismus tünetei enyhék és metabolikus komplikációk nem kísérik, ritkán van szükség műtétre. Ilyen esetben a mirigyek általában igen kicsinyek, és igen nehéz azokat megtalálni. Ekkor a gyógyszeres kezelés reálisabb therápiás alternatíva.

Németh Péter dr.

Antireflux-plasztika nyelőcsővarixok kezelésére. H. Vogel és mtsai (Radiologische und Chirurgische Klinik der Universität Hamburg): Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen und der Nuklearmedizin. 1978, *129*, 151—157.

A nyelőcső-varicositas kezelésében a portalis nyomást csökkentő műtéti eljárások mellett másik sebészi alternatíva a nyelőcső védelme a peptikus hatásoktól. A nyelőcső nyálkahártyára a gyomornedv és sokkal nagyobb mértékben a duodenumnedv erősen korrodáló hatású. Ennek kikapcsolására szolgáló műtét az antireflux-plasztika. Ennek lényege, hogy a gyomor distalis részét resecálják, és helyére mintegy 20 cm hosszú jejunumrészletet izoperisztaltikusan interponálnak. Kiegészítésként elvégzik esetenként a fundoplicatiót vagy fundus-fornix-fixatiót. A szerzők 36 beteg antireflux-plasztika után 4—6 nappal, 2—3 héttel, 3 hónappal és később végzett gyomor-bél passage vizsgálatának tanulságairól számolnak be. Mindegyik esetben korábban egy vagy több nyelőcsővérzés fordult elő, öt sikertelen egyéb beavatkozáson esett át, mint endoscopos sclerotizálás, splenorenalis anastomosis. A betegek életkora 8—68 év. A műtét feltétele vérzésmentes intervallum és 4 mg% alatti serum bilirubinszint. A műtét utáni röntgenvizsgálatok azt mutatták, hogy a megfelelő hosszúságú jejunumrészlet jól betölti egyenirányító szerepét. 34 esetben a nyelőcsőbe jutó reflux nem volt kimutatható. A fennmaradó két eset közül egyikben már a műtét előtt is jelentős gastro-oesophagealis reflux állott fenn, a másikban pedig az antireflux-plasztika régebbi Billroth II. műtét után történt.

Laczay András dr.

LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ



A chronikus lymphatikus leukaemia és nyirokcsomó biopsia a kieli nomenclatura tükrében.

T. Szerkesztőség! Rák professzornak az Orvosi Hetilap 1978, *119*/38, 2299—2309. oldalakon megjelent *malignus lymphomákkal* (ml) foglalkozó tanulmánya számos rendkívül érdekes és időszerű kérdést érint. A pathológus számára különösen figyelemre méltó Rák professzornak a chronikus lymphatikus leukaemia (CLL) diagnosisával kapcsolatos állásfoglalása, amely szerint a CLL diagnosisa számos egyéb lelet mellett a csontvelő és a vérkenetek cytologiai vizsgálatán alapul. A CLL diagnosztizálhatóságát tekintve a kérdéssel behatóbban foglalkozó pathológusok véleménye az, hogy az egyértelmű diagnosishoz nyirokcsomó (nycs) biopsia szükséges, csontvelő (csv) és vérkenetek vizsgálata nem mindig biztosíthatja a modern ml osztályozásának megfelelő kórismézést. E kérdést — kenet, vagy biopsia — Rák professzor közleményének megjelenése óta különböző fórumokon — Rák professzorral is — többször vitattuk és úgy gondoljuk, hogy a kialakult álláspontok előremutatnak, hasznosnak ígérkező kutatásokra késztethetnek.

A CLL klinikai megjelenésében, kenet-cytologiai sajátságaiban hasonlóságot mutathat egyéb érettebb sejtes csv infiltratióval és leukaemiás vérképpel járó gyakoribb ml-kkal (centroblastos-centrocytás ml, csv infiltrált 34—35%-ban, leukaemia 10—33%-ban, centrocytoma, 68—76%, ill. 24—26%, lymphoplasmocytoid és lymphocytás immunocytoma, 69—87%, ill. 30—67% (a Kieli Lymphoma Munkacsoport adatai, „Lymphknotentumoren", ed. A. Stacher és P. Höcker, 1979, Urban és Schwarzenberg). CLL-ben és az egyéb említett ml-kban a kezelési elvek, a prognosis eltérőek, elkülönítésük ezért indokoltnak tűnik. A pathologusok szerint a nyirokcsomó biopsia — túlmenően egyéb nem lymphomás elváltozások kizárásán, a malignus jellegű lymphoid sejtproliferatio jellemzésén és egyéb módszerek egyidejű felhasználásával — CLL esetében lehetőséget nyújt a megbetegedés eltérő klinikopathologiai megjelenésű és prognosisú altypusainak (diffus, pseudofollicularis, prolymphocytás és T-sejtes) elkülönítésére. A szöveti kép értékelésében jelentős további segítséget nyújt a pathológusnak a nycs lenyomati készítmények cytologiai-cytochemiai vizsgálata. A pathológus számára ezért nyilvánvaló, hogy a csv és vérkenetek a kórisme felállítása szempontjából fontos megfigyeléseket eredményezhetnek. Így *Rudders* (Blood, 1976, *47*/2, 229.) klinikailag CLL-nek tartható 26 esetből a cytologiai kép alapján 6 immunocytomának (IC) tartható esetet különít el. Ezzel összefüggésben figyelemre méltó, hogy az IC-knak csupán mintegy $^1/_4$—$^1/_3$-ában mutatható ki a serumban monoclonalis jellegű immunglobulin. Ismeretes, hogy a tüsző eredetű ml-k esetében a vérbe jutó lymphoid elemek gyakran felszínesebb magbehúzódást (indentatio, „cleaved", vagy „notched" magok, centrocyták) mutatnak. Kétségtelen azonban, hogy a kenetekben feltehetően a sejtek szétterülése következtében több sajátságuk nem ítélhető meg oly biztonsággal, mint megfelelő vékonyságú metszetekben. Ezért úgy gondoljuk, hogy a kenet-cytologiai megfigyelések, valamint további, elsősorban immunológiai, immuncytologiai leletek — bár nem teszik feleslegessé a biopsiás vizsgálatot — jelentősen elősegíthetik a ml-s folyamat pontosabb jellemzését. Említésre méltó továbbá, hogy a Kieli Lymphoma Munkacsoport CLL-lel foglalkozó retrospektiv és prospektiv tanulmányában csak biopsiával is kórismézett eseteket vett fel, hasonló az álláspontja a Stacher vezetésével nemrégiben megalakult „CLL-Leo 1031" multicentricus munkacsoportnak is.

Mindezen túlmenően valószínű, hogy a „kenet vagy metszet" kérdés talán túlságosan leegyszerűsített és éppen mindkét és egyéb módszerek alkalmazása vezetett a CLL területén is új elgondolásokhoz. Ezzel összefüggésben szeretnénk hangsúlyozni, hogy a nem-Hodgkin ml-k mai felfogásunk szerint a lymphocyták differenciálódásának és transformatiójának változatos „befagyott" szakaszait képviselik és az egyes typusoknak megfelelő esetek lényegében többé-kevésbé folyamatos átmenetet hoznak létre a lymphocyta differenciálódás-transformatio közelálló szakaszainak megfelelő ml typusok között.

Már régebben felfigyeltünk arra, hogy a CLL és az ehhez közelálló lymphoplasmocytoid IC (prae-, vagy parafollicularis IC) határeseteit képviselő ml-k nem ritkák. Az ilyen eseteket kórszövettanilag CLL-nek diagnosztizálnánk, ha nem vennénk figyelembe a sejteknek elsősorban lenyomati készítményeken szembetűnő plasmocytoid vonásait. Az esetek a diagnosis időpontjában csaknem kivétel nélkül leukaemiásak (csontvelő is infiltrált), ezért klinikailag is CLL kórisméje merül fel. Immuncytologiai módszerekkel a nycs metszetekben több-kevesebb immunoglobulin tartalmú sejt mutatható ki, melyek monoclonalis jellegűek (legtöbbször IgM-kappa typusúak). Minthogy a folyamatot a lymphocyták túlsúlya jellemzi, ezen ml-kat, a paradox „lymphocytás IC" elnevezéssel jelöltük.

Elvileg ezen esetek IC-knak tartandók, kérdés azonban, hogy nem lenne-e helyesebb ezeket a diagnosis időpontjában 100%-ban IV. stadiumban levő, a Moeschlin-typusú lymphoid plasmasejtek differenciálódásának igen korai szakaszát képviselő eseteket inkább a CLL-nek megfelelően értékelni (a Rai stadium beosztás alapján) és különösen kezelni. Úgy gondoljuk továbbá, hogy az ilyen megjelenésű ml-k tanulmányozása is utal a komplex vizsgálatok, valamint annak szükségességére, hogy Magyarországon — a ml-s megbetegedések viszonylag alacsony számára való tekintettel — egy-egy kérdés tanulmányozása a ml-kal intenzívebben foglalkozó intézmények együttműködése alapján történjék. Így a fentebbi vitatott kérdések továbbfejlesztésére, megoldására javasoljuk egy multicentrikus „CLL-lymphoplasmocytoid IC" tanulmány megszervezését.

Kelényi Gábor dr.

T. Szerkesztőség! Igen megtisztelő számomra, hogy *Kelényi* professzor megjegyzéseket fűzött a malignus lymphomák kezelésével foglalkozó tanulmányhoz. Mint pathologusnak — érthetően — azok az utalások keltették fel az érdeklődését, melyek a lymphomák osztályozására és néhány kórkép, mindenekelőtt a CLL diagnosisára vonatkoztak; ezek a bevezetőben szerepeltek. Csak emlékeztetve az olvasót: indokoltam, hogy négy olyan betegséggel, melyek egyébként a lymphomák körébe tartoznak, a therapiás fejtegetések során nem foglalkozom. A heveny és a chronikus lymphoid leukaemiáról, a myelomáról és a macroglobulinaemiáról volt szó. Ezek ugyanis „eltérnek a csoport többi tagjától abban, hogy a diagnosisuk nem elsősorban histologiai, hanem rendesen csontvelői és vérkép-vizsgálaton alapuló, tehát cytologiai diagnosis. Sokszor nincs is vizsgálható nyirokcsomó... de kezelésük is eltér a többi lymphomáétól". Az ALL és a myeloma e vonatkozásban nem, de a másik két betegség, s főleg a CLL vitát provokált. A *Kelényi* professzor által képviselt pathologus-álláspont szerint a CLL egyértelmű diagnosisához nyirokcsomó-biopsia szükséges. Magam azt írtam, hogy „a klinikusok ma is szívesen vallják, hogy a betegség diagnosisa klinikai és főleg cytologiai; histologiai vizsgálat ezt megerősítheti, de nem *sine qua non*-ja, a gyakorlatban — praktikus okokból is — nélkülözhető".

A hozzászólás világos, a nézetek kétségkívül eltérőek. *Kelényi* professzor hazai viszonylatban egyedülálló tapasztalatra, a kérdés igen alapos elméleti ismeretére, s a kieli iskola meggyőző adataira támaszkodhat, nézeteit ezért meszszemenően respektálom, fejtegetéseit megértem és elveit elfogadom. Magam ugyan hivatkozhatnék az elmúlt sok év alatt látott aránylag nagyszámú beteg észlelése során nyert emlékképekre, de ez biztosan nem volna elég. Látszólag azonban könnyű a dolgom, mert utalhatok a klinikai haematologia olyan képviselőire, akiknek nézete biztosan figyelmet érdemel: a jelenleg legismertebb monographiák szerzői (*Wintrobe, Williams, Miale, Hardisty* és *Wetherall, Gunz* és *Baikie* és a többiek), nemzetközi konferenciák előadói, a CLL kérdéseivel foglalkozó tanulmányok írói még legutóbb is szinte kivétel nélkül „vallják", hogy a CLL diagnosisához a nyirokcsomó vizsgálata nem szükséges. A vérkép és a csontvelő analysise elegendő, sőt az utóbbit sem tartja valamennyi szerző szükségesnek. Az esetek nem jelentéktelen hányadában a betegség első időszakában hiányzik is az adenomegalia. Általános az a nézet, hogy 40 éves kor felett a tartós lymphocytosis (az 5000, egyesek szerint a 15 000 feletti lymphocyta-szám) és a kis, látszólag érett lymphocytás csontvelői infiltratio elegendő a CLL diagnosisához. Kétségtelen, hogy ez elsősorban a klinikusok és az ún. klinikai pathologusok véleménye.

Mindezek ellenére elképzelhető, hogy a lymphomák sokrétű tanulmányozása az utóbbi években szigorúbb morphologiai kritériumok figyelembevételét indokolja, s a biopsia már-már nélkülözhetetlenné vált. Tehát: audiatur et altera pars! S akkor mindjárt a kieli pathologust, *Lennert*-et idézhetem, aki szerint a CLL nemcsak hogy histologiai diagnosis, de megállapításához a klinikai és a vérkép-adatok ismertetésére nincs is szükség (Malignant, Lymphomas, Springer 1978). Így aztán a kieli anyagban (*Stacher* és mtsai) a CLL-es betegek közel 25%-ának a lymphocyta-száma 5000 alatti volt, tehát mások klinikai kritériumai alapján lymphomájuk nem volt CLL-nek tekinthető. A differenciált sejtes (kis lymphocytás) lymphoma szöveti képe ugyanis — a domináló nézet szerint — csak bizonyos minőségi és mennyiségi követelményeknek megfelelő lymphocyta-szaporulat (leukaemiás vérkép!) esetén jelent CLL-t. Más kérdés, hogy a jellegzetes histologiai képet minden esetben követi-e — előbb vagy utóbb — a leukaemiás vérkép megjelenése? *Lennert* szerint igen, de például *Pangalis* és mtsai szerint nem.

A CLL helye a malignus lymphomák között ma elég jól definiált. A CLL az érettnek látszó, immunológiai incompetens (antigenre nem reagáló) kis lymphocyták proliferatiója és progressiv accumulatiója, legtöbbször a B sejtvonal monoclonalis neoplasmája. Ha a kép monoton, tehát a kis lymphocyta a domináló sejt, a diagnosis könnyű. Olykor azonban a sejtes összetétel vegyes (pleomorph), a sejtek kisebb-nagyobb hányada az átalakulás és az érés (ezzel együtt a sejt-ciklus) különböző fázisában van, a kis „érett" lymphocyták mellett centrocyták („cleaved"-sejtek), centroblastok („uncleaved"-sejtek), ill. lymphoplasmocytoid sejtek is találhatók a vérben, a csontvelőben és a nyirokcsomóban. Az arányok szerint a CLL helyett esetenként centrocytás centroblastos lymphoma vagy lymphoplasmocytoid sejtes lymphoma (immunocytoma) állapítható meg. Ugyanazon daganatos sejtsor különböző morphologiájú és működésű lymphocytáinak sajátos csoportosulásáról van szó, egy valamely sejtféleség dominanciájával. Mint *Kelényi* professzor is kifejti, az átmenet e kórformák között fokozatos. A perifériás vérkép akárhányszor, a csontvelő is ismételten vizsgálható, cytologiai, cytochemiai és immunologiai módszerekkel. Ezért vethető fel a kérdés, hogy a nyirokcsomó vizsgálatának, egy pillanatkép rögzítésének van-e döntő szerepe az egyértelműen leukaemiás vérképpel járó CLL és a vele rokon állapotok diagnosztikájában? Még akkor is, ha éppen a biopsia is megismételhető. *Taylor* írja: „histological appearance upon which pathologists must make a diagnosis are no more than split second samples of everchanging, circulating, diviging cell population" („. . . a szövettani megjelenés, amelynek alapján a pathologusnak fel kell állítania a kórismét, nem több, mint a folytonosan változó, keringő, oszló sejtpopuláció pillanatnyi képe . . ."). A pleomorph, „a típusos" CLL, a sokszor monoclonalis IgG szaporulattal járó lymphoplasmocytoid sejtes lymphoma elkülönítésében az idézett *Rudders* sem támaszkodott biopsiás anyagra! A CLL újabban megismert és számontartott variansai, mint a „hairy-cell" leukaemia, a prolymphocytás leukaemia vagy a lépre izolált CLL (az utóbbiakkal főleg *Galton*-ék foglalkoztak) különböző cytológiai vizsgálatokkal állapítható meg, kimetszhető (megnagyobbodott) nyirokcsomó sokszor nincs is. Cytologiai diagnosis lehet a T-sejtes CLL is. Az ún. lymphosarcoma-sejtes leukaemia pontosabb besorolásához tartják leginkább szükségesnek a nyirokcsomó szövettani analysisét. (A csontvelői részvétellel járó lymphoma-esetek cytochemiai analysisének tapasztalatait a közeljövőben foglaljuk össze a Hetilapban.)

Magunk — a hazai lymphomacentrum törekvéseit messzemenően támogatva — valamennyi lymphoma, így a CLL eseteiben is kérünk nyirokcsomó-biopsiát, ha arra lehetőség van. A CLL-es anyagunkban alig egy vagy két esetben nem felelt meg mindenben a histologiai lelet a várakozásnak. Ezzel szemben jóval többször fordult elő, hogy differenciálatlan sejtes, lympho- (vagy centro-) blastos, klinikailag aránylag gyors lefolyású lymphomában (még ALL-ben is!) a szövettani lelet lymphocytás lymphoma volt, s a vélemény a CLL diagnosisát sugallta. Annak, hogy *Kelényi* professzorék anyagában a klinikai és a histologiai vélemény az esetek 30 v. talán még több %-ában eltér, tehát, hogy a klinikai CLL-diagnosist a szövettani lelet nem hagyta jóvá, két oka lehet: a klinikus túlságosan liberális a CLL megállapításakor, másrészt a szokottnál szigorúbb a histologiai besorolás, a CLL helyett viszonylag sokszor állapítottak meg egyéb lymphomát, a típusosnál heterogénebb szöveti kép alapján. A distinctio messzemenően helyeselhető, ha gyakorlati — prognosztikai és therapiás — következményekkel jár.

Néhány újabb keletű közlés inkább amellett szól, hogy a nyirokcsomó vagy a csontvelő és a vér lymphocytáinak polymorph jellege, differenciálatlan sejtek jelenléte nem jelent agressivebb betegséget, gyorsabb lefolyást, rövidebb élettartamot („The lymph node in CLL", Cancer 1978, *41*, 283.). A kieli lymphoma-csoport lényegében azonos kezelést ajánl az „alacsony malignitású" lymphomák valamennyi formájában, ha előrehaladottabb klinikai stádiumról van szó. A csontvelő érintettsége és a leukaemiás vérkép alapján a vitatott esetek mind ilyenek. Többen hangoztatják, s szerény tapasztalataink is amellett szólnak, hogy a betegség kiterjedése, CLL esetén az egyre szélesebb körben használt *Rai-féle* klinikai stádium-beosztás lehet a prognosis megítélésének és a kezelésmód megválasztásának az alapja. *Kelényi* professzor levele végén ugyancsak azt a nézetet támogatja, hogy a CLL és az immunocytoma eseteit klinikailag azonosan vagy hasonlóan bíráljuk el.

A lymphomák osztályozása bizonyára nem tekinthető még véglegesen megoldottnak. A pathologusok keresik azokat a kritériumokat, melyek a folyamatban domináns szerepű sejtek kinetikai és működésbeli sajátságaira utalnak, s a betegség klinikai megítéléséhez az eddigieknél megbízhatóbb alapot teremtenek. A team-munka e téren is nélkülözhetetlen. Az együttműködés — úgy vélem — a klinikus számára megtisztelő és egyértelműen hasznos.

Rák Kálmán dr.



KÖNYVISMERTETÉS

H. Pau (szerk.): **Therapie in der Augenheilkunde.** Springer Verlag, Berlin — Heidelberg — New York, 1977. 279 oldal. Ára: 58 DM.

Hetilapunk 1977. évi jan. 23. számában röviden ismertettem a Bücherei des Augenarztes 67. számaként F. Enke kiadásában megjelent „Medikamentöse Augentherapie" c. munkát, amelyet *P. U. Fechner, I. Teichmann* és *K. D. Teichmann állitottak* össze. A Springer kiadó most hasonló jellegű könyvvel ajándékozta meg a szemorvosokat, noha a két könyv között — az azonos cél mellett — lényeges különbségek vannak. A *H. Pau* professzortól szerkesztett, s most ismertetendő könyv valójában szemorvosok számára készült nagyon alapos és részletes kompendium, amely a szem szerkezetének anatomiai sorrendjében végigvezet a szem legkülönbözőbb eredetű öröklődő, veleszületett, fertőzéses eredetű, általános megbetegedéseket követő s traumás betegségein, röviden, de behatóan elemezve a kóroki tényezők okozta pathológiás elváltozásokat, s ezt követi ugyancsak igen részletesen a therápiás lehetőségek felsorolása, s kritikai fejtegetése. A könyv egyes fejezetei, amelyeket kiváló német klinikusok írtak, tehát a különböző kórképekkel *kapcsolatosan* ismerteti a therápiás eljárásokat, s a könyv előnye és hátránya is, hogy a szem minden egyes szegmentumának különböző eredetű megbetegedéseit a therápiás beavatkozások és gyógyszeres lehetőségek tömegével kíséri. Igen figyelemreméltó és nagyon érdekes a szem fénytörési rendellenességeinek és azok szemüvegkorrekciójának *E. Auhorn*-tól írt fejezete, amely tankönyvekben sehol nem olvasható gyakorlati megfigyelésekkel és tanácsokkal szolgál s többek között, — hogy csak egy példát ragadjak ki, — nemcsak a védőszemüvegek színéről, de még a szemüvegkeretek alakjának, formájának jelentőségéről is megemlékezik, s a látótért szűkítő volta miatt helyteleníti a széles keretszárakat. Mélyen elméleti megfontolásokból eredő, hasznos és fontos gyakorlati utalások jellemzik az egész könyvet, s annak minden fejezetét. Az egyes cikkek előszavában a szerzők nem egyszer hangoztatják, hogy a különféle szembajok kezelésére hatalmas és számtalan fajta gyógyszertömeg áll a szemorvosok rendelkezésére, de nagy óvatosság, a beteg szervezetének alapos ismerete is szükséges a megfelelő szer kiválasztásakor. *H. Pau*, aki a kötőhártya betegségeit és therápiáját tárgyalja, első mondatában már kijelenti, hogy éppen a kötőhártya-gyulladások elleni szerek légiója miatt a leghálátlanabb feladat e gyulladások therápiájáról írni. Becsületükre válik a szerzőknek (az említetteken kívül az egyes fejezeteket író *Böke, Friedburg, Leydhecker, Lund, Neubauer, H. J. Thiel, Witmer* és *Wollensak* professzoroknak), hogy a gyógyszeres beavatkozások és kísérletek sokaságánál szigorú kritikát alkalmaznak, nem egyszer hangoztatva, hogy néha többször megkísérelt eljárások haszon nélküliek és sok megbetegedésnél figyelmeztetnek a gyógyszeres kezelés kilátástalanságára, vagy legalábbis eddigi eredménytelenségére.

A könyvet *minden* szemorvos *haszonnal* és élvezettel olvashatja, mert nemcsak eddigi ismereteinek rövid, sommás összefoglalását találhatja meg benne, hanem az alkalmazásra kerülő gyógyszerek hatalmas tömegét is, amikből a szerzők, — mint már a bevezető sorokban írtam —, szigorú és józan kritikával emelik ki a valóban hatásos, célravezető gyógyszereket, egyszersmind rámutatnak bizonyos therápiás eljárások értelmetlen voltára is.

A könyvet minden vonatkozásban értékes, a szemorvos gyógyító tevékenységét nagyfokban segítő műnek tartom. Kiállítása, typográfiája kifogástalan. *Bíró Imre dr.*

Mourant, A. E., Kopec, A. C., Domaniewska—Sobczak K.: The distribution of the human blood groups and other polymorphisms. 2-ik kiadás. XV + 1055 old., 38 ábra. Oxford Univ. Press, London —New York—Toronto, 1976. Ára: 55 angol font.

Az orvostudomány szinte minden területén szükség van arra, hogy a haladás eredményeit időközönként összegező monográfia jelenjék meg. Ilyen a vércsoportkutatás területén a kiváló angol vércsoportkutató, *A. E. Mourant* és munkatársainak könyve is, amelynek nemrég jelent meg 2-ik (de tulajdonképpen 3-ik) kiadása. A vércsoportkutatás széles körű elterjedése a 20-as években hamar szükségessé tette, hogy a vizsgálatok eredményeit összegyűjtsék és kiadják, abból a célból, hogy az eredmények felhasználását a kutatók széles köre számára megkönnyítsék. *P. Steffan* 1932-ben megjelent könyvével (Handbuch der Blutgruppenkunde, Lehmann's Verlag, München) igyekezett ennek a feladatnak is megfelelni, és a különböző populációkban világszerte addig végzett, máris több ezer AB0- és MN-vizsgálat adatait is közölte. 1939-ben *Boyd* közölte az addigi vércsoportvizsgálatok eredményeit. (Blood groups. Tabulae biol., Hague. A magyar szakirodalomban *Rex—Kiss* 1943-ban megjelent könyvét (A vércsoportok. MOKT, Budapest) kell megemlítenünk, amely sok hazai és külföldi AB0- és MN-vércsoportvizsgálati adatot is tartalmazott.

Érdemes megemlíteni az ismertetendő könyv megjelenésének előzményeit. 1951-ben a *Nuffield Foundation* 5 évre szóló anyagi támogatást nyújtott a *Royal Anthropoligical Institute*-nak vércsoportkutatás céljára, elsősorban a különböző emberfajták variabilitásának tanulmányozására. A munka irányítására *A. E. Mourant*-ot kérték fel, aki létrehozott egy munkacsoportot a vércsoportvizsgálatok eredményeinek összegyűjtésére és statisztikai feldolgozására. 3 év múlva (1954-ben) az eredményeket *Mourant* a „The distribution of the human blood groups" c. könyvében közölte, amely azonban csak az AB0 vércsoportvizsgálati eredményeket tartalmazta. 1958-ban jelent meg a most ismertetett könyv 1. kiadása „The AB0 blood groups. Comprehensive tables and maps of world distribution" címmel, a jelenlegi szerzőhármas tollából. Mint a címből is megállapítható, még ez is csak az AB0 rendszerbeli vizsgálatok eredményeit tartalmazta, 1954-ig bezárólag. A könyv most megjelent 2-ik kiadása már tartalmazza a vér csaknem valamennyi 1970-ig felfedezett polimorfizmusainak 1954 és 1970 között végzett vizsgálati eredményeit. (Közel 8 millió személyen végzett vizsgálat eredményeiről van szó).

Szerzők bevezetőben ismertetik mindazokat a vércsoportrendszereket, alloantigéneket, biokémiai polimorfizmusokat, amiknek vizsgálati eredményeit a könyv tartalmazza. (Biokémia, szerologia, genetika). A továbbiakban általánosságban ismertetik a különböző földrajzi régiók lakosságának, populációinak fenotipus megoszlását és géngyakorisági viszonyait. (Ezek a régiók: Észak- és Közép-Európa, Dél-Európa, Közel-Kelet, Észak-Afrika, Afganisztán és India, Délkelet-Ázsia, Észak-, Közép- és Kelet-Ázsia, Ausztrál-Ázsia, Afrika a Szahara-sivatagtól délre, Amerika indiánjai).

Érdekessége az anyag csoportosításának, hogy az enzim-polimorfizmusokat nem egy fejezetben tárgyalják, hanem a plasma enzimpolimorfizmusokat a plasmafehérjék fejezetben, és külön fejezetben a vörösvérsejtek enzim-polimorfizmusait. Az „egyéb biokémiai polimorfizmusok" fejezetében tárgyalják a PTC ízlelőképességet,

az acetylator-rendszert és a béta-aminobutyrsav kiválasztást. Külön fejezetet szentelnek a haemoglobin polimorfizmusoknak, és ugyancsak külön fejezetben foglalkoznak a géngyakorisági értékek kiszámítási módszereivel, beleértve a computer alkalmazását is.

Az eredményeket 67 táblázatba gyűjtve közlik. A táblázatok szerkezete egységes és jól áttekinthető. Minden adatnál közlik a vizsgálat helyét (az országon belül a régiót is), a populációt, a szerzők nevét, a vizsgált személyek számát, a fenotípusok megoszlását abszolut számokban (egyes esetekben %-ban is), és a géngyakorisági értékeket. Számomra érthetetlen, hogy az immunglobulin (Gm-, Inv stb.) polimorfizmusok és a histokompatibilitási antigének adatai miért maradtak ki.

Az adatgyűjtésnél figyelembe vett közlemények száma több, mint 4 ezer. Ezeknek bibliográfiai adatai a könyvben szintén megtalálhatók, úgyszintén az idézett szerzők névjegyzéke is.

Az AB0-, MNSs, Rh, Kidd, haptoglobin, Gc, 6—PGD, PGM_1, AK és ADA polimorfizmusok géngyakorisági értékeit térképeken is ábrázolják. A 36 génatlasz jól ábrázolja fenti vércsoport-rendszerek géngyakorisági értékeinek megoszlását az egyes világrészeken. („Génföldrajz").

Nem lenne teljes az ismertetés, ha nem említeném meg, hogy a könyvben megtalálható a Szovjetunióban végzett csaknem összes vércsoport vizsgálatok eredménye is. Hogy ez milyen óriási anyagot jelent, bizonyítja az, hogy csak az AB0 vizsgálatok eredményei 17 oldalt tesznek ki. A hazai vércsoportvizsgálatok eredményeit vizsgálva, megállapíthatjuk, hogy ezek is megtalálhatók a könyvben, már ami a legfontosabbakat illeti. (Sajnos az 1971 utániak már nem). Legnagyobb számban *Backhausz—Nemeskéri, Horváth E.* és *Rex—Kiss B.* adatai szerepelnek.

A könyv rendkívül hasznos a vércsoportkutatással foglalkozó és az alkalmazási területeken dolgozó kutatók (humánbiológusok, haematologusok stb.) számára. Nagy kár, hogy az utolsó 7—8 esztendő rendkívül értékes termése hiányzik a könyvből. Ez a körülmény felveti azt a gondolatot, hogy nem volna-e érdemesebb 1—2 évenként összegyűjteni és kiadványban megjelentetni a mind kiterjedtebb vizsgálatok eredményeit.

A könyv anyagának összegyűjtése több éves, rendkívül nagy munka eredménye. A szerzőknek sikerült igen gondos és pontos munkát végezni. A nagyméretű (20×28 cm tükör nagyságú) könyv kiállítása is kifogástalan, az esztétikai követelményeknek is megfelel. Beosztása, szerkezete könnyű tájékozódást tesz lehetővé. Mint tudományos forrásmunka nagyon értékes, és a szakterületeken dolgozók számára szinte nélkülözhetetlen. Kár, hogy ára magas (kb. 6 ezer forint), ami miatt beszerzését csak intézetek engedhetik meg maguknak.

Rex-Kiss Béla dr.

Kurt Winter, Alfred Keck, Rolf Löther, Horst Spaar: Adalékok az orvosi ismeret és gyakorlat módszeréhez. VEB Gustav Fischer Kiadó, Jéna 1977. 115 oldal, 8 ábra. Ára: 8,20 M.

Az egészségügy és az orvostudomány továbbfejlesztésének feladatai megkívánják az orvostudomány filozófiai kérdéseinek kutatását is, a filozófusok, az orvosok és más tudományágak képviselőinek együttműködését e feladat megvalósításában.

Az orvostudományi kutatások és gyakorlat problémáinak megoldásában központi helyet foglalnak el a módszertani kérdések, amelyeknek alapját a dialektikus és történelmi materializmus adja.

A több szerzős tanulmánykötet a marxista filozófia és az orvostudomány közötti sokoldalú kölcsönkapcsolatot mutatja be.

A kötetben szereplő munkák foglalkoznak az orvostudomány elméletének tárgyával és jelentőségével a szocialista társadalomban, az orvostudomány kutatásainak filozófiai-módszertani kérdéseivel.

Az általános elméleti és módszertani összefüggések mellett kitérnek egy-egy konkrét részterület elemzésére is, így az egyéni fejlődés szociálbiológiai problémáira, a különböző életkorok kutatásainak elméleti és módszertani szempontjaira, az orvostudomány és a marxista—leninista személyiségelmélet kölcsönkapcsolataira, a betegségfogalom és az orvosi tevékenység összefüggéseire, az életfolyamatok irányításának kérdéseire, végül a tudomány és az „orvosi művészet" összefonódására.

R. Löther a kötet első tanulmányában hangsúlyozza, hogy az orvostudomány elméletének és gyakorlatának egysége feltételezi az orvoselméleti munkák differenciálódását, amelynek legfontosabb területei többek között a betegség és az egészség problémája, a lakosság egészségi állapotának elemzése, az egészségügy, mint intézményesített forma helyzetének vizsgálata, az orvostudományi kutatások világnézeti, ismeretelméleti, etikai, tudományelméleti és tudományszervezési kérdései, az orvosi tevékenység világnézeti, ismeretelméleti, módszertani és etikai problémái, a szakmai és ideológiai nevelés tartalmi és módszertani kérdései.

Érdekes szempontból tárgyalja az életfolyamatok szabályozásának lehetőségeit U. Hermann és W. Behr munkája. Az ok-okozati kapcsolatok alapján elemzett szabályozás és irányítás célja olyan intézkedések meghozatala, amelyek az ember egészségét, teljesítőképességét és életörömét biztosítani lehet, illetve a betegségek megszüntethetők. A szabályozás két területen történik, a megelőzésben és a terápiában. A szerzők az ok-okozati kapcsolatokat a szervezetre ható zavaró tényezőkből és a szervezet optimális kompenzációs képességeiből vezetik le. Figyelemre méltó az „orvosi művészet" és a tudomány kölcsönkapcsolatával foglalkozó írás is, amely kiemeli, hogy az orvosi tevékenység „tudományos művészet", amely az orvostudomány és az orvosi etika ún. köztes területét képezi.

A tanulmánykötet mindenekelőtt elméleti jellegű, bár az egyes tanulmányok az elméleti kérdések tisztázásán túl gyakorlati igazolásokkal is igyekeznek tételeiket alátámasztani. Ezen igazolásokból azonban több is segíthettte volna az elméleti, filozófiai, pszichológiai kérdések bizonyítását. (Például az orvos-beteg kapcsolatáról bőséges kísérleti anyag, szociológiai vizsgálat látott napvilágot, amelyeknek eredményeit hasznos lett volna a szerzőknek is munkájukban felhasználni).

Az „Orvostudomány és társadalom" (Medizin und Gesellschaft) c. sorozat 2. kötete e hiányosságok ellenére is hasznos munkával gyarapította az orvostudomány filozófiai kérdéseivel foglalkozó széles körű szakirodalmunkat.

Gidai Erzsébet dr.

A. Sundermann: Lehrbuch der Inneren Medizin. Band I. Teil 1—2. 799. oldal, 144 ábra, 42 táblázat. Ára: 92 M. G. Fischer Verlag, Jena 1978.

A nagyszámú, túlnyomórészt az NDK-ban működő szerző által írt tankönyv 1960 óta 4. kiadásban jelent meg. Az első két rész a fertőző betegségeket, a tuberculosist, a sarcoidosist, az emésztőrendszer és a vese betegségeit tárgyalja. A könyv szép kiállítású, számos színes ábrával is illusztrált, olvasását legfeljebb a túlságosan sok petit-szedés nehezíti. A hagyományos és az újabb diagnosztikus eljárások ismertetése arányos, az elavult fizikális jelek és laboratóriumi vizsgálatok ballasztjától igyekszik megszabadulni. Jó az egyes kórképek klinikumának leírása, korszerűek a therápiás javaslatok. Minthogy a szerzői kollektívában 6 kórboncnok szerepel, érthető — de nem felétlenül helyeselhető — a gyakran túl részletes pathológiai és histológiai bevezetés az egyes kórképek előtt (pl. tonsillitisek). Ezek a terjedelmes ismertetések petit-szedést kaptak ugyan, de a medikust zavarhatja, hogy furcsa módon az egyes betegségek kezelésének leírása is többnyire apró betűkkel szedett.

A szerkesztéssel kapcsolatosan bizonyos kifogások emelhetők. A tbc-fejezet az összes fertőzések egyharmadát teszi ki, a ma már ritka diphtheria 10 oldalt kapott, viszont néhány újabb, vagy nagyobb jelentőségre szert tett fertőzés, pl. a Pneumocystis, a Yersinia vagy a Marburg-vírus nincs megemlítve. A sarcoidosis — nehezen klasszifikálható betegség lévén — külön fejezet, ehhez képest tárgyalása meglehetősen egysíkú, „tüdőcentrikus".

A gyomor-bélcsatorna, a máj és epeutak, valamint a pancreas betegségeit jeles klinikusok: Koelsch, Teichmann, Berndt és az időközben elhunyt Gülzow, a nephrológiát Dutz, az urológiai határterületet Mebel ismertetik, néhány munkatársuk közreműködésével. A szerkesztési aránytalanság itt is feltűnő; hazai tankönyvünkkel összehasonlítva a gyomor-bélcsatorna tárgyalása kb. ugyanolyan oldal-terjedelmű. A nephrológia: hepatológia viszont nálunk 0,8, a német könyvben 2,1! Teichmann fejezete a máj és epeutak betegségeiről kétségtelenül szinte minden fontos tudnivalót magában foglal (legfeljebb az alkoholos hepatitisről olvasnánk többet), de tömörsége következtében tanuláshoz nem ideális. Ezzel szemben a vese-fejezet 40 oldalas anatómiai, élettani és kórélettani bevezetéssel kezdődik és a krónikus veseelégtelenség leírása is olyan alapos, hogy erősen meghaladja az átlagos medikus igényeit. Külön említésreméltónak tartom viszont a krónikus dializis és a veseátültetés kérdéseinek világos ismertetését. Ebből a fejezetből is nyilvánvalóvá válik az a sokak által ismert tény, hogy az NDK-ban lényegesen kedvezőbbek a lehetőségek az uraemiás beteg életének meghosszabbításához, mint nálunk. A nephrológiai-urológiai fejezetet jól sikerült táblázat zárja le a sürgős kezelést igénylő problémákról.

Néhány évtizeddel ezelőtt az igényesebb magyar orvostanhallgató német nyelvű belgyógyászati tankönyvre volt utalva stúdiumaihoz; örömmel állapíthatjuk meg, hogy bár a hajdan nagyhírű Mering-féle belgyógyászati tankönyv „jogutóda" és modern változata kifogástalan, szép munka, a „Magyar—Petrányi" legújabb kiadása semmivel sem marad mögötte.

Winter Miklós dr.

Isabel Lockard: Desk Reference for Neuroanatomy. A Guide to essential terms. Springer Verlag New York Inc. 1977, 157 old. Ára: 28,— DM.

A referencia könyvek a mai tudomány nélkülözhetetlen kellékei. Az újabb megismerések nyomán új fogalmak születnek és nap mint nap szükségessé válik, hogy azoknak tömör, világos megfogalmazását valahol megtaláljuk.

A modern embernek, vagy leszűkítve a ma orvosának sem ideje, sőt sok esetben módja sincs, hogy különböző kézikönyvekben nézzen utána a keresett új fogalmaknak.

A megoldás: megfelelő szakszótár használata. Napjainkban azonban az igényt már nem képes egyetlen orvosi szótár kielégíteni, sőt az egyes orvosi szaktudományokon belül is speciális igények jelentkeznek. Így az orvosi szaknyelv döntő többségét adó anatómiai nevek keretében — a neuroanatómia hatalmas fejlődése folytán — speciális *ideganatómiai fogalomtár* alakult ki, melynek helyes értelmezése egyrészt az orvosképzésben, másrészt a tudományos kutatók számára nélkülözhetetlen.

Isabel Lockard, a dél-karolinai orvosegyetem tanára ezt a hiányt pótolja a Springer Kiadónál megjelent munkájában, melyben a neuroanatómiai fogalmak (centrális és perifériás idegrendszer, érzékszervek makro-, mikroanatómiai, embriológiai fogalmai) mellett a neurofiziológiai, neuropathológiai és klinikai neurológiai szakszavak értelmezése is helyet kap.

Szerző nem törekszik részletesebb értelmezésre, inkább csak indításnak szánja azt az olvasó számára, hogy azután a szakkönyvekben való továbbkeresésre buzdítson.

A könyvben szerepelnek a hivatalos anatómiai nomenclaturából száműzött eponimák, azok latin megfelelői és a szerzők biografiai adatai is, továbbá az általuk leírt fogalmak értelmezése.

Szerző besorolja az újabb, a tudományos életben polgárjogot nyert fogalmak eponimáit is, de hiányolnunk kell, hogy ezeknél az alap-biográfiai adatok hiányoznak (születési év, nemzetiség, szakág), pl. Rexed zónák, Berry-féle aneurisma, Barr testecskék (sex kromatin), Renshaw sejtek stb.

Örömmel látjuk, hogy van törekvés a szerzői nevek felevelenítésére, ha a hivatalos terminológia törölte is és rideg, nehezen memorizálható, hosszú latin terminus technicusokkal próbálja helyettesíteni azokat. Ugyancsak fellelhetők a könyvben ezen szerzők jelentős felfedezéseinek dátumai is. Napjainkban, amikor az orvostörténelem, mint önálló tudományág lassan az orvosképzésben is polgárjogot nyer, ismét aktuális, hogy az eponimákat újra megismerjük és nem érdektelen egy-egy nagy felfedezés időpontja sem, miként számon tartott az első ember világűri sétája, csak úgy, mint az első emberi szívátültetés vagy az első lombikbébi.

Jól eső érzés látni — mint a könyvben egyetlen magyar adatot — a Kiss-féle sejtek (multipolaris, vegetatív sejtek a csigolyaközti dúcban) eponimaként való szerepeltetését, melynek használatát sajnálatosan sem a hazai, sem az európai irodalomban nem lelhetjük fel.

Ugyancsak tipikus, hogy a magyar származású Bárány Róbert (1876—1936) mint bécsi fülész szerepel.

Helyenként kifogásolható, hogy — ugyan hivatkozik a New York-i nomenclaturára is — az értelmezést a ma már nem használatos baseli nomenclaturában adja meg (pl. massa intermedia). Fordítva indokoltabb lenne.

A könyv szerkezetét tekintve a fogalmakat alfabetikus rendben hozza éspedig az anatómiai neveket az általános terminus technicusoknál (pl. valamennyi ideg a nervus, ill. valamennyi idegrendszerrel kapcsolatos ér az arteria címszó alatt). A fogalmak mellett megtalálhatók azok összes szinonimái is.

Az általános terminus technicusokat, gyűjtőfogalmakat külön is etimologizálja megjelölve eredetüket (pl. ala L. = szárny).

A neuropathológiai és klinikai neurológiai szakszavak értelmezése — ha lehetséges — előbbieknél még tömörebb és csak a már leülepedett, kikristályosodott megállapításokat tartalmazza, így a különböző aspectusokból kiinduló klinikusok számára is biztos alapul szolgál.

A könyv nem hiányozhat az idegtudomány iránt érdeklődők asztaláról, akiknek abban nap mint nap van minek utánanézniük. Így gondolta a Springer Kiadó is, aki Isabel Lockard munkáját igen ízléses formában, ellenálló kötésben, tartós használatra hozta forgalomba.

Donáth Tibor dr.

Zander, J., Goebel, R. (szerk.): Psychologie und Sozialmedizin in der Frauenheilkunde. Springer Verlag Berlin—Heidelberg—New York 1977. 209 old., 19 ábra. Ára: 28 DM.

1976 márciusában a müncheni egyetem I. sz. Női Klinikáján tartották meg a hatodik továbbképző tanfolyamot a címben jelzett tárgykörökből. A könyv az ott elhangzott előadások, és az előadásokat követő viták alapján készült. A nőgyógyászatban a pszichológia, a szexológia és az orvostudomány társadalmi vonatkozásai egyre nagyobb jelentőséghez jutnak. A nő életútján sokféle problémával fordul a nőgyógyászhoz, aki munkájában nem nélkülözheti a fenti tárgykörök ismereteit.

A könyv első része 4 fejezetben a szociálmedicinával, a társadalom és az orvostudomány kölcsönhatásaival foglalkozik. Tárgyalja a nő korunkban megváltozott helyzetét, a férfiétől eltérő mortalitást és morbiditást, a terhesség, a szülés, a családtervezés problémáit. Külön fejezet ismerteti a Bázeli Női Klinika orvos-szo-

ciális szolgálatának feladatait, szervezetét, részletesen számol be az abortusz kérdéssel kapcsolatban ott nyert tapasztalatokról. E rész utolsó fejezete a kórházi halál témáját veti fel. Az utolsó évszázadban a haldoklók egyre inkább akut betegeket ellátó osztályokra kerülnek és ezeknek a betegeknek színvonalas ellátása új és nehéz feladatot ró az orvosokra és az ápoló személyzetre.

A könyv *második része* 11 fejezetben pszichológiai és pszichoszomatikus szempontokra vet reflektorfényt. Az első fejezet a házassági tanácsadás és partnerterápia kérdését Mandel és Mandel által kidolgozott kommunikációs módszer felfogásában ismerteti. A következő két fejezetben a fogamzásgátlás pszichés problémáiról esik szó. A védekezési magatartásban sokszor nyilvánul meg a szexuális emancipáció foka. A fogamzásgátlással, de különösképpen a sterilizációval kapcsolatban gyakran keletkeznek irracionális szorongások. A védekezési tanácsadásban igen nagy jelentősége van az orvos személyiségének, a tanácsadás módjának, mert kedvező feltételek között rendszerint megbeszélésre kerül a partnerkapcsolat problématikája is. Tárgyalják a családtervezésben szereplő pszihés tényezőket. — Nagyon fontos téma a gyermekágyas nem ritkán előforduló pszichés zavara. Rendszerint 8—12 nappal a szülés után jelentkezik, tehát amikor a gyermekágyas már otthonába távozott. Így a szülész csak a prodromális tüneteket észlelheti. E tünetek korai felismerése feltétele a gyors és eredményes gyógyításnak, amelyhez természetesen biztosítani kell a pszihiáter együttműködését. A nagyon hasznos fejezet táblázatba foglalva, szemléletesen rendszerezi a különböző zavarok tünettanát, a kiváltó tényezőket, a megelőzés lehetőségeit és a prognosist. — A preoperatív pszichológia középpontjában az orvosnak felvilágosító tevékenysége áll. Különösen fontos a pszihés felkészítés a méheltávolítás, a kasztráció és az emlőműtétek kapcsán. — Rendkívül tanulságos fejezet tárgyalja a meddőség pszichológiai problémáit, ezen állapot keletkezésében ti. nemcsak a szexuális élet zavarai szerepelnek, hanem általános lelki tényezők is. A nő sterilizálásának, a klimax kezelésének pszichológiai szempontjaival foglalkozik egy-egy tanulmány. A következő fejezet a szorongás jelentőségét tárgyalja a nőgyógyászatban, majd sor kerül a rendelésen folytatott beszélgetésre.

Mindkét fejezet sok hasznosat nyújt még a tapasztalt nőgyógyász számára is. E rész utolsó fejezete a nőgyógyászok pszihoszomatikus képzésével, továbbképzésével foglalkozik. Elégedetlen a jelen helyzettel, mert a 30 nyugatnémet női klinika egyikén sincs pszihoszomatikus osztály és mindössze 10 klinikán van e tudományágban jártas munkatárs. E helyzetben a legtöbbet a „Bálint-csoportok"-tól lehet várni. Sajnálatos, hogy Bálint Mihályt *angol* orvosnak minősíti.

A könyv utolsó, *harmadik része* orvosszexológiai szempontokat tárgyal. Az elégtelen szexológiai képzés és továbbképzés folytán mind a nőgyógyász, mind az általános orvos gyakran kerül szembe a nemi élet zavaraival. Az első fejezet a nő szexuális zavarainak diagnosztikáját és therápiáját foglalja röviden össze a korszerű elveknek megfelelően, a második a férfiak funkcionális szexuális zavaraival foglalkozik. Az utolsó a transzszexuálitás divatos problémáját ismerteti.

Minden egyes fejezetet modern gondolkodású, nagy tapasztalatú szakember írt. A könyv elolvasása hozzájárul ahhoz, hogy szempontjaira felfigyelve, ismereteinket gazdagítva, gyógyító munkánkat magasabb szinten végezhessük.

Hirschler Imre dr.

Debrunner, H. U.: Orthopädisches Diagnostikum. 3. átdolgozott kiadás. Thieme, Stuttgart, 1978. IX + 204 oldal, 156 ábra, 39 táblázat. Ára: 48 DM.

A szerző az orthopaediai dokumentáció sajátosságait ismertető bevezető fejezetben közli, hogy könyvét a tartó és mozgató szervrendszer valamennyi betegségével foglalkozó, főként fiatalabb orvosoknak írta, hogy tájékozódásukat, tapasztalataikat hamarabb megszerezhessék. Hangsúlyozza a vizsgáló orvos egyéniségének, tapasztalatainak szerepét és felelősségét a diagnosztikában és dokumentációban. A könyv a kitűzött célnak nagyon jól megfelel, az orthopaedia jelenlegi igényeinek és általános érdeklődési körének megfelelő kérdésekkel rövidsége, tömörsége ellenére részletesen foglalkozik. Ezen túlmenően hasznos táblázatokat, ábrákat tartalmaz, így tapasztaltabb kollégák is, kézikönyvként is használhatják.

Az első általános részben az általános fizikális vizsgálat, a növekedés, fejlődés és testarányok, az orthopaediában alkalmazott neurologiai vizsgálatok és a perifériás erek vizsgálata szerepel. Jól érthető ábrák, táblázatok ismertetik a normális növekedési, fejlődési arányokat, a csontosodási magok megjelenését stb. A neurológiai vizsgálatról írt fejezetben a fizikális vizsgálaton túl az elektromos és liquor vizsgálatok rövid összefoglalása és a csecsemő- és kisgyermekkor reflexei is megtalálhatók. Nagyon lényeges, hogy a perifériás erek vizsgálata is kellő hangsúlyt kap. Ez az orthopaediai műtétek indikációjában nagyon lényeges szempont, sok sikertelen beavatkozás elkerülhető lenne általános alkalmazásával és a vizsgálat eredményeinek figyelembevételével.

A részletes rész az egyes ízületek, ill. a gerinc vizsgálatát tárgyalja. A mozgások mérését a neutral-O-módszer szerint ismerteti. A röntgenvizsgálat sajátosságait, egyes felvételek legfontosabb beállítási útmutatását és a különböző tájékoztató szögek, értékek, indexek kiszámításának módját is közli. Egy-egy fejezet az egyes ízületek legfontosabb betegségeinek diagnosztikájával és differenciáldiagnosztikájával zárul. A csípőízület tárgyalása a legalaposabb és legterjedelmesebb, ez egybevág a csípőízület megbetegedéseinek az érdeklődés nemzetközi méretű előtérbe kerülésével. Jó ábrák szemléltetik a kézen és lábon előforduló számfeletti csontokat. A részletes részt a standard végtag hossz- és körfogatmérések, tengelyállási zavarok, a járás vizsgálata és fontosabb betegségcsoportok (rheumás ízületi megbetegedések, csontanyagcsere rendszer és daganatos betegségek) vizsgálatának, diagnosztikájának rövid összefoglalása zárja.

A munka egyik nagy értéke, hogy foglalkozik az egyes vizsgálatok indikációjával is. Polypragmasiára hajlamos korunkban ez éppen a fiatal orvosok nevelésében fontos szempont.

Talán egyetlen hiányossága a könyvnek, hogy irodalomjegyzéke igen rövid, csak a legfontosabb forrásmunkákat sorolja fel és az idézett munkák jelentős része sem szerepel benne. Nem tér ki az egyes izmok funkciójának vizsgálatára sem, ez azonban külön kézikönyvek témája, egyéb mozgásszervi diagnosztikával foglalkozó könyvek sem tartalmazzák.

Debrunner könyvének értékét mutatja a 3 német nyelvű kiadás mellett megjelent spanyol és angol nyelvű kiadás, hiszen főként angol nyelvterületen több hasonló témájú, jól használható könyv is ismert.

Kullmann Lajos dr.

Eckert, P., Rodewald, G. (szerkesztők): Hygiene und Asepsis in der Chirurgie. INA. (Intensivmedizin, Notfallmedizin, Anästhesiologie) sorozat, 7. kötet. Georg Thieme Verlag Stuttgart 1977, 98 oldal, 26 ábra, 62 táblázat. Ára: 30 DM.

A gyűjteményes kötet 1976 júniusában Hamburgban tartott symposion 18 előadását tartalmazza. A szerkesztők az előadásokat 4 blokkba sorolják. Az egyes csoportokat a vita anyagának összefoglalása zárja.

Az első csoport a műtőtraktus hygieniájával, a hospitalizmus elleni küzdelem szervezési kérdéseivel, valamint a klímaberendezések problematikájával foglalkozik

(Kanz E., Kalmar P. , Fertig H.).

A második csoport az általános sebészet, a baleseti sebészet, a szív- és érsebészet, a mellkassebészet, valamint a sebészeti intenzív részlegek infektológiai kérdéseit tárgyalja (Herfarth, Ch. Adam, O. és munkatársai, Rodewald, G. és munkatársai, v. Windheim K., Doehn, M. és munkatársai).

Ezen előadáscsoport anyagának vitaösszefoglalója a megelőző antibiotikus-, és immuntherapia lehetőségéről, a béltraktuson végzett műtétek előkészítési módozatairól, és a műtéti technika kérdéseiről szól.

Az előadások harmadik csoportja az intraoperatív bakteriológiai vizsgálatok eredményeit, a műtőtraktusban végzett aseptikus radiológiai vizsgálatok, a kézfertőtlenítés, a műtéti előkészítés, a drainezés és a kötözés kérdéseit tárgyalja (Wysocki, S., Vogel, H., Steinhagen, R. H., Imdahl, H. és társa, Jacobs, G.).

Az utolsó csoport előadásai a pleuro-pulmonalis műtétek utáni fertőzéseket, a pathogen kórokozók biostatisztikáját, a therapiás problémát okozó fertőzések mikrobiológiai vonatkozásait, a gázoedema kezelésének során szerzett tapasztalatokat taglalják (Savic, B., Schassan, H. H. és társa, Naumann, P., Kaufner, H. K. és társa).

A gyűjteményes kötet értéke az, hogy a sebészeti hygiene és asepsis kérdéseit széles spektrumban tárja az olvasó elé (a 18 előadásból 13 végén irodalmi gyűjtemény is található) így gondolatébresztő hatású. Ajánlható minden sebész és kórházhygienikus számára.

Littmann Imre dr.

P. Leonhardt: Atlas der praktischen klinischen Zytodiagnostik bei Erkrankungen im Thoraxbereich. (A gyakorlati klinikai cytodiagnosztika atlasza a thorax betegségeiben.) J. A. Barth. Leipzig. 1978. 93 oldal 212, köztük 108 színes mikroszkópos kép, 5 táblázat. 98,5 M.

Szerző célja, hogy felkeltse az érdeklődést a komplex diagnosztika egy része, a cytodiagnosztika iránt, amelyet ma már egy orvos sem nélkülözhet; továbbá, hogy segítségül szolgáljon a mikroszkópos munkához is.

A monographia négy fejezetet foglal magába: 1. munkamódszerek (13 o.), 2. a mellkas normális cytológiája (12 old.), 3. a thorax nem tumoros betegségeinek cytológiája (20 old.), 4. a thorax tumorainak cytodiagnosztikája (32 old). Szerző 280 irodalmi adatot tartalmazó bibliographiára támaszkodik (a magyar szerzők közül csak Baló és mtsai, továbbá Sassy-Dobray és mtsai szerepelnek).

1. Szerző vázolja a beküldött anyagot feldolgozó és értékelő (Einsendung) cytologia és klinikai cytologia közötti különbséget. A „beküldési cytologia" alkalmazása esetén a cytologus jóformán vakon, kevés vagy semmi adatra sem támaszkodva kísérli meg a vélemény nyilvánítást, amely így csak egy „tájékoztató nagyüzem" nívóján történhet. Ez a módszer főleg a cervix-rák korai felfedezésében, nagy tömegek vizsgálatában (screening) vált be, de az egyes eset differenciáldiagnosztikai problémáinak megoldására nem alkalmas a klinikai adatok hiányában. A klinikai cytologia ezzel szemben a differenciáldiagnosztikus probléma és a klinikai kép ismeretében, a legcélszerűbb, biztonságosabb, gyorsabb anyagvétel alkalmazása révén ad választ. Szerző nem közöl eredménystatisztikai adatokat, mert véleménye szerint, nem az egyes vizsgálatok, hanem azok kombinációjának értéke fontos. Bár a gondos köpetcytológiai vizsgálatok a légzőszervek rákját 80%-ban felfedezik, a bronchoscopia során végzett célzott, többszörös anyagvétel (próbaexcisio, perbronchialis punctio, katheterbiopsia) segítségével egyúttal a topographiára, operabilitásra és prognózisra vonatkozóan is állást lehet foglalni. Bevált módszer a diagnózis felállításában érdekeltekkel való naponkénti konzultáció az indikációra, az anyagvétel módjára és a klinikai problémára vonatkozóan.

Köpetcytológiai vizsgálatokat csak akkor végeznek, ha biopsiára nincs lehetőség. Véleménye szerint minél magasabb a pulmonologiai osztály nívója, annál kevesebb a köpetvizsgálat és nagyobb az anyagvételi technikák változatossága! A cytológus, klinikus és lehetőség szerint a histológus állandó dialógusa nemcsak a diagnózis gyorsabb és biztonságosabb felállítását teszi lehetővé, de a klinikai és histologiai kontroll révén munkájának javítását és fejlődését is. Az esetleges tumorsejteken kívül egyéb diagnosztikus jelentőségű sejteket, gombákat, baktériumokat, stb. is fel kell fedezni. Szerző kizárólag a Giemsa-festést alkalmazza. A punctiók és műtétek során végzett gyorsfestés jelentőségét hangsúlyozza, mert azonnali diagnózist biztosít. Ismerteti a különböző anyagvételi módszereket és a komplikációikat. A leletezés problémáinak tárgyalása során figyelemre méltó megállapításokat tesz arra vonatkozóan, hogy a cytologiai módszer megnöveli a biopsiás histológia diagnosztikus értékét. A cytologus nehezebb helyzetben van a környezethez való viszony ismeretének hiányában, ezért fokozott jelentősége van annak, hogy a klinikus a lehető legtöbb adat közlése mellett világosan tegye fel a kérdést. A cytologusnak viszonzásul legalább differenciáldiagnosztikus értékű utalásokat kell tennie vagy újabb anyagvételre vonatkozó tanáccsal szolgálnia.

A második fejezetben a mellkas normális cytologiáját tárgyalja szerző, az egyes sejttípusok jó leírásával. A nyirokrendszer sejtjeinek ismertetésében elsősorban *Lennert*-re támaszkodva a modern szemléletet tükrözi. Ezen fejezetet 57 — részben színes — mikrofotogram dokumentálja.

A harmadik fejezet a mellkas nem tumoros betegeinek cytodiagnosztikájával foglalkozik. A klinikus-cytologus két irányú orientáltságából adódóan kitűnően értelmezi a cytológiai sejtképek klinikai jelentőségét és mutat a korlátokra az acut és chronikus bronchitis, bronhiticus syndroma, bronchiectasia, pneumonia, abcessus, atelectasia, fibrosis, tuberculosis, sarcoidosis és más granulomák esetében. Jó képet fest a gyulladásos és reaktív nyirokcsomó elváltozások cytológiájáról és differenciáldiagnosztikájáról. Klinikai jelentőségének és gyakoriságának megfelelő részletességgel tárgyalja a pleuralis folyadékok cytodiagnosztikáját, ami nemcsak tumorsejt-keresést jelent, hanem a cytologiai leletnek a klinikai képbe való beépítését, aminek révén a leletek és tünetek synopsisából, differenciál-diagnosztikus értékeléséből a klinikai diagnózis felállítása lehetséges (sajtóhiba az 58. oldalon a leukocytazárványokra megadott 0,5—2,5 mm, μm helyett).

A negyedik fejezet a thorax daganatainak cytodiagnosztikájával foglalkozik. Igen jól jellemzi az egyes daganatok sejtképét. Nagyon hasznos a tájékozódni kívánó olvasó számára, hogy meglehetős részletességgel — ha nem is a legújabb — immunológiai beosztásra támaszkodva tárgyalja a malignus lymphomák cytologiáját.

A kitűnő, jól érthető, terjedelmében mértéktartó, mégis gazdag ismeretanyagot tartalmazó monographiát és cytologiai atlaszt minden a cytológiával foglalkozó vagy iránta érdeklődő szakember haszonnal forgathatja, de legalább az anyagvételre és leletezésre vonatkozó első fejezetet a vizsgálatot kérő klinikusoknak is meg kell szívlelniük.

A képanyag meglehetősen gazdag, igen tanulságos, és ha a képek minősége jórészt közepes vagy gyenge is, de legalábbis nem kifogástalan, komoly segítséget nyújtanak a cytologiai leírások demonstrálásában. A képszövegek pontosak, rövidek és találók.

Sassy-Dobray Gábor dr.

Heberer, G., W. Köle, H. Tscherne (szerk.): **Chirurgie.** Lehrbuch für Studierende der Medizin und Ärzte. Springer-Verlag. Berlin, Heidelberg, New York. 1977. 871 old. Ára: DM 36,—

A könyv „Heidelberger Taschenbücher (Basistext Medizin)" elnevezésű sorozat egyik legújabb és mindjárt hozzátehetjük, egyik igen sikeres kiadványa. Ez a sorozat

191. kötete. A könyv fejezeteit a három szerkesztőn kívül összesen 36 társszerző írta. A szerzők a vizsgakövetelményt vették alapul, amelyet a Német Szövetségi Köztársaságban „Institut für Medizinische Prüfungsfragen" kérdéskatalogus formájában megelőzően kiadott. A könyv azonban nem kérdéseket és válaszokat tartalmaz, hanem a vizsgakövetelmény kérdéseinek megfelelően törekedett igen rövid, jól tagolt fejezetek feldolgozására az általános sebészet, részletes sebészet, urologia, balesetsebészet és anaesthesiologia tárgyköreiből oly módon, hogy a vizsgára készülő orvostanhallgató a vizsgakövetelmény minden kérdésére vonatkozóan a tárgykörben kellő áttekintéssel legyen képes tájékozódni. Ezért a könyvben a sebészeti vonatkozású vizsgakérdések tárgya katalógusát, de ezen felül külön tárgymutatót is találhatunk.

A könyvben a sebészet és említett ágazatai minden fejezetét megtaláljuk, beleértve az elsősegélynyújtás, a rehabilitáció és a Német Szövetségi Köztársaságban érvényben levő betegbiztosítási és a munkaképesség csökkenés megállapítására vonatkozó rövid ismeretanyagot is. A könyv szerkesztői hangsúlyozzák, hogy mindez természetesen csak igen tömören foglalható össze, és az egyes fejezetek tulajdonképp csupán iránymutatók és az ismeretanyag összefoglalását adják, de részletesebb elemzést illetően szakkönyvekre utalnak. Ennek ellenére a könyv szerkesztésének gondossága folytán az mégsem kompendium, hanem igen logikusan felépített rövid, tömör tankönyv. Az kétségtelen, hogy az orvostanhallgató e könyvet csak akkor használhatja eredményesen, ha megfelelő pathologiai, kóreléttani és gyógyszertani ismeretekkel már rendelkezik és a sebészeti klinikum elméleti és gyakorlati oktatása során oktatóitól az egyes tárgykörökben kiegészítő oktatást is kap. Ez esetben azonban ez a könyv kitűnő vezérfonal az ismeretanyag rendezésére és a therápiás tennivalók gyors és kiegészítő meghatározására. Mindezt nagyban segíti a 476 nagyrészt színes és mindig sematikus felépítésű ábra, valamint a 91 igen jól összefoglalt táblázat.

A könyv balesetsebészeti fejezetei és a fejezetek ábrái kiemelkedően jó szerkesztésűek. A tipikus fractura formák igen didaktikusan vannak összefoglalva, mind az ábrák alapján, mind a kezelési elveket illetően. Az olvasó a gipszkötések elkészítésének gyakorlati szempontjaitól kezdve az osteosynthesisek indikációjáig és kiviteléig igen jó áttekintést kaphat. Külön hangsúlyt kaptak az utókezelés alapvető követelményei.

Külön meg kell említeni, hogy a könyv a sebészet oktatásával foglalkozó orvos számára is igen nagy értékű. A könyv egész terjedelmén végig vonul az a didaktikai törekvés, hogy a lényeget kell kiemelnünk és csak annyi részletet szükséges ismertetni az orvostanhallgató számára, ami a megértéshez szükséges, de a lényeget nem homályosítja el. Így pl. csupán annyi műtéttani részlet kerül tárgyalásra a könyvben, ami a műtét céljának megértéséhez nélkülözhetetlenül szükséges.

A könyv a német nyelvű orvosi tankönyvirodalom egyik legsikeresebb alkotása és oktatási vezérfonalként is kiválóan használható.

Stefanics János dr.

H. Häfner (hrsg.): Psychiatrische Epidemiologie. Geschichte, Einführung und ausgewählte Forschungsergebnisse. 1978. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, 252 oldal. (Monographien aus dem Gesamtgebiete der Psychiatrie, Bd. 17.) ára: 98 DM.

A pszichiátriai epidemiológia a Német Szövetségi Köztársaságban a hatvanas évek elejétől kiemelt kutatási probléma, amely főleg a Heidelbergi Egyetem irányítása alá tartozik. Az utóbbi években csatlakozott a Mannheimben megnyitott Zentralinstitut für Seelische Gesundheit is a témakörben folytatott vizsgálatokhoz és azok koordinálásához. Német és amerikai pénzből nagyszabású felmérések kezdődtek, a jelenlegi kötet ezek egy részéről, a Mannheimben végzett különféle vizsgálatokról számol be.

A kötetet a pszichiátriai epidemiológiával foglalkozó kutatócsoport vezetője, az új mannheimi intézet jelenlegi igazgatója H. Häfner szerkesztette. Egy nagy bevezető fejezetben ismerteti a pszichiátriai epidemiológia történetét, fejlődését, jelenlegi helyzetét és perspektiváit, eredményeit és módszertani nehézségeit. A közel hatvan nyomtatott oldalt elfoglaló bevezető tanulmány egyike a kérdés legjobb összefoglalásának, a legújabb irodalmat is felölelő, igen mértéktartóan és józanul fogalmazó, rendkívül logikusan felépített munka, ennek alapján az olvasó teljes és részletes képet kap, és bőven talál adatot és bibliográfiai utalásokat, bármilyen epidemiológiai kérdésre is kíváncsi a pszichiátria terén. Különösen sok szó esik módszertani nehézségekről és ezek megoldásáról, a kötetnek talán az a legnagyobb értéke, igen jól eligazít ugyanis a pszichiátriai diagnózisok bizonytalanságainak epidemiológiai kezelésében. A kötet utolsó négy fejezete kizárólag a német munkacsoport módszertani elemzéseit tartalmazza, ezek között kettő statisztikai, kettő viszont pszichiátriai diagnózisok torzításait igyekezett külön vizsgálati program keretében tisztázni. Egyik fejezet a mannheimi felmérések adatai alapján meghatározza a különféle diagnosztikai kategóriák torzítási valószínűségét. Érdekes módon a schizophrénia torzító hatása kisebb, mint az affektív pszichózisoké, ezt a szerzők is, és a bevezetőben Häfner is a schizophrénia operatív meghatározásáért kifejtett eddigi erőfeszítéseknek, főleg az Egészségügyi Világszervezet munkájának tulajdonítja. A legnagyobb torzítások rokonjellegű kórképek határán (pl. alkoholizmus alkoholos pszichózis) vannak. A másik tanulmány ugyanezt a következtetést erősítette nem nemzetközi összehasonlító vizsgálatban. Mindkét tanulmányból kicseng, hogy a diagnosztikai problémák nem teszik lehetetlenné a korszerű és pontos epidemiológiai vizsgálatokat, a diagnosztikai kategóriákkal, és az egyes esetek pontos diagnosztikai besorolásával (az ún. esetidentifikációval) azonban rendkívül gondosan foglalkozni kell, és ez az egyik olyan körülmény, amely az epidemiológiai kutatásokat nagyon költségessé és bonyolulttá teszi.

A kötet a mannheimi vizsgálatok köréből három témát emel ki, egyik az öngyilkosságok és öngyilkossági kísérletek ökalógiai megoszlása, másik a gyakorló orvosok praxisában előforduló pszichiátriai esetek epidemiológiája, harmadik pedig az értelmi fogyatékos gyermekeke felmérése.

A kutatások inkább módszertani etüd-jellegükben érdekesek, eredményeik nagyjából azonosak a korábbi vizsgálatokéival. Az öngyilkosság témakörében azt találták, hogy az öngyilkossággyakoriság területi jellemzőkkel nem függ össze, hanem inkább az egyes területeken különbözőképpen halmozódó klasszikus faktorok függvénye, mint pl. az életkor, a társadalmi réteghelyzet, a magány, az emberi kapcsolatok különböző formáinak (házasság, gyermekek stb.) jelenléte. Talán csak az érdemel említést, hogy a mannheimi mintákban a felsőbb társadalmi rétegek tagjainak öngyilkossági gyakorisága magasabb, és az öngyilkosság erősen korrelál az egyetemi végzettséggel. A gyakorló orvosok pacienturájában kb. 30% elsődlegesen pszichiátriai eset. Ezeket a gyakorló orvosok nem küldik tovább, hanem maguk kezelik őket. Az egyes idevágó felmérések szerzői ezért hangsúlyozzák, hogy a pszichiátriai diagnosztikai és therápiás ismeretek rendkívül fontosak a gyakorló orvosok számára, és ezért szükségesnek tartják a gyakorló orvosok ilyen irányú képzését és továbbképzését. A nemzetközi irodalmi adatokkal összhangban van az értelmi fogyatékosok vizsgálatának eredménye.

A kis kötet az olvasó teljes figyelmét igényli, mert nagyon szűkszavú, lényegretörő stílusú, sok adattal teli. Elsősorban kutatóknak ajánlható.

Buda Béla dr.

HÍREK

A **TMB Klinikai Orvosi Szakbizottsága** 1979. június 11-én, du. 2 órára tűzte ki *Tringer László dr.:* „*A neurózisok motivációs elmélete*" c. kandidátusi értekezésének nyilvános vitáját az MTA kistermében.

Az értkezés opponensei: *Grastyán Endre dr.*, az orvostudományok doktora, *Ozsváth Károly dr.*, az orvostudományok kandidátusa.

A **TMB Klinikai Orvosi Szakbizottsága** 1979. június 14-én, du. 2 órára tűzte ki *Popik Ervin dr.:* „*Az acut pancreatitis intraoperatív diagnosztikája*" c. kandidátusi értekezésének nyilvános vitáját az MTA nagytermében.

Az értekezés opponensei: *Mester Endre dr.*, az orvostudományok doktora, *Somogyi János dr.*, az orvostudományok doktora.

A **TMB Elméleti Orvosi Szakbizottsága** 1979. június 18-án, du. 2 órára tűzte ki *Kövér György dr.:* „*A vese nátrium és vízkiválasztását meghatározó tényezők akut izozmotikus hypervolaemiában*" c. doktori értkezésének nyilvános vitáját az MTA felolvasótermében.

Az értekezés opponensei: *Kerpel-Fronius Ödön dr.* akadémikus, *Menyhárt János dr.*, az orvostudományok doktora, *Nagy Zoltán dr.*, az orvostudományok kandidátusa.

A **TMB Klinikai Orvosi Szakbizottsága** 1979. június 18-án, du. 2 órára tűzte ki *Szomor László dr.:* „*A radioizotóp renographia alkalmazása az urológiában*" c. kandidátusi értekezésének az MTA nagytermében tartandó nyilvános vitáját.

Az értekezés opponensei: *Szendrői Zoltán dr.*, az orvostudományok doktora, *Molnár Gyula dr.*, az orvostudományok kandidátusa.

A **TMB Klinikai Orvosi Szakbizottsága** 1979. június 20-án, du. 2 órára tűzte ki *Hanisch József dr.:* „*A lipid- és cortisol-szintek jelentősége a szemfeszülés akut változásaiban*" c. kandidátusi értekezésének nyilvános vitáját az MTA nagytermében.

Az értekezés opponensei: *Medgyaszay Attila dr.*, az orvostudományok kandidátusa, *Pintér László dr.*, az orvostudományok kandidátusa.

A **Magyar Gyermekorvosok Társasága** 1979. június 14-én, csütörtökön, 14 órakor Budapesten, a Semmelweis-teremben (VIII., Szentkirályi u. 21.) *tudományos ülést* rendez.

Cserháti Endre: Asthmás állapotok (25 perc).

Pataky László (Komárom): Minor anomáliák szembetegek utódjain (20 perc).

Jerney Judit, Pásztor András: Kontroll vizsgálatok az epilepsia organikus hátterének felderítésére (20 perc).

Müller Mária: Algériai tapasztalatok (20 perc).

A **Magyar Angiológiai Társaság** 1979. június 15-én, péntek este 19 órakor, a Semmelweis Orvostudományi Egyetem I. Sebészeti Klinika tantermében (VIII., Üllői út 78.) *tudományos ülést* rendez.

1. *Szabó Gy dr., Kovács Á. dr., Péntek Z. dr., Kelemen J. dr., Radnai T. dr.:* Az arteria carotis externe angiographiás vizsgálataink jelentősége és módszertana fej-nyak daganatok intra-arterialis kemoterápiája során (hagyományos és xeroangiographias módszerek (30 perc).

2. *Lakner Géza dr.:* Az intraoperativ manometria jelentősége a carotisok sebészetében (15 perc).

3. *Imre Gy. dr., Meskó É. dr., Salacz Gy. dr., Bögi J. dr.:* Carotis elzáródás okozta szembetegségek (pathogenezis, diagnosztika, 15 perc).

Kérjük az előadásokat a jövőben is *Urai László dr.* főtitkárhoz beküldeni, bejelenteni (Budapest, Pf. 88., tel.: 130-832, 1450).

A **Magyar Radiologusok Társasága** 1980. augusztus 31.—szeptember 2. között Pécsett, az Orvostudományi Egyetemen rendezi X. *Kongresszusát.*

Témái:

Röntgendiagnosztika

1. A gyomor-bél huzam korszerű röntgenvizsgálatának módszerei, eszközei, és eredményei.

2. A 100×100 mm-es kamera helye és szerepe a röntgendiagnosztikában.

Sugártherapia

1. Az orr-garat és az orrmelléküregek daganatainak röntgendiagnosztikája és sugaras kezelése.

2. A csontáttétek radiodiagnosztikája és therapiája.

Kerekasztal-konferenciák

1. A gyógyító célzatú verőeres katheterezés alkalmazása.

2. Újszülöttkori cardio-respiratorikus zavarok röntgen tüneteinek értékelése.

Részvételi díj: MOTESZ-tagoknak és kísérőknek 300,— Ft, nem MOTESZ-tagoknak 400,— Ft.

Előzetes tájékoztató a MOTESZ Kongresszusi Szervező Irodájától (Budapest, Pf.: 32. 1361) igényelhető.

MEGJELENT

LABORATÓRIUMI DIAGNOSZTIKA
1979. 1. szám

Hohnadel D. C., Horak Eva, Sunderman F. W.: Laboratóriumi szakemberképzés az Egyesült Államokban II.
Pragay D. A., Coolen R. B., Bettigole R. E.: A CK isoenzim tesztek problémái. Diagnosztikus lehetőségek valamint kölcsönhatások.
Bakos Gy.: Aktuális probléma: SI egységekre való áttérés.

MAGYAR NŐORVOSOK LAPJA
1979. 2. szám

Emlékezés dr. Burg Etére.
Váczy László dr., Fang János dr.: Milnár Ádám dr., Koltai János dr.: A koraszülések kezelésének magnéziummal elért eredményeink. Tokolysis magnéziummal.
A koraszülések kezelésében magné-
Csapó Zsolt dr., Paulin Ferenc dr., Berbik István dr., Csordás Teréz dr., Csömör Sándor dr.: A magzatmozgások hatása a magzati szívfrekvenciára.
Bagdány Sándor dr., Tanács Béla dr., Gáti István dr., Szakkay Tamásné: Prostaglandin szintézis gátlása bétamimetikumokkal.
Székely József dr., Litter Ilona dr., Arnold László dr., Fendler Kornél dr.: Adatok a magzatvíz biokémiájához. V. Vas, réz és magnézium meghatározások.
Molnár Jenő dr., Papp György dr.: Alkohol mint feltehetően nyákkeltő tényező a spermában.
Tarró Sándor dr., Kazy Zoltán dr.: A lepény alakjának, nagyságának meghatározása ultrahang-vizsgálattal, fiziológiás terhességben.
Nagy Gyula dr., Kardos Zoltán dr.: A fenyegető légzési distressz szindróma korai felismerése a szülés után vett gyomortartalom vizsgálatával.
Németh György dr., Takácsi Nagy László dr., Naszály Attila dr.: A méhnyaktumoros betegek gyógyulási eredményeinek változása 1946—1972 között.
Horváth Sándor dr., Petky Ágnes dr.: Hemoglobin érték és gyermekágy lefolyásának összefüggése.
Padányi János dr., Kocsis Sándor dr.: Adatok a méhtestrák gyógyításához.
Hercz Péter dr., Csömör Sándor dr., Pham Thi Hoa Hong dr.: Koraszülöttek perinatalis mortalitásának értékelése a klinikai észlelés és a szekciós lelet összevetésével.
Veszelovszky Iván dr., B. Nagy Zoltán dr., Kovalovszky Lajos dr., Szabó András dr., Kása Sándor dr., Vásárhelyi Béla dr.: Magzatvíz analízis. — Indukált programozott szülés.
Mestyán Rezső dr.: Amniális sejtek tenyésztése és in situ kromoszoma preparátum készítése.
Málovics Ilona dr., Novák Péter dr., Baranyai Zsuzsa dr.: A magzatvíz antibakteriális hatásáról.
Prievara Ferenc dr., Bánk József dr., Vágvölgyi Erna dr., Domány Sándor dr.: A buborék stabilitási próba összehasonlító vizsgálatai a magzatvízből és az újszülött gyomorváladékból.
Petruska Sára dr.: Születéskor felismert Marfan-szindróma.

Padi József dr., Takács Gábor dr.: Petevezetőben myoma és interstitiális terhesség együttes előfordulása.

Kovács Lajos dr., Biró János dr.: A Lexir nevű analgetikum alkalmazása a szülészet és nőgyógyászat területén.

Resch Béla dr., Papp Gyula dr.: A magzati szív súlyának növekedése és a szívsúly—testsúly arány változása koraterhességben.

KÍSÉRLETES ORVOSTUDOMÁNY

1979. 2. szám

Dóra Eörs, Zeuthen Thomas, Silver Ian, Chance Britton, Kovách Arisztid: Különböző súlyosságú artériás hypoxia hatása az agykéreg redoxállapotára, vascularis térfogatára, oxigéntensiójára és kálium-ion-koncentrációjára.

Dóra Eörs, Chance Britton, Kovách Arisztid, Silver Ian: Lokálisan indukált agykérgi NAD-NADH oxido-redukciós változások artériás hypoxiában.

Kovách Arisztid, Dóra Eörs: Nitrogénbelélegeztetéssel kiváltott agykérgi NADH-fluoreszcencia és reflektanciareakció változása véreztetéses shockban.

Dóra Eörs, Kovách Arisztid: Elektromos ingerléssel kiváltott agykérgi NADH-fluoreszcencia és reflektanciareakciók véreztetéses shock alatti változása.

Sonkodi Sándor, Sohár István, Stumpf Éva: A fibrinogénszint összefüggése a vérnyomással és a plazma-renin aktivitással patkányok korai Goldblatt-típusú hipertenziójában.

Nagy Péter, Csaba Imre: Ösztrogének hatása az emberi koraterhességből származó trophoblast in vitro anyagcseréjére.

Rajnavölgyi Éva, Füst György, Ember Júlia, Kulics Judit, Medgyesi György, Gergely János: A komplementtől függő komplex ildódás mechanizmusának vizsgálata.

Anderlik Piroska, Szeri Ilona, Bános Zsuzsanna, Wessely Mária: Öreg photrop cytostatikum iránt.

Alföldy Pál, Ernt-Martin Lemmel: Makrophag aktiválódás a sejt-közvetített immunreakcióban: vizsgálatok a kvantitatív nitrotetrazolium-kék (NBT) redukciós eljárással.

Rozsos István, Kovács Magdolna, Merchenthaler István: Ganglion coeliacum kiirtás hatása az immobilizációs „fekély" kialakulására.

Gaál Katalin, Mózes Tibor, Rohla Miklós: Béta-adrenoceptorok szerepe a renin felszabadulás szabályozásában in vitro.

Gaál Katalin, Mózes Tibor: Species differencia izoproterenol és pindolol renin felszabadulásra kifejtett hatásában in vitro.

Mátrai Árpád, Bogár Lajos, Fendler Kornél: A hematokrit és a fibrinogénszint szerepe a vér rheológiai tulajdonságainak meghatározásában.

Nagy Péter, Csaba Imre: Prednisolon és ACTH hatása human koralepény in vitro anyagcseréjére.

Kocsis Elemér, Kovács Márta, Molnár Miklós: Mangán meghatározása vérben roncsolásos neutronaktivációs analízissel.

ELŐADÁSOK—ÜLÉSEK

Dátu	Helye	Időpont	Rendező	Tárgy
1979. jún. 12. kedd	Orsz. Közegészségügyi Intézet előadóterme, IX., Nagyvárad tér 2.	délután 14 óra	*Országos Közegészségügyi Intézet*	*Deák Zsuzsanna, Csanády Mihály, Kádár Mihály, Somló Lajos, Zoltai László* A víz újrahasználat közegészségügyi követelményeinek alakulása és a szennyvíz utótisztítás higiénés vizsgálata során szerzett tapasztalatok
1979. jún. 13. szerda	Balassagyarmet, Városi Kórház nagyterme	délután 14 óra	*Városi Kórház Tudományos Bizottsága*	1. *Zonda Tamás:* Cerebro-vascularis megbetegedések klinikuma, terapiája. 2. *Kadosa Ildikó:* Adatok a tudatzavarok patomechanizmusához
1979. jún. 19. kedd	Főv. István Kórház kultúrterme, IX., Nagyvárad tér 1.	délután 13,30 óra	*Főv. István Kórház-Rendelőintézet Fiatal Orvosok Fóruma*	1. *Jermendy György:* Cytomegaliavirusmononucleosis esete. 2. *Gottlieb Erzsébet:* Munkaköri intoxicatiok és károsodások szemtüneteinek legújabb kutatásairól. 3. *Iványi András:* A Fahr-betegségről
1979. jún. 21. csütörtök	Főv. János Kórház tanterme, XII., Diósárok u. 1.	délután 14 óra	*Főv. János Kórház Tudományos Bizottsága*	1. *Komáromy László:* A Willis-féle érgyűrű tényleges szerepe az agyi vérkeringésben (20 perc). 2. *Szabó József, Wabrosch Géza:* A patkóvese klinikumáról (10 perc). 3. *Keke Dimitra, Kunszenti Tamás, Laczkovits Gabriella, Hellebrandt Györgyi:* A tüdőembolia diagnosztikai problémái (10 perc). 4. *Czinkán Tibor Dömötöri Jenő, Varga, Héder:* Osztályunkon operált abdominalis terhesség (bemutatás, 10 perc)
1979. jún. 21. csütörtök	Orvostovábbképző Intézet kultúrterme, XIII., Szabolcs u. 35.	délután 15 óra	*Magyar Humángenetika Társaság*	1. *Papp Zoltán* (Debrecen): Tenyésztés nélküli magzatvízsejtek értéke a praenatalis genetikai diagnosztikában. 2. *Oláh Éva* (Debrecen): Sister chromatid exchange vizsgálatok ikrek peripheriás lymphocyta tenyészeteiben

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

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

79.1504 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:
MARKUSOVSZKY 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

*

24. SZÁM

*

1979. JÚNIUS 17.

TARTALOMJEGYZÉK

Erdős László dr. és Vass Ádám dr.:
Módosítások, változtatási tervek a védőoltások területén 1423

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Sárdi János dr., Csaba Imre dr., Schwartz János dr., Karg Norbert dr., Csernus Valér dr. és Panka József dr.:
Prostaglandin $F_2\alpha$-val végzett abortus inductiót kísérő hormonszint-változások első trimesterbeli interruptiók során 1429

KLINIKAI TANULMÁNYOK

Laczi Ferenc dr., Julesz János dr., Szarvas Gábor dr., Gáspár László dr. és László Ferenc dr.:
A hypophysis troph-hormonok rezerv kapacitásának vizsgálata endokrin betegségekben 1433

Csengődy József dr., Vadon Gábor dr., Englohner László dr., Juhász Miklós dr. és Huschit László dr.:
Acut vascularis bél-necrosis 1439

Járay Jenő dr., Perner Ferenc dr., Megyaszai Sándor dr., Weltner János dr., Alföldy Ferenc dr. és Darvas Katalin dr.:
Az akut rejectio felismerésében szerzett tapasztalataink veseátültetett betegeken 1445

RITKA KÓRKÉPEK

Zolnay Béla dr., Radványi Gáspár dr. és Kostyál Ákos dr.:
Sikeresen operált, gyomorból kiinduló rosszindulatú neurinoma 1449

Maka Ferenc dr., Pechtel Gyula dr., Bukovinszky László dr. és Kovalkovits István dr.:
Az arteria lienalis aneurisma terhesség alatti rupturája 1452

HORUS

Reverdin: a szabad bőrátültetés első eredményes módszerének felfedezője ... 1455
Portrék Madzsar Józsefről 1457
A TMB hírei 1462

Folyóiratreferátumok 1463
Könyvismertetés 1475
Hírek 1477

TURINAL®



Tablettánként 5 mg allyloestrenolumot tartalmaz.

HATÁS

A Turinal a terhesség megtartására orálisan adható progesteron készítmény. Terhességmegtartó hatását a készítmény placentotrop aktivitása magyarázza. A Turinal növeli a trophoblast endocrin activitását, serkenti a placenta csökkent működését. Különösen olyan esetekben hatásos, ahol a terhesség megszakadását hormonalis dysfunctio okozza.

A Turinal nem okoz anyai virilisatiót, sem magzati masculinisatiót. Nem gátolja sem a gonadok, sem a mellékvese működését, a szervezet electrolyt-egyensúlyát nem befolyásolja.

JAVALLATOK

Fenyegető vetélés, szokványos vetélés, fenyegető koraszülés.

ADAGOLÁSA

Fenyegető vetélés: naponta 3 × 1 tabletta 5–7 napon át, ill. a tünetek megszűnéséig. Szükség esetén az adag emelhető.

Szokványos vetélés: napi 1–2 tabletta a kritikus időpont után még legalább 1 hónapon keresztül.

Fenyegető koraszülés: az adagolást minden esetben egyénileg célszerű meghatározni, sokszor fentieknél magasabb adagok alkalmazása szükséges.

MEGJEGYZÉS

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

CSOMAGOLÁS

20 tabletta térítési díja: 9,– Ft.

Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest X.

Országos Közegészségügyi Intézet,
(főigazgató: Tóth Béla dr.),
Egészségügyi Minisztérium,
V. Főosztály
(főosztályvezető: Gács Ferenc dr.)

Módosítások, változtatási tervek a védőoltások területén

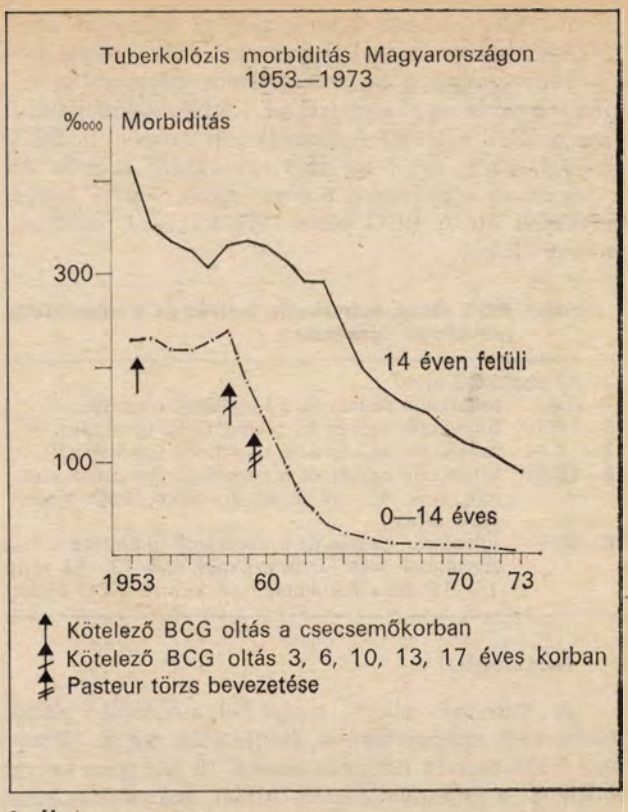
Erdős László dr. és Vass Ádám dr.

A tömegoltásra szolgáló készítményeknél — az általában szokásos laboratóriumi ellenőrzéseken túlmenően — lehetőleg minden gyártási számra terjedően elvégezzük a reaktivitás és hatékonyság területi felmérését is. Az embereken gyűjtött tapasztalatok jó alapot nyújtanak annak az elvnek az érvényesítéséhez, hogy a legkisebb károsodás árán a legjobb védési eredményt érjük el. Azt, hogy kiket milyen oltóanyaggal, milyen adagolási séma szerint kell oltani, először a 60/1953 MT sz. rendelet, ill. a 8200—5/1953. Eü. M. sz. rendelet (Végrehajtási utasítás) foglalta össze. A területi vizsgálatok eredményeképpen összegyűlt újabb adatok újabb rendezést tettek szükségessé, amely a 33/1969 Eü. M. sz. utasítás mellékleteként kiadott „Védőoltási Szabályzat"-ban jelent meg. Az azóta eltelt 8 év alatt ismét számos módosítás vált szükségessé. Az egészségügyi miniszter által létrehozott bizottság most foglalkozik a 33/1969 Eü. M. sz. rendelet revíziójával. A szakemberek a „Védőoltási Szabályzat"-ot már újratárgyalták, és annál most csak a végső formába öntés, társhatósági jogi egyeztetés maradt hátra. Az Egészségügyi Minisztérium a szakemberek által szükségesnek tartott módosításokat legnagyobbrészt már át is ültette a gyakorlatba. Közleményünkben a közelmúltban bekövetkezett változtatások hátterét, valamint a tervezett módosításokat kívánjuk ismertetni.

BCG oltás

Az újszülöttkori BCG oltások eredményét nagymértékben emeli a leginkább exponált rétegből a fogékonyaknak a kiszűrése és védőoltása. Erre való tekintettel javasoltuk 1956. évben a 3, 7, 10, 13 és 17 éves korúak Mantoux szerinti szűrővizsgálatát és a tuberkulin negatívok BCG oltását. A szűrés feltételét 1959-ben a Calmette-nővérek bekapcsolása teremtette meg *(1. ábra)*.

Munkájuk eredményeképpen 1959—1964 között — amikor már a 14 éven aluliak teljes korcsoportja szűrésre és védőoltásra került — a tuberkulózis morbiditás meredeken leszállt (< 14 éves: 3 százezrelék).



1. ábra.

Az újszülöttkori BCG oltás hatása kb. 97%-os. Kb. 3%-ban marad el a specifikus hatást jelző lokális reakció. Az eredménytelenül oltottak kiválogatására 1959-ig a 3—4 hónapos korban kellett tuberkulin szűrést végezni. Miután a BCG hegpozitívok gyakorlatilag tuberkulin pozitívoknak tekinthetők, 1960. évben az eljárást úgy módosítottuk, hogy csak a hegnegatívokon kell tuberkulin-kontrollt végezni, és a tuberkulin negatívokon a BCG oltást megismételni. A Calmette-nővérek számára igen nagy feladatot jelentett a községenként néha csak 1—2 hegnegatív gyermek Mantoux-próbájának elvégzése. Ezért 1961-ben az általános védőnők által is végezhető tapasz-próba használatát a vidékre is kiterjesztettük. Miután a BCG hegnegatívokon a tuberkulin-próba nélkül megismételt BCG oltástól semmiféle káros hatásra nem számíthatunk, további könnyítésként javasoltuk 6 hónapos korban a hegnegatívok oltásának előzetes tuberkulin-próba nélküli végzését. Ennek a módosításnak bevezetésére 1977-ben került sor.

Az eredményes BCG oltás hatása legalább 10 évre terjed. Akkor, amikor a 14 éven aluliak tbc morbiditása az 1953—1958. évi több mint 200 százezrelékről 1970-ben huszadára, 10 százezrelékre szállt le, elérkezettnek láttuk az időt a tuberkulin szűrések és BCG oltások számának csökkentésére. A 3 éves korúak tuberkulin szűrését és BCG oltását 1971-ben szüntettük meg. A 10 éves kori szűrés elhagyására vonatkozó javaslatunk 1977-ben realizálódott. Ugyancsak elhagytuk 1977-ben a 16—18 évesek, ill. kollektívában élő 18—30 évesek közül azoknak a tuberkulin szűrését, akik a 13—14 éves, ill. 16—18 éves kori szűrést követően BCG oltásban részesültek.

A II. Tiszamenti Közegészségügyi Napokon (Szolnok, 1977. augusztus 25-én) tartott előadás alapján.

A BCG oltások kiterjesztésére irányuló eredeti tervünkben az iskolások első szűrővizsgálatát a 7 éves korúakra terveztük. Nem szívesen terhelünk ugyanis egy korosztályt kétféle védőoltással azaz a DPT oltással és tuberkulin szűrés + BCG oltással. 1978. évtől az első tuberkulin szűrést és a negatívak újraoltását 6 éves korról 7 éves korra helyeztük át. A BCG oltás 1978-tól az *1. táblázat* szerint alakul.

1. táblázat. **BCG oltás, tuberkulin szűrés és a tuberkulin negatívok újraoltása**

3—42 nap	BCG oltás
7—8 év	tuberkulin szűrés és a negatívok újraoltása
13—14 év	tuberkulin szűrés és a negatívok újraoltása
13—14 év	tuberkulin szűrés és a negatívok újraoltása
16—18 év	tuberkulin szűrés és a negatívok újraoltása azoknál, akik 13—14 éves korukban nem kaptak BCG oltást.
18—30 év	tuberkulin szűrés és a negatívok újraoltása a közösségben élők közül azoknál, akik 13—14 vagy 16—18 éves korukban nem kaptak BCG oltást.

Himlőoltás

A kanyaró elleni oltás folyamatossá tétele miatt vált szükségessé a himlőoltás újabb időzítése. 1975-ben 12 hónapos korról 18 hónapos korra tettük át a primovakcinálás idejét, már akkor számolva azzal, hogy a kanyaró elleni védőoltás későbbre halasztása esetén is álljon rendelkezésre elegendő kifutási idő.

Az új Védőoltási Szabályzatban primovakcináció szempontjából túlkorosnak a 3 évesnél idősebbeket vesszük.

A himlő eradikálását követő első lépésként az újraoltás elhagyását terveztük, 1977-ben a 12 évesek újraoltását el is hagytuk.

Diftéria—pertusszisz—tetanusz (DPT) diftéria—tetanusz (DT) oltás

Az oltási reakciók csökkentése érdekében 1969-ben a DPT oltóanyag pertusszisz komponensét 22,5 milliárdról 15 milliárdra redukáltuk (3). A háromoltásos alapimmunizálás által kiváltott immunitást folyamatosan követve megállapítottuk, hogy a pertusszisszal szembeni védettség — a korábbi véleménnyel szemben — hosszabb időre szóló és így a DPT II.-t közelebb lehet helyezni a járványgörbe újabb emelkedési szakaszához (4). Vizsgálati eredményeinkre támaszkodva 1971-ben a DPT II. oltást a 3 éves korra helyeztük át.

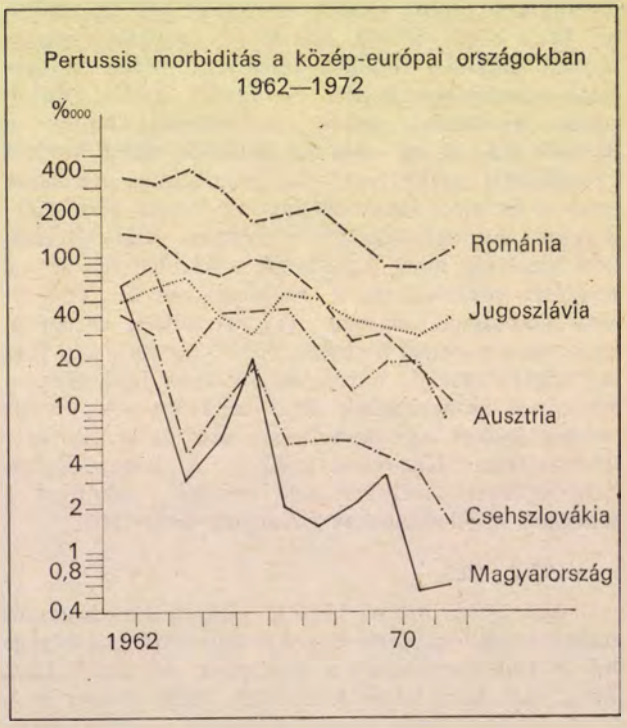
Azon vizsgálataink, amelyek az újraoltás optimális adagjára vonatkoztak, meggyőztek minket arról, hogy emlékeztetőoltásszerűen alkalmazva az alapimmunizáláshoz viszonyítva lényegesen kisebb adagokkal is maximális immunválaszt tudunk kiváltani (5). A megfelelő eredmények alapján 1973-ban a DPT II. oltás adagját — immunológiai hátrány nélkül — kb. a felére csökkentettük, kb. felére szállítva le az oltási reakciókat is (5).

2. táblázatunk a DPT, DT oltás időzítését és a használt antigénmennyiséget tünteti fel. Jelenleg mind a diftéria toxoidból, mind a tetanusz toxoidból 6—6, a pertussziszból pedig 5 oltást végzünk

2. táblázat. **DPT, DT oltás**

Életkor	Diftéria Lf	Antigén/ adag Pertusszisz 10^9	Tetanusz KE	Abszorbens
3 hó	15	15	5	Al PO_4
4 hó	15	15	5	Al PO_4
5 hó	15	15	5	Al PO_4
36 hó	7,5	11,25	2,5	Al PO_4
6 év	7,5	11,25	2,5	Al PO_4
11 év	2,5	—	2,5	Al$(OH)_3$

kötelező formában. Immunológiai eredményeink jók, az epidemiológiai helyzet mindhárom betegség esetében kielégítőnek mondható. A diftéria morbiditás 0,01—0,03 százezrelékre csökkent, megbetegedés csak szórványosan, az oltási ciklusból valamilyen oknál fogva teljesen kimaradottakon lép fel. A pertusszisz morbiditás az oltás bevezetése előtti közel 200 százezrelékes szintről 0,5—0,6 százezrelékre szállt le. A megbetegedések sporadikussá váltak, a közép-európai országok közül Magyarországnak sikerült elérnie a legalacsonyabb morbiditást *(2. ábra)*.

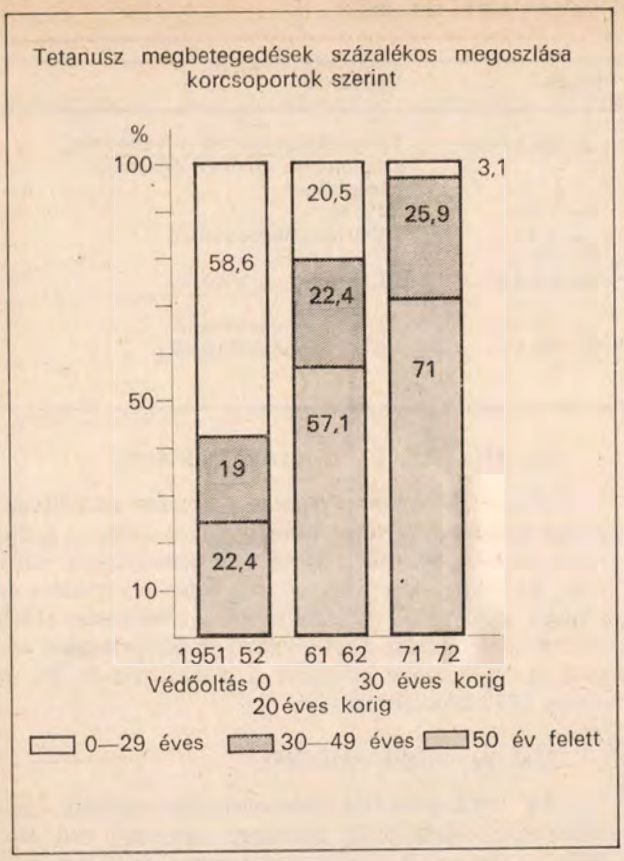


2. ábra.

Tetanusz elleni védőoltás

A DPT, DT, Ty-Te és Te oltásokra visszavezethetően a tetanusz megbetegedések száma is lényegesen csökkent (0,5 százezrelék, évi 70—80 megbetegedés) *(3. ábra)*.

A grafikonon jól megfigyelhető, hogyan tolódik el a megbetegedések aránya a védoltott korosztályokról az idősebbek felé. (A megbetegedések 70—77%-a az 50 évesnél idősebb korosztályból kerül ki, letalitásuk 70—75%.) A tetanusz felszá-



3. ábra.

molását csupán az idősebbekre is kiterjedő általános védőoltással lehetne megoldani.

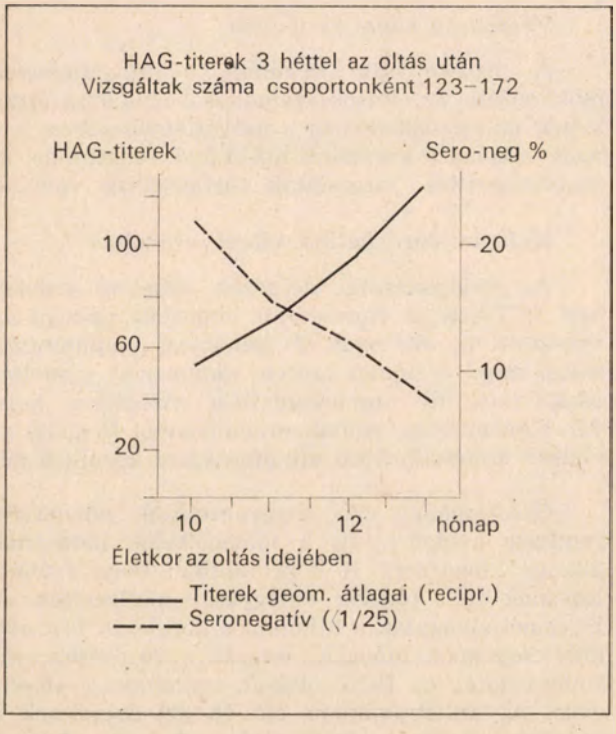
A tetanusszal szembeni védettséget korábban 5 évre becsültük. Újabb felmérésünk szerint azonban a 11 éves kori (6. kötelező) tetanusz toxoidok alkalmazását követően a 32. éves korig sem észlelhető a megbetegedések alakulásában olyan jelenség, amely a védettség csökkenésére utalna. A 6 oltásban részesítettek megbetegedésének valószínűsége 1/millió. A sorozáskor a 7. oltásban is részesített férfiakkal szemben a csak 6 oltásban részesített nők megbetegedése semmivel sem volt nagyobb arányú. Ezen az alapon javasoltuk 1974-ben a sorozáskori tetanusz védőoltás elhagyását.

A masszív és tartós védettségre való tekintettel változtattuk meg a sérüléskor követendő tetanusz profilaxist olyan értelemben, hogy a kétoltásos alapimmunizálás után 1 év múlva adott 3. „emlékeztető" oltást követően — rendkívüli körülményektől eltekintve — az 1 éven belül bekövetkezett újabb sérüléskor nemcsak a szérum, hanem a tetanusz toxoid adását is mellőzni lehet.

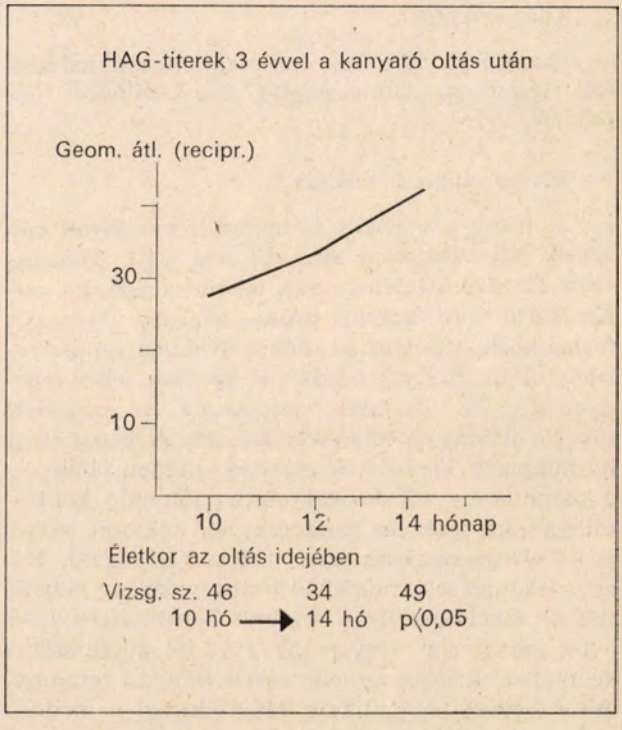
Kanyaró elleni védőoltás

A kanyaró elleni 9—21 hónapos korban alkalmazott védőoltással hosszú ideig tartó, 90%-nál magasabb arányú védettséget tudtunk elérni (17). Az 1974-ben 10 hónapos korúakon bevezetett folyamatos oltással magasabb százalékban és korábban sikerült a védettséget elérni (6), az elmúlt 8 év alatt végzett vizsgálataink azonban azt mutatják, hogy az 1 éves korban vagy azután végzett kanyaró elleni oltás még jobb védettséget biztosít (8) *(4. ábra)*.

A 10—13 hónapos korban oltottak 3 hét utáni eredményét nézve, a titerek geometriai átlagainál éppúgy mint a szeronegatívak arányánál jól megfigyelhető az oltási élethónapokkal való összefüggés *(5. ábra)*.



4. ábra.



5. ábra.

3. Táblázat. **Oltási naptár**
1978-tól

Életkor	Védőoltás	Életkor	Védőoltás
3—42 nap	BCG	2—38 hónap	Gyermekbánulás elleni védőoltás, szeptember, október, december hónapokban
3 hónap	DPT I/a	6—7 év	DPT III.
4 hónap	DPT I/b	7—8 év	BCG tub. negatívoknál
5 hónap	DPT I/c	11—12 év	DT
6 hónap	BCG oltás ismétlése helyi reakció nélkülieknél	13—14 év	BCG tub. negatívoknál
14 hónap	Kanyaró	16—18 év	BCG tub. negatívoknál
18 hónap	Himlő	18—30 év	BCG tub. negatívoknál
36 hónap	DPT II.		

A 10, 12 és 14 hónapos korban oltottak szerológiai vizsgálata 3 évvel az oltás után is jól mutatja a titerek geometriai átlagának és az oltási életkornak a párhuzamát. Külföldi vizsgálatokkal összhangban (1, 2, 9, 15, 16, 18, 21) a többi vizsgálatunk is arra utal, hogy a masszívabb és tartósabb védettség érdekében helyes lenne a kanyaró oltást a 14. élethónapra helyezni át (8). A javasolt módosítás 1978. január 1-től került bevezetésre.

Poliomyelitis elleni védőoltás

Az attenuált élő vírusvakcina egyes típusainak külön-külön alkalmazása esetén az eddigi rendszer szerint végzett immunizálás alkalmával a 2. és 3. oltás belenyúlt az influenzás hónapokba, ami sokszor okozott zavart. (Pl. 1976—77. évben is.) Szakembereink véleménye alapján ezt az oltást szeptember közepétől december végéig terjedő időszakra helyezte át az Egészségügyi Minisztérium. A poliomyelitis elleni védőoltásnak újabb időzítés szerinti alkalmazása 1977-től került bevezetésre.

Oltási naptár

Az időhöz kötötten kötelező oltások módosított rendjét, az „Oltási naptár"-t a *3. táblázat* tünteti fel.

Tífusz elleni védőoltás

A tífusz a szociális és hygienés viszonyok változása következtében sporadikussá vált. Tömegesebb oltására általában csak elemi katasztrófa esetén kerül sor, éspedig tífusz—tetanusz oltóanyag formájában, amelyet az utóbbi években rendszeresített oltópisztollyal rendkívül gyorsan lehet lebonyolítani (7). Tartalék oltópisztoly és megfelelő töltésű oltóanyag rendelkezésre áll. A beteg vagy bacilusgazda környezetében élők immunizálása — a parenterális alkalmazás esetén fennálló kontraindikációk esetén és életkorra való tekintet nélkül is — elvégezhető az orális tífusz vakcinával. Hazai szakemberek megfelelő orális vakcinát dolgoztak ki, amelynek ilyen értelmű bevezetésére 1978. évtől került sor. Ugyancsak 1978-tól alkalmazzuk az 1941. I. 1. után születetteknél (miután tetanuszszal szemben még mindig védettek) azt a módosítást, hogy a Ty—Te helyett csak Ty oltást adatunk.

Paratífusz-A, Paratífusz-B védőoltás

Hejfec és mtsai vizsgálatai szerint paratífusz-A-val szemben az oltás nem nyújt védelmet, a paratífusz-B-vel szemben is nagyon bizonytalan, vagy csak az eddigieknél sokkal nagyobb adagokkal és csupán gyermekeken érhető el a védettség (10—14). A „Védőoltási Szabályzat"-ot felülvizsgáló bizottság véleménye alapján a paratífusz-A és -B oltást 1977-ben elhagytuk.

Mumpsz elleni védőoltás

Az OKI jelenlegi felszereltsége mellett csak inaktivált, adszorbeált mumpsz vakcinát tud előállítani, amelyből tartós védelemre két oltást kell adni. Az egyoltásos attenuált élő vakcinára importból kell áttérnünk. Az importált vakcinával Heves megyében az elmúlt évben területi vizsgálatot végeztünk. Az egyszeri oltás hatása megfelelőnek látszik, reaktivitása mérsékelt. A jövőben az import mennyiséget fokozatosan emeljük, hogy a szükségletet kielégíthessük.

Veszettség elleni védőoltás

A hatékonyság növelése, a szövődmények csökkentése, az oltások számának redukálása érdekében az agy-vakcináról a szövettenyészetben termelt vakcinára kívánunk áttérni. A reaktivitási és immunogenitási vizsgálatok folyamatban vannak.

Kullancs-encephalitis elleni védőoltás

Az erdőgazdasági dolgozók védelme érdekében 1977-ben az Immunotól importált vakcinával végeztettünk oltásokat. A kétoltásos alapimmunizálás, majd 8 hónap múlva alkalmazott újraoltás reaktivitási és immunogenitási vizsgálata most van folyamatban. Annak eredményétől függően az oltások szélesebb körű alkalmazására kerülhet sor.

Összefoglalás. A magyarországi ellenőrzési rendszer módot nyújt a tömegoltások hatásának állandó követésére. A közelmúltban főleg a feleslegesnek ítélt oltások elhagyását mérlegelték. A BCG-nél elhagyták a 6 hónapos korukban heg nélküli csecsemők tuberkulinozását, a 10 évesek szűrővizsgálatát és BCG oltását, valamint a 16—18 éves, ill. kollektívákban élő 18—30 éveseknek a szűrővizsgálatát és BCG oltását, ha 13—14 vagy

16—18 éves korukban BCG oltásban részesültek. Annak elkerülése érdekében, hogy a 6—7 éveseket ne terheljék két oltással, a tuberkulin szűrést és a negatívak BCG revakcinálását a 7—8 éves korra (ált. iskola II. osztályára) helyezték át. Elhagyták a 12 évesek himlő elleni újraoltását, megszüntették a sorozáskori tetanusz újraoltást. A gyermekbénulás elleni védőoltást a szeptember, október, december hónapokra időzítették. A kanyaró elleni védőoltást a 10 hónapos korról a betöltött 14 hónapos korra helyezteték át. Elhagyták a bizonytalan hatású paratífusz-A és -B oltást. A veszélyeztetettek tífusz elleni immunizálását a kötelezően alkalmazott tetanusz elleni védőoltások tartós hatása miatt az 1941. január 1. után születetteken monovalens tífusz vakcinával javasolták elvégezni. Azokon a tífusz fertőzésnek kitett személyeken, akiken a parenterális tífusz védőoltás kontraindikált, az oralis vakcina alkalmazását javasolják. A mumpsz elleni védőoltáskor az inaktivált vakcina helyett az attenuált élő vakcina használatát szorgalmazzák. A veszettség elleni agyvakcináról a szövettenyészetben termelt oltóanyag bevezetésére törekednek. Intenzív vizsgálatot végeznek kullancs-encephalitis elleni vakcina reaktivitására, alkalmazási módjára és hatékonyságára vonatkozólag.

IRODALOM: 1. *Cherry, J. D. és mtsai:* J. Pediatr. 1972, *81*, 217. — 2. *Currier, R. W., Hardy, G. E., Conrad, J. L.:* Am. J. Dis. Child. 1972, *124*, 854. — 3. *Erdős L. és mtsai:* Előadás a MMT Immunológiai Szekciója tud. ülésén, Sopron, 1967. X. 23. — 4. *Erdős L., Solt K., Kiss I.:* Orv. Hetil. 1971, *112*, 1515. — 5. *Erdős L.:* Egészségtudomány. 1975, *19*, 121. — 6. *Erdős L. és mtsai:* Orv. Hetil. 1975, *116*, 1203. — 7. *Erdős L.:* Előadás az OKI Immunológiai Főosztálya 1976. X. 26. tud. ülésén. — 8. *Erdős L., Dániel M., Fornosi F.:* Orv. Hetil. 1978, *118*, 2879. — 9. *Hardy G. E., Wolf, F. S.:* Morbidity and Mortality Weekly Report. 1971, *20*, 115. — 10. *Hejfec, L. B. és mtsai:* Bull. Wrld. Hlth. Org. 1966, *34*, 321. — 11. *Hejfec, L. B. és mtsai:* Bull. Wrld. Hlth. Org. 1968, *88*, 907. — 12. *Hejfec, L. B.:* J. Hyg. Epid. Microbiol. 1971, *15*, 163. — 13. *Hejfec, L. B.:* J. Hyg. Epid. Microbiol. 1971, *15*, 173. — 14. *Hejfec, L. B. és mtsai:* Bull. Wrld. Hlth. Org. 1971, *45*, 787. — 15. *Linnemann, C. C. és mtsai:* Am. J. Dis. Child. 1972, *124*, 53. — 16. *Reynolds, D. W., Start, A.:* Am. J. Dis. Child. 1972, *124*, 848. — 17. *Rudnai O. és mtsai:* Előadás az OKI 1974. márc. 5-i tud. ülésén. — 18. *Schluederberg, A. és mtsai:* Am. J. Epidemiol. 1973, *97*, 402. — 19. *Shasby, D. M. és mtsai:* New Engl. J. Med. 1977, *296*, 585. — 20. *Wilkins, J., Wehrle, P. F., Portnoy, B.:* Am. J. Dis. Child. 1972, *123*, 190. — 21. *Yeager, A. S. és mtsai:* J. Amer. med. Assoc. 1977, *237*, 347.

Az Orvosi Műszerkereskedelmi Vállalat minden kedves érdeklődőnek szíves figyelmébe ajánlja Bemutatótermének

(Budapest VI., Népköztársaság útja 36.)

1979. június havi kiállítását:

OMKER az egészségügy szolgálatában

Ismeretterjesztő kiállítás

A kiállítás nyitva:

1979. június 4–29-ig

naponta 9–16 óráig

szombat–vasárnap zárva

A kiállításon megismerkedhetnek vállalatunk munkájával és eddigi eredményeivel

Mindenkit szeretettel vár az OMKER

OH 1427

NAPROSYN

tabletta **mV 200** **Antirheumatica**

ÖSSZETÉTEL: 1 tabl. 250 mg naproxent tartalmaz.

HATÁS: A Naprosyn tabletta gyulladásgátló, láz- és fájdalomcsillapító hatású, nem steroid jellegű készítmény. Gyulladásgátló hatása adrenalectomizált állatokon is jelentkezik, ami azt jelzi, hogy nem a hypophysis–mellékvese humoralis regulációs rendszeren keresztül, hanem közvetlenül hat. Gyulladásgátló hatásának pontos mechanizmusa – hasonlóan más gyulladásgátlóékhoz – nem ismert, de feltételezhető, hogy a prosztaglandin-szintetáz gátlásának nagy szerepe van a gyulladáscsökkentő hatás kialakulásában. A többi nem steroid gyulladásgátlóhoz viszonyítva kevésbé bizonyult ulcerogen hatásúnak. A cardiovascularis, valamint a központi és vegetatív idegrendszert nem, vagy csak minimális mértékben befolyásolja.

JAVALLATOK: Rheumatoid arthritis, egyéb krónikus ízületi gyulladások, spondylitis ankylopoetica (m. Bechterew), arthrosis különféle formái, spondylosis, spondylarthrosis, extraarticularis rheumatismus különböző formái (lumbago, egyéb myalgiák, fibrositisek, neuralgiák, bursitisek, periarthritis humeroscapularis, epicondylitis humeri stb.).

ELLENJAVALLATOK: Gyomor- és nyombélfekély, továbbá kifejezett máj- és vesekárosodás esetén csak állandó orvosi ellenőrzés mellett adható.

Terhesség alatt nem rendelhető. 16 évesnél fiatalabb betegek ne szedjék a gyógyszert, mivel jelen pillanatig fiatalkorúakon és gyermekeken még nincs elég tapasztalat.

ADAGOLÁS: Kezdő és szokásos fenntartó adagja napi 2 × 250 mg (reggel és este étkezés után). Szükség esetén napi 3 tabletta is adható (750 mg össz-dózis) a fájdalmak napszakos jellege szerint: 2 tabletta reggel, 1 tabletta este, illetve 1 tabletta reggel és 2 tabletta este. Hosszan tartó kezelés alatt az adagolás napi 375–750 mg-os határokon belül változtatható, a megfelelő adagokat ugyancsak naponta kétszer kell beadni.

MELLÉKHATÁSOK: Ritkán gyomorégés, gyomorfájás, telítettségi érzés, enyhe szédülés vagy rosszullét, fejfájás, a gyomor-béltraktusban átmeneti jellegű vérzés. Igen ritkán bőrkiütés, thrombocytopenia.

GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁSOK

Kerülendő az együttadás

- magnéziumoxid és alumíniumhidroxid tartalmú antacidumokkal (gátolják a Naprosyn felszívódását);

Csak óvatosan adagolható

- orális anticoagulansokkal (anticoagulans hatás fokozódik;
- szulfanilurea típusú antidiabetikumokkal (hypoglykaemia veszélye);
- difenilhidantoinnal (ennek szérumszintjét toxikusig emelheti);
- szulfonamidokkal (ezek toxicitását fokozhatja).

FIGYELMEZTETÉS: Szalicilérzékeny egyénekben urtikáriát, aszthmás rohamot válthat ki.

Tartósabb alkalmazásakor a vérzési idő meghosszabbodását okozhatja.

Gyomor- vagy nyombélfekély esetén, vagy ha a betegen gyulladásgátló gyógyszerek szedése kapcsán már fellépett gyomor- vagy bélvérzés, alkalmazása állandó orvosi ellenőrzést igényel.

Orális anticoagulánsokkal együtt adva a prothrombin időt ellenőrizni kell!

Szulfanilurea típusú antidiabetikumokkal együtt adva az antidiabetikum adagját újra be kell állítani!

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

CSOMAGOLÁS: 30 db tabletta 22,– Ft.

FORGALOMBA HOZZA: Alkaloida Vegyészeti Gyár, Tiszavasvári, Syntex licencia alapján.

ALKALOIDA VEGYÉSZETI GYÁR, TISZAVASVÁRI



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

Prostaglandin $F_2\alpha$-val végzett abortus inductiot kisérő hormonszint változások első trimesterbeli interruptiók során

Sárdi János dr., Csaba Imre dr.,
Schwartz János dr., Karg Norbert dr.,
Csernus Valér dr. és Panka József dr.

A prostaglandint (továbbiakban: Pg) terhességmegszakításra először *Karim* (1) és *Wigvist* (2) használta 1970-ben. Napjainkban a Pg-t első trimesterben, interruptiók során elsősorban extraamniális (3, 4, 5, 6, 7), intramuscularis (8, 9, 10) és vaginalis (9, 11, 12) úton alkalmazzák. Intézetünkben 1974 óta (7) használjuk a Pg-t abortus, valamint szülés indukcióra.

A Pg-nal végzett praeoperativ cervix dilatatio fő előnye, a hagyományos módszerrel szemben, hogy elkerülhető a cervix záróizom rendszerének sérülése (7, 13, 14), így jelentős mértékben csökkenthető a későbbi cervix incompetentia, valamint a műtét alatti perforatio veszélye.

A prostaglandinok abortív hatásában, a myometriumra és a trophoblastra (15) gyakorolt hatásuk mellett szerepet játszhat luteolitikus effektusuk (11, 16, 17) is. E kérdés tisztázása céljából, 15 mg Pg $F_2\alpha$ extraamnialis befecskendezését követően végeztük a terhesség első harmadában részben a corpus luteum által termelt progesteron (továbbiakban pr) és oestradiol-17β (E_2), valamint a trophoblast által secernált human chorialis gonadotropin (továbbiakban HCG) és a syncitiotrophoblast eredetű, *Bohn* által karakterizált (18) terhességre specifikus β_1-glycoprotein (Schwangerschaftsprotein β_1, továbbiakban SP_1) meghatározásokat.

Az Eü. M. 3. sz. tárcaszintű kutatási főirányhoz kiemelten elfogadott kutatási témában végzett kutatómunka alapján. (3—29—0302—05—0/Cs.)

Vizsgálatunk során lehetőséget láttunk a vetélések kapcsán lejátszódó endocrin történések hátterének megismerésére, főleg a progesteronnak terhességben játszott protektív (19, 20) hatásának tisztázására.

Anyag és módszer

Vizsgálatunkat 18, legális interruptióra jelentkező primigravidán végeztük (*1. táblázat*). A gestatiós kor megállapítása az utolsó rendes menstruatio, valamint a bimanuális vizsgálat alapján történt. Felvétel előtt minden esetben elvégeztük a vizeletből a terhességi testet (Menotest, Human, Oltóanyagtermelő és Kutató Intézet).

A prostaglandin $F_2\alpha$ (Enzaprost F, Chinoin) alkalmazása előtt közvetlenül vérmintát vettünk hormonmeghatározás céljából, majd praemedicatióként 50 mg Pipolphent és 0,5 mg Atropint adtunk iv. A hüvely dezinficiálása után steril műtői körülmények között 10-es Nelaton katétert vezettünk fel extraamniálisan a méhfal és a petezsák közé, a méh fundusáig, majd a katéteren át lassan, 5—10 perc alatt 15 mg Enzaprost F-t injiciáltunk. A gyógyszert a befecskendezés előtt 20 ml physiologiás sóoldattal hígítottuk.

A befecskendezés alatt vagy utána előforduló mellékhatásokat az *1. táblázatban* tüntetjük fel. A további vérmintákat a $PgF_2\alpha$ alkalmazását követően 4, 8, 12, 21, 24 órával, illetve azoknál a primigravidáknál, akiknél komplett abortus zajlott le, az utolsó vérmintát az abortust követő kontroll curette időpontjában, a befecskendezés után átlag 9 óra 30 perccel vettük. Amennyiben a drog alkalmazását követően 24 óra alatt a vetélés nem következett be, a terhességmegszakítást vacuum aspiratorral végeztük el. A vetélés befejezésekor a cervix tágasságát azzal a legnagyobb számú Hegar-pálcával határoztuk meg, mely még ellenállás nélkül volt bevezethető a nyakcsatornába.

A szérumokat több frakcióban —20 °C-on tároltuk a hormonmeghatározások elvégzéséig. A HCG meghatározásokat a Biodata Division 1313 kódszámú RIA kitjével, a progesteron meghatározásokat a CEA—IRE—SORIN (ref. PROGk and PROG-k-M) RIA kitjével végeztük, míg az oestradiol-17β mérése *Abraham*-nak (21, 22) a Pécsi Orvostudományi Egyetem Anatómiai Intézete által módosított RIA módszerével történt. Az SP_1 meghatározásoknál elektroimmunoassay-t alkalmaztunk, ellenirányú elő-elektroforézissel kombinálva (23).

Eredmények

Az *1. táblázat* a vizsgálati anyagunk néhány fontosabb jellemzőjét, valamint a mellékhatásokat foglalja össze, míg a *2., 3., 4. táblázat* és az *1. ábra* a hormonértékeken bekövetkezett változásokat szemlélteti.

A 18 primigravida közül 6-ban az Enzaprost F befecskendezését követően átlag 9 óra 30 perc alatt komplett abortus következett be (l. táblázatok III. csoportját). További 10 esetben a drog alkalmazása után 24 órával a cervix tágassága elérte vagy meghaladta a 10 mm-t (l. táblázatok II. csoportját) és csak két ízben (l. táblázatok I. csoportját) találtuk a nyakcsatornát gyakorlatilag zártnak. A $PgF_2\alpha$ alkalmazása során észlelt mellékhatások vagy már a befecskendezés alatt vagy közvetlenül utána jelentkeztek, de fél órán belül csökkentek, ill. megszűntek.

A hormonszintek alakulását vizsgálva a két sikertelen esetünkben (I. csoport) lényeges változást a befecskendezés előtti kiindulási értékhez viszonyítva nem észleltünk. Azon 10 primigravidán (II. csoport), akinél 24 óra alatt a cervix legalább

1. Táblázat. **Vizsgálati anyagunk fontosabb jellemzői**

	Csoport	No	Előző graviditas	Átlag gestatios kor hetekben	Átlag életkor években	Nausea	Vomitus	Diarrhoea	Tachycardia
I.	Sikertelen esetek	2	0	11,0 (11—11)	18,5 (17—20)	1/2	0/2	1/2	0/2
II.	A cervix tágassága <10 mm	10	0	9,3 (7—12)	20,1 (16—22)	8/10	6/10	2/10	7/10
III.	Komblett abortus	6	0	8,8 (7—12)	18,6 (15—23)	5/6	4/6	1/6	3/6
	Összesen	18 18	0 0	9,3 (7—12)	19,4 (15—23)	14/8 4/18	10/18 10/18	3/18 3/18	11/18 11/18

2. Táblázat. **Szérum oestradiol—17—*B* (ng/ml) koncentráció változása 15 mg Enzaprost F extraamnialis befecskendezése után**

	Vérvétel ideje	0 óra	4 óra	8 óra	9^{30} 8^{20}—11^{50}	12 óra	21 óra	24 óra
I.	Átlag	35,5	32,3	34,4		33,7	39,0	41,6
	S. E. n=2	±3,6	±7,3	±6,6	—	±5,1	±13,5	±10,2
II.	Átlag	27,0	15,7	13,9	—	13,6	10,7	10,7
	S. E. n=10	± 2,8	± 1,6	± 2,7		± 2,9	± 2,2	± 2,1
III.	Átlag	28,7	15,6	11,3	9,9	—	—	—
	S. E. n=6	± 3,9	± 2,0	± 1,5	± 1,8		—	—

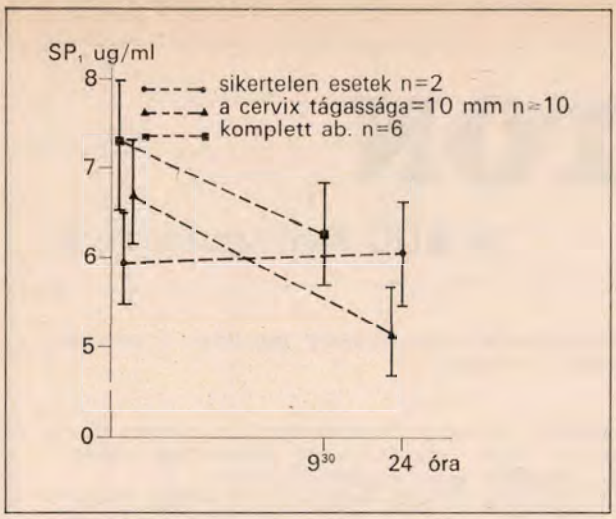
3. Táblázat. **Szérum progesteron (ng/ml) szint alakulása 15 mg Enzaprost F extraamnialis befecskendezését követően**

	Vérvétel ideje	0 óra	4 óra	8 óra	9^{30} 8^{20}—11^{50}	12 óra	21 óra	24 óra
I.	Átlag	5,7	4,35	4,26	—	4,15	5,36	6,95
	S. E. n=2	±0,42	±0,83	±1,01	—	±2,83	±2,86	±2,75
II.	Átlag	2,42	1,29	1,07	–	1,21	0,91	1,03
	S. E. n=10	±0,43	±0,19	±0,14		±0,27	±0,07	±0,17
III.	Átlag	3,51	1,94	1,38	1,16	—	—	—
	S. E. n=6	±0,66	±0,45	±0,34	±0,30			

4. Táblázat. **A szérum HCG tartalmának (IU/ml) 15 mg Enzaprost F extraamnialis befecskendezését követő változása**

	Vérvétel ideje	0 óra	4 óra	8 óra	9^{30} 8^{20}—11^{50}	12 óra	21 óra	24 óra
I.	Átlag	23,25	17,6	16,2	—	15	18	15
	S. E. n=2	±6,75	±3,39	±2,8		±3,0	±1,41	±2,0
II.	Átlag	34,0	26,2	19,3	—	15,7	13,4	13,4
	S. E. n=10	±2,8	±2,7	±1,8		±2,5	±1,7	±1,8
III.	Átlag	23,8	13,5	8,3	6,2	—	—	—
	S. E. n=6	±4,0	±1,5	±2,1	±1,0			

10 mm-re tágult a $PgF_2\alpha$ alkalmazása előtti értékhez hasonlítva, a szérum pr. szint (*2. táblázat*, II. csoport) már az első 4 órában átlag 42%-kal, a szérum E_2 koncentrációja (*3. táblázat*, II. csoport) átlag 47%-kal, míg a szérum HCG mennyisége (*4. táblázat*, II. csoport) átlag 23%-kal csökkent. A változás a Student-test alapján mindhárom hormonszint esetében szignifikánsnak bizonyult (pr.: $p < 0{,}005$, E_2: $p < 0{,}005$, HCG: $p \leq 0{,}001$).
$p \leq 0{,}005$, E : $p \leq 0{,}005$, HCG: $p < 0{,}001$).



Ábra: A szérum SP_1 (μg/ml) koncentráció szignifikánsan csökkent mind a II., mind a III. csoportban (II. $p < 0,05$, III. $p < 0,005$)

Retrospektiv analizálva az előbbi hormonok szérumkoncentrációjának változását azokban az eseteinkben, ahol a későbbiekben komplett abortus zajlott le (l. táblázatok III. csoportját) az első 4 óra alatt a kiindulási értékhez viszonyítva hasonló nagyságú, a pr. átlag 46%-os ($p < 0,01$), az E_2 átlag 45%-os ($p < 0,025$) és a HCG koncentráció átlag 43%-os ($p < 0,05$), szignifikáns csökkenése volt tapasztalható.

A hormonális változások ütemét regressziós számítással elemezve, a III. csoportban mind a pr. (reg. koeff. $-1,92 \pm 0,40$), mind az E_2 (reg. koeff. $-0,240 \pm 0,04$), valamint a HCG (reg. koeff. $-1,81 \pm 0,23$) esetében a regressziós egyenes sokkal meredekebbnek bizonyult a II. csoport azonos hormonkoncentráció csökkenésével összehasonlítva (pr.: reg. koeff. $-0,52 \pm 0,18$, E_2: reg. koeff. $-0,043 \pm 0,02$, HCG: reg. koeff.: $-0,79 \pm 0,19$). A szérum SP_1 tartalma mindkét csoportban szignifikánsan csökkent a vizsgált időpontokig ($p<0,005$) *(1. ábra)*.

Megbeszélés

A cervix praeoperatív tágítása 15 mg Enzaprost F egyszeri, extraamniális befecskendezésével 18 első trimesterbeli primigravidán 16 esetben (88 százalék) bizonyult eredményesnek, sőt 6 alkalommal átlag 9 óra 30 perc alatt, komplett abortus zajlott le. A $PgF_2\alpha$ alkalmazása során észlelt mellékhatások enyhék, múló jellegűek voltak. Feltételezhető, hogy az első trimesterben a Pg-nal megindított abortusok esetén a vetélés létrejöttében a Pg-nak a myometriumra gyakorolt primer oxytocinszerű hatása mellett szerepe lehet a 1. Pg-ok direkt luteolitikus effektusának, 2. a trophoblast destructiójából adódó HCG secretio csökkenésének (11), mely indirekt úton is a corpus luteum funkciójának további romlásához, a „progesteron block" (19, 20) megszűnéséhez vezethet.

Nagymértékben valószínűsíti ezen utóbbi két feltételezést, hogy a hormonszintek alakulását retrospektív vizsgálat, mind a progesteron, mind az oestradiol-17β, valamint a HCG szérumszintje sokkal kifejezettebb ütemben csökkent azokban az esetekben, amelyekben komplett volt az abortus, mint abban a 10 kora terhesben, akiknél 24 óra alatt nem következett be a magzat kilökődése.

Összefoglalás. A terhesség első trimesterében, primigravidákon, abortus inductio céljából 15 mg Enzaprost F extraamnialis befecskendezése után vizsgálták a progesteron, az oestradiol-17β, a human chorialis gonadotropin és a terhességre specifikus β_1-glycoprotein szérumkoncentrációját. A prostaglandin $F_2\alpha$ alkalmazása után 24 órával 10 esetben a nyakcsatorna tágassága elérte vagy meghaladta a 10 mm-t. Két ízben a nyakcsatorna zárt volt, míg a további 6 esetben komplett abortus zajlott le, a vetélés ideje átlagosan 9 óra 30 perc. Az alkalmazott eljárás tehát az esetek 88%-ában eredményesnek bizonyult. A hormonszintek csökkenését vizsgálva feltételezik, hogy az első trimesterben a prostaglandinnal indukált abortusok esetén a vetélés létrejöttében szerepet játszik a prostaglandinok direkt és a human chorialis gonadotropin secretio csökkenése útján kiváltott indirekt luteolitikus hatása is.

IRODALOM: 1. *Karim, S. M. M., Filshie, G. M.:* Lancet. 1970, *1*, 157. — 2. *Wigquist, N., Bygdeman, M.:* Lancet. 1970, *1*, 889. — 3. *Wigquist, N. és mtsai:* Prostaglandins. 1977, *1*, 37. — 4. *Embrey, M. P., Hillier, K., Mahendran, P.:* Advances in the Biosciences. 1973, *9*, 507. — 5. *Szontágh F., Bártfai Gy., Herczeg J., Mészáros J.:* Acta Europea Fertilitatis. 1973, *4*, 1, 23. — 6. *Bártfai Gy., Szabó E., Resch B.:* Magyar Nőorv. L. 1976, *39*, 441. — 7. *Rákóczi I., Zernig F., Lajos L.:* Magyar Nőorv. L. 1975, *38*, 97. — 8. *Brenner, P. F. és mtsai:* Contraception. 1975, *11*, 3, 279. — 9. *Fylling, P., Jerva, F.:* Prostaglandins. 1977, *14*, 785. — 10. *Szabó E., Bártfai Gy., Tekulics Á.:* Magyar Nőorv. L. 1976, *39*, 225. — 11. *Puri, P. Ch. és mtsai:* Prostaglandins. 1977, *13*, 363. — 12. *Canguli, A. C., Green, K., Bygdemann, M.:* Prostaglandins. 1977, *14*, 779. — 13. *Szabó E., Tekulics Á., Bártfai Gy., Herceg J.:* Magyar Nőorv. L. 1977, *40*, 311. — 14. *Kerekes L., Domokos N.:* Orv. Hetil. 1976, *117*, 30, 1815. — 15. *Takaki, N. és mtsai:* Contraception. 1976, *13*, 319. — 16. *Wentz, A. C., Jones, G. S.:* Obstet. Gynecol. (Ny.) 1973, *42*, 172. — 17. *Leader, A. és mtsai:* Adv. Prostaglandin and Thromboxane Res. 1976, *2*, 719. Raven Press. — 18. *Bohn, H.:* Blut. 1972, *24*, 292. — 19. *Csapó A. I.:* Am. J. Anat. 1956, *98*, 273. — 20. *Csapó, A. I.:* Am. J. Obstet. Gynecol. 1975, *121*, 578. — 21. *Abraham, G. E.:* J. Clin. Endocrin. Metab. 1969, *29*, 866. — 22. *Abraham, G. E. és mtsai:* Analitical Letters. 1972, *5*, 509. — 23. *Karg, N., Csaba I., Than G.:* Kísérletes Orvostud. 1977, *29*, 443.

VENORUTON

kapszula, injekció

H 600 Antivaricosica

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

JAVALLATOK:

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

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

ELLENJAVALLATOK: Jelenleg nem ismeretesek.

ADAGOLÁS:

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

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

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

CSOMAGOLÁS:

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

ELŐÁLLÍTÓ:

BIOGAL GYÓGYSZERGYÁR, DEBRECEN

ZYMA AG (Svájc) licencia alapján.

Szegedi Orvostudományi Egyetem,
I. Belgyógyászati Klinika,
Endokrin Osztály és Kutató Laboratórium
(vezető: László Ferenc dr.)

A hypophysis troph-hormonok rezerv kapacitásának vizsgálata endokrin betegségekben

A növekedési hormon rezerv kapacitása

Laczi Ferenc dr., Julesz János dr.,
Szarvas Gábor dr., Gáspár László dr.
és László Ferenc dr.

Az emberi növekedési hormon (human growth hormone, továbbiakban hGH) a prolactinnal és a chorionsomatomammotropinnal együtt a polypeptid hormonok somatomammotropin családjába tartozik. E hormonok számos szerkezeti hasonlósága közös phylogenetikai eredetre utal (1).

A hGH szintézisét elsőként *Li és mtsai* valósították meg 1966-ban (2). E hormon csökkent — illetve túltermelésével kapcsolatos kórképekben a hormonszint megítélésére kezdetben indirekt, majd biológiai módszerek álltak rendelkezésre. A vérszérumban kis mennyiségben jelenlevő növekedési hormon mennyiségi meghatározását az 1962-ben bevezetett hGH radioimmunoassay (továbbiakban RIA) technika tette lehetővé (3, 4, 23). A hazai irodalomban a hGH RIA alkalmazásáról több közlemény látott napvilágot (5, 6, 7) gyermekgyógyászok tollából.

Klinikánk endokrin osztályán 1975—77 között 52 betegben végeztünk hGH meghatározást RIA módszerrel. Közleményünkben e vizsgálatok során szerzett tapasztalatainkról számolunk be.

Beteganyag

Anyagunkat 52 beteg vizsgálatából származó adatok alapján állítottuk össze. A betegek átlagos életkora 31,6 év (9—64 év); közülük 20 férfi, 32 nő.

A betegek adatait négy csoportban tárgyaljuk.

1. csoport (1. táblázat) 11 beteg, akik a hGH értékek szempontjából egészséges kontrollként tekinthetők. E betegeink hypophysis megbetegedésben nem szenvednek, észlelésük okát a táblázat „diagnózis" rovatában részletezzük.

2. csoport (2. táblázat): tizenhét törpe betegünk közül három törpesége primordialisnak, 7 hypopituitaer eredetűnek bizonyult, 3 pajzsmirigyhiányban, 4 Turner-syndromában szenvedett.

3. csoport (3. táblázat): a 16 vizsgált akromegaliás beteg közül 4 nem kezelt esetben a folyamat aktív, háromban inaktív volt, tumor hypophyseos miatt egy beteget korábban hypophysectomizáltak, 8 beteg a hormonmeghatározás előtt különböző idővel mélytherapiás feltételek mellett hypophysis-besugárzásban részesült.

Az alkalmazott kemény gammasugár-forrás cobalt, illetve röntgen.

4. csoport: külön táblázaton *(4. táblázat)* tüntettük fel az egyéb hypophysis betegségben szenvedők adatait. Közülük háromban történt hypophysectomia hGH-t nem termelő, különböző szövettani szerkezetű hypophysis-daganat miatt. További három esetben diagnosztizáltunk hormonális szempontból inaktív térszűkítő hypophysis-folyamatot. Két magas növésű fiatal férfibetegünk egyike hypophysaer gigantizmusban, a másik szelektív gonadotropinhiányon alapuló hypogonadismusban szenvedett.

Módszer

A hGH méréséhez Serono-Biodata (Róma) RIA-kiteket használtunk, melyekben a növekedési hormon jelzésére ^{125}J izotópot alkalmaznak, a kötött és a szabad hormonfrakciók szétválasztására „második antitest" szolgál. A módszer érzékenysége 0,5—1 μE/ml. A se. hGH normális alapértéke férfiakban 0—10, nőkben 0—20 μE/ml.

A hypophysis növekedési hormon reserv kapacitásának vizsgálata céljából 43 alkalommal insulin, négy ízben arginin, illetve 11 betegben cukorterhelést alkalmaztunk. A vizsgálatokra 12 órás éjszakai éhezés után, teljes fizikai pihenés körülményei között került sor. Az insulin-terhelés alkalmával a betegek 0,1 E/testsúlykilogramm kristályos insulint kaptak iv., egy adagban.

Vérmintákat vettünk az injectio előtt, majd 30, 60, 90 és 120 perc múlva. Csak azokat az eseteket értékeltük, amelyekben a vércukor szint átmenetileg legalább 50 mg%-ra csökkent, vagy a kiindulási értéknek legalább 50%-ára esett. Az insulin-terhelést az ACTH reserv kapacitás becslése céljából is hasznosítottuk, ezért a mintáknak nemcsak hGH, hanem hydrocortison koncentrációját is meghatároztuk. Arginin terheléskor a betegek 30 perc alatt 5% dextrose infusióban 0,5 gramm/testsúlykilogramm L-arginin-hydrochloridot kaptak. Vérmintákat az infusio kezdete előtt és után 30, 60, 90, 120 perc múlva vettünk hGH meghatározásra. Cukorterhelésként per os 100 gramm dextrose-t alkalmaztunk. A glucose bevétele előtt és a 30, 60, 120, 180 perc múlva vett mintákból hGH és vércukor mérés történt.

Négy betegben vizsgáltuk a somatostatin hatását a hGH felszabadulására. Iv. 250 μg linearis somatostatint (Serono) adtunk, majd 15 perc múlva vérmintát vettünk hGH meghatározáshoz. E vizsgálatot három esetben insulin-, egy alkalommal arginin-terheléssel kombináltuk. A kapott hGH értékeket az előző napon, somatostatin nélkül végzett terhelés adataival vetettük össze.

A szérum TSH, FSH, LH koncentráció meghatározását Serono—Biodata (Róma) RIA-kitekkel végeztük. A hypophysis TSH reserv kapacitását thyreotroph releasing hormon (Serono, illetve La Roche készítmény), a gonadotropinok reservjét Relisorm L—25 (Serono) LH-releasing hormon iv. adását követően mértük. Az FSH és LH meghatározások a Szegedi OTE, Nőgyógyászati Klinika Laboratóriumában történtek. Az ACTH reserv kapacitás megállapítására per os Metopiron (Ciba) terhelést alkalmaztunk, a vizelet össz-17-ketosteroidokat és össz-17α-hydroxycorticoidokat mértük; illetve im. lysin-vasopressin (Sandoz) adását követően a szérum hydrocortison szintjét határoztuk meg. A pajzsmirigyműködést a szérum fehérjéhez kötött jód, cholesterin, ^{131}J tárolási görbe alapján ítéltük meg.

1. Táblázat. **Normális serum növekedési hormon koncentrációjú betegek adatai**

Sor-szám	Név	Nem	Élet-kor (év)	Test-súly (kg)	Test-ma-gasság (cm)	Terhelés Insulin	Terhelés Cukor	Serum hGH *u*E/ml éhgy.	30′	60′	90′	120′	180′	Diagnózis
1.	R.J.	ffi	12	50	154	+	—	2,3	15,2	7,6	0,6	2,8		cc. folliculare
2.	K.K.	nő	29	63	168	+	—	5,0	27,5	20,0	58,0	6,9	6,0	gland. thyreoideae asthenia nervosa
3.	D.J.	nő	42	65	162	+	—	5,3	20,1	18,6	7,6	4,8		lezajlott thyreoiditis, euthyreosis
4.	D.E.	nő	16	46	167	+	—	3,2	100,0	52,5	32,0	18,0		primer amenorrhea
5.	M.Gy.	ffi	46	84	175	+	—	2,3	37,0	25,3	16,4	4,2		hypercorticismus obesitas, struma nodosa gynecomastia
6.	B.F.	nő	37	89	162	+	—	6,3	92,0	46,0	35,0	8,9		kezelt hyperthyreosis gynecomastia
7.	D.M.	ffi	56	90	172	+	—	1,5	28,0	8,3	4,5	2,3		testicularis hypogonadismus
8.	L.L.	nő	37	57	162	+	—	7,0	32,0	23,4	17,6	3,9		retardalt pubertas
9.	L.Ö.	ffi	17	83	188	+	—	1,9	43,0	19,7	11,4	4,4		
10.	Sz.J.	ffi	48	110	175	—	+	22,0	11,4	5,2		3,6	3,8	
11.	R.Gy.	ffi	15	48	163	+	—	6,6	105,0	18,3	9,7	3,4		

2. Táblázat. **Törpe betegek adatai**

Sor-szám	Név	Nem	Élet-kor (év)	Csont-kor (év)	Test súly (kg)	Test-ma-gas-ság (cm)	Terhelés módja: In-su-lin	Terhelés módja: Ar-gi-nin	Serum hGH (yE/ml) éhgy.	30′	60′	90′	120′	Trophormon reserv kapacitás ACTH	TSH	FSH	LH	Etiológia	Megjegyzés
1.	H. K.	nő	14	14	26	137	+	—	1,5	20,0	32,5	7,5	4,6	+		+	+	primordialis	euthyreosis
2.	R. J.	ffi	11	11	26	128	+	—	12,4	25,3	15,2	6,3	2,4	+				primordialis	euthyreosis
3.	M. É.	nő	17	17	42	142	+	—	4,6	38,0	52,0	12,6	5,8	+				primordialis	euthyreosis, normális menses
4.	K. F.	ffi	16	8—12	46	148	+	—	4,6	3,6	3,2	9,2	4,8	+	±	—	+	hypopituitarismus	
5.	Cs. K.	nő	9	4—6	23	125	+	+	14,0	8,1	8,4	9,0	4,9	+	+	—	—	hypopituitarismus	
6.	B. L.	ffi	14	6—8	29	132	+	—	1,7	1,9	1,7	1,5	1,6	+				hypopituitarismus	euthyreosis
7.	F. E.	nő	11	4—6	30	131	+	—	2,0	13,0	13,0	3,5	2,8	+	+	+	—	hypopituitarismus	
8.	V. K.	nő	16	8—12	35	139	+	—	5,3	2,4	2,7	2,5	2,0	+	+	—	—	hypopituitarismus	primer amenorrhoea
9.	K. A.	ffi	21	8—12	46	138	+	—	2,2	15,0	14,0	2,8	3,2	+				hypopituitarismus	hypogonadismus euthyreosis
10.	A. E.	nő	15	8—12	45	147	+	—	3,8	4,2	2,1	5,8	2,9	+		+	+	hypopituitarismus	primer amenorrhoea euthyreosis
11.	P. I.	ffi	18	8—12	27	125	+	—	6,4	30,0	34,0	16,7	4,1	+	++	—	+	aplasia gland. thyreoideae	
12.	S. A.	nő	10	4—6	24	120	+	—	5,8	11,5	7,6	4,6	4,6	—	++	+	—	aplasia gland. thyreoideae	
									2,5	11,4	54,0	14,0	4,3	+					trijodthyronin kezelés alatt
13.	B. M.	nő	32	6—8	20	93	+	—	8,0	10,3	3,4	3,2	1,6	+	++			aplasia gland. thyreoideae	hypogonadismus
14.	P. E.	nő	16	12—14	41	137	+	—	16,0	20,0	19,2	4,7	0,6	+		++	++	Turner syndroma	euthyreosis
15.	R. E.	nő	18	18	26	138	+	—	5,6	3,8	0,6	0,6	2,2	+		++	++	Turner syndroma	euthyreosis
16.	Sz. M.	nő	20	20	36	134	+	—	2,2	32,0	6,8	3,8	0,6	+	+	++	++	Turner syndroma	euthyreosis
							—	+	0,6	12,0	18,0	6,6							
17.	G. I.	nő	19	19	49	145	+	—	13,2	20,7	11,7	3,4	1,2	+		++	++	Turner syndroma	euthyreosis

3. Táblázat. **Akromegáliás betegek adatai**

Sorszám	Név	Nem	Életkor (év)	Test súly (kg)	Testmagasság (cm)	Terhelés módája: Somatostatin	Terhelés módája: Insulin	Terhelés módája: Cukor	Serum-hGH μE/ml: éhgy.	30′	60′	90′	120′	Trophormon reserv: ACTH	TSH	FSH	LH	Megjegyzés
1.	U. F.	nő	56	72	162	—	+	—	22,8	20,6	18,5	20,6	25,5	+	—			Inaktív kezeletlen
2.	B. J.	nő	53	74	165	—	+	—	5,0	5,8	27,5	20,0	16,9	+	—			Inaktív kezeletlen
3.	Cs. M.	ffi	54	86	183	—	+	—	4,2	18,0	25,3	17,5	9,2	+				Inaktív kezeletlen
4.	C. K.	nő	44	70	166	—	—	+	100,0	209,0	93,7	73,7	104,5	+				Aktív kezeletlen
5.	Sz. E.	nő	26	88	176	—	—	+	180,0	165,0	151,0		159,0	+				Aktív kezeletlen
6.	Cs. I.	ffi	48	108	188	—	—	+	54,0	40,0	63,0		66,0	+				Aktív kezeletlen
7.	N. L.	nő	39	68	157	—	—	+	40,0	52,5	88,0		94,0	+				Aktív kezeletlen
8.	K. J.	nő	33	92,3	172	—	—	+	100,0	148,5	176,0		220,0	+	—	—	+	1 évvel korábban 3000 R telecobalt
9.	N. I.	ffi	62	87	180	—	+	—	45,0	121,0	183,0	174,0	177,0	+				6 évvel korábban 6000 R Rtg. besugárzás
10.	I. J.	ffi	53	83	178	—	+	—	76,3	45,8	54,4	51,3	56,3	—				1 évvel korábban 3000 R telecobalt
11.	L. J.	nő	50	72	153	—	+	—	90,0	93,6	180,9	137,3	307,5	+				7 évvel korábban 6000 R Rtg. besugárzás
						+	+	—	109,5	40,3	129,5	133,1	199,7					
12.	K. I.	nő	64	68	164	—	+	—	220,0	620,0	399,0	399,0	420,0	+				10 évvel korábban Rtg besugárzás
13.	F. K.	nő	34	66	163	—	+	—	100,0	250,0	234,0	220,0	180,0	+	+			3 évvel korábban Rtg. besugárzás
14.	Sz. I.	nő	37	62	165	—	—	+	159,5	97,0	70,0		56,0	+				2 évvel korábban 6000 R telecobalt
15.	C. I.	nő	61	96	157	—	—	+	60,0	37,0	33,0		22,0	+				1/2 évvel korábban 5100 R telecobalt
16.	Sz. S.	nő	36	86	161	—	+	—	820,0	697,5	820,0	533,0	615,0	+	+			Hypophysectomia
						+	+	—	574,0	479,0	820,0	451,0	705,0					

4. Táblázat. **Egyéb hypophysis betegségben szenvedők adatai**

Sorszám	Név	Nem	Életkor (év)	Test súly (kg)	Testmagasság (cm)	Terhelés: Somatostatin	Terhelés: Insulin	Terhelés: Arginin	Terhelés: Cukor	Serum hGH (μE/ml): éhgy.	30′	60′	90′	120′	180′	Trophormon reserv kapacitás: ACTH	TSH	FSH	LH	Diagnózis	Megjegyzés
1.	V. J.	ffi	16	67	192	—	—	+	—	58,0	180,0	200,0	100,0			+				hypophyser gigantismus	
						+	—	+	—	4,9	150,0	190,0	115,0								
2.	H. J.	nő	42	71	153	—	+	—	—	2,3	13,2	61,0	58,0	14,0		+	—	—	+	tu. hypo physeos	
3.	D. L.	nő	56	83	160	—	—	—	+	15,0	10,0	9,0	10,0	13,0		+				tu. hypophy-seos	
4.	B. J.	ffi	52	73	175	—	+	—	—	2,5	8,8	100,0	29,7	16,2		+				tu. hypophyseos	
						—	—	—	+	2,2	2,9	2,0	1,4	3,8							
						+	+	—	—	4,4	0,6		36,5	18,0							
5.	B. G.	ffi	22	61	154	—	—	+	—	6,7	5,8	3,1	3,3	2,9	2,9	—	—			craniopha-ryngeoma	Hypophy-sectomia
6.	V. M.	ffi	20	90	185	—	—	—	+	16,2	17,3	19,3		19,5	18,5	+				chromophob adenoma	Hypophy-sectomia
7.	G. Gy.	nő	34	71	158	—	+	—	—	3,0	4,3	2,1	0,9	0,6		±	—			chromophob adenoma	Hypophy-sectomia
8.	N. M.	ffi	20	76	195	—	+	—	—	4,1	2,5	14,1	8,1	6,6	2,8	+		—	—	centralis hypogona-dism.	

A betegek vizsgálatát minden esetben a sella turcica méretének megállapítására oldalirányú koponya rtg-felvétellel, akromegáliában kéz- és lábfelvételekkel, törpék esetében az epiphysis fugák állapotának megítélésére térdfelvétellel, a csontkor megállapítására a kéztőcsontok röntgenfelvételeivel egészítettük ki.

Eredmények

Eredményeinket 4 táblázaton tüntettük fel. Az *1. táblázaton* szereplő normális hypophysismőködésű betegek szérumának alap hGH koncentrációja átlagosan 5,76 ± 3,1 S.E. μE/ml. Insulinterhelés során a hGH legnagyobb értékét a vizsgálat 30. percében észleltük. A reakció 120 perc alatt lezajlik. A 4., 6., 11. beteg hyperreaktornak bizonyult. A táblázat 10. esetében a fizikális vizsgálat akromegália gyanúját keltette. Az elvégzett cukorterhelés során a normálisnál nagyobb alapértéket követő csökkenő hGH szint, valamint egyéb vizsgálati eredmények e kórismét kizárták.

A *2. táblázaton* feltüntetett törpe betegek közül primordialis nanosomia esetén (1, 2, 3) insulinterhelésre normális hGH választ kaptunk. Hypopituitaer törpék insulin-terhelésekor a hGH válasz öt esetben teljesen elmaradt (4, 5, 6, 8, 10), két betegben (7, 9) enyhe és rövid időtartamú emelkedés mutatkozott. Thyreoidea aplasia egy esetében (11) a hGH reserv normális, két esetben (12, 13) kisebb reakciót kaptunk. A 12. esetben féléves trijódthyronin substitutio után a hGH reserv normalizálódott. Négy Turner-syndromás beteg közül egyben (15) insulin-terheléssel hGH szint emelkedést nem kaptunk, kettőben (14, 17) az emelkedés mértéke elmarad a normálistól. Egy esetben (16) insulin-terhelést követően 30 perc múlva normális választ észleltünk, amely gyorsan lezajlott. Ugyanebben a betegben az arginin-terhelés csökkent hGH választ eredményezett. A táblázaton szereplő valamennyi hypopituitaer törpe esetében normális az ACTH-mellékvese tengely functiója, a vizsgáltak közül egyben (4) a TSH reserv csökkent, az FSH reserv kettőben (4, 5), az LH reserv kettőben (5, 7) hiányzik. A pajzsmirigyhiány mindhárom esetében (11, 12, 13) a TSH értéke a normálist lényegesen meghaladja. A 12. esetben az ACTH reserv hiányzott, de trijódthyronin kezelés — a hGH-hoz hasonlóan — normalizálta. A Turner-syndroma négy esetében a normálist lényegesen meghaladó FSH, LH értéket kaptunk.

A *3. táblázat* az akromegáliás betegek adatait tartalmazza. Az első esetben a hGH alapértéke a normális felső határán van, insulin hatására emelkedés nem következett be. A második és harmadik betegben a normális alapérték után az insulin a hGH szintet az egészséges egyénekben kapott mértékben emelte. Ezen adatok alapján e három kezeletlen akromegaliás beteg folyamatát inaktívnak tekintjük. Négy kezeletlen betegben (4, 5, 6, 7) a hGH alapértéke nagy; ennek alapján a folyamatot aktívnak minősítettük. Oralis glucose-terhelést követően a 4. és 7. betegben a hGH szint emelkedett, az 5. esetben csökkent, a 6.-ban lényegesen nem változott. A 8., 10., 14., 15. esetben telecobalt, a 9., 11., 12., 13. esetben röntgen sugárforrásból a betegek hGH vizsgálataink előtt különböző idővel sugár-therapiában részesültek. Valamennyiükben a hGH alapértékét nagynak találtuk. Közülük ötben insulin-terhelést végeztünk (9, 10, 11, 12, 13). Ezt követően a hGH szint egyben (10) nem emelkedett, a többi betegben jelentős emelkedést tapasztaltunk. További 3 betegben (8, 14, 15) cukorterhelés történt, melyet egy esetben (8) a se. hGH koncentráció növekedése követett, két betegben az érték csökkent.

Egy hypophysis tumor miatt hypophysectomizált akromegaliás betegben (16) igen magas hGH alapszintet mértünk, insulin-terhelés lényeges változást nem eredményezett.

Somatostatin hatását két akromegaliás betegben (11., 16) vizsgáltuk insulin-terheléssel kombinálva. Mindkét alkalommal a hGH értékek csökkenését tapasztaltuk. A 16. esetben az insulin-terhelés 60. percéig a hatás már lezajlott. A *4. táblázaton* szereplő 5., 6., 7. esetben hypophysectomiát követően határoztuk meg a szérum hGH tartalmát. Az 5. esetben arginin-, a 7.-ben insulin-terheléssel hGH reservet kimutatni nem tudtunk. A 6. esetben cukorterhelés történt, mely után a hGH szint nem emelkedett, de az alapérték a normálisat kissé meghaladja. A 2., 3., 4. hypophysis tumoros betegek alap hGH értékei normálisak. A 3. és 4. esetben cukorterhelés után a hormonszint kissé csökkent. A 2. és 4. esetben insulin-terhelés is történt, mely normális hGH reservet bizonyított. Somatostatinnal az insulin által kiváltott növekedési hormonszint emelkedés 30 percig gátolható volt. A 8., magas növésű betegben hiányzik az FSH és LH reserv kapacitás, a hGH reserv azonban megtartott. Egy fiatal magas növésű férfiban (1) a hGH alapérték és az arginin-infusiót követő supernormális válasz hypophysaer gigantizmust igazolt. Ebben a betegben somatostatin előkezelés a hGH szintet lényegesen csökkentette, a válasz az arginin-terhelés 60. percéig tartott.

Megbeszélés

Az egyes szerzők a hGH alapértékét 12 órás éjszakai éhezést és pihenést követően, módszerük érzékenysége szerint, eltérően adják meg: *Roth és mtsai* (9) 0—6 μE/ml, *Hunter* (8) 1—100 μE/ml-ben jelölik meg a normál értéket. Saját betegeink normális értékei az általunk használt kitben megadott normális tartományba esnek.

Az alapértékeknek csak akkor van diagnosztikai jelentőségük, ha azok a normális felső határát meghaladják. Ilyenkor klinikai tünetek megjelenése előtt előre jelezhetik a hypersomatotropinismust, illetve akromegaliában a kórfolyamat aktivitása mellett szólnak (1). A nagyobb alapértékek használhatóságánál azonban több szerző felhívja a figyelmet a stressorok hGH szint emelkedést okozó hatására (26, 20, 21), amit saját beteganyagunkon tett megfigyeléseink is alátámasztanak. Az *1. táblázat* 10., a *2. táblázat* 5. betegében az alapérték nagyságát a nehéz vérvétel okozta stressel magyarázzuk.

A hGH szint mérésének diagnosztikus értékét jelentősen fokozta a növekedési hormon felszabadulását serkentő különböző terhelések bevezetése. A hypo-

glycaemia kiváltotta se. hGH szint emelkedés első leírása 1963-ból származik (10, 11, 24); előidézésére használható insulin (11, 16), fructose (10), 2deoxy-d-glucose (10). A hGH mobilizálható aminosavak — pl. arginin (12, 17, 25); ACTH (14, 16); Metopiron (26, 29), glucagon (13, 16, 30), l-DOPA (15, 16, 31, 37) adásával, fizikai terheléssel (10, 16) és mély alvással (16, 48). E módszerek közül hypopituitarismusban az arginin infusiós eljárást, más esetekben egyszerű kivitelezhetősége miatt a per os adható l-DOPA terhelést ajánlják. A legmegbízhatóbb hGH provokáció szempontjából az iv. kristályos insulin adása, mely után 15 perces időközökkel 2 órán keresztül követik a se. hGH szint alakulását (1, 16, 18). Normális esetben 90 percen belül legalább 10 μE/ml-rel emelkedik az érték (1, 16, 18, 22). A módszer hátránya hypoglycaemiás rosszullét veszélye. Az arginin infusiós terhelésben gondot okoz (16, 17), hogy férfiakban és postmenopausás nőkben több napos oestrogen előkezelés is szükséges lehet a kellő hGH válaszhoz (1, 27). Egy-egy terhelési fajta eredménytelensége esetén ajánlják más terhelési forma elvégzését is (16, 18, 19).

Saját eredményeink tükrében insulin-terhelést követően normális esetekben a se. hGH maximális értékét átlagosan 30 perc múlva érte el, 120 perc múlva a reakció lezajlott.

Az insulin-provokációval egybekötött hGH vizsgálat jól alkalmazható a törpenövések kóroktani differenciáldiagnosztikájában (7, 28, 32, 33, 38, 49). Tizenhét alacsony növésű betegünk közül mindhárom primordialis törpében a hGH reserv normális. Hét esetben diagnosztizáltunk a hiányzó vagy csökkent hGH reserv alapján hypopituitaer, hyposomatotropinismuson alapuló nanosomiát. Ettől a csoporttól hGH vizsgálat alapján is elkülönülnek a thyreogen törpék, akikben a hGH reserv normális, vagy pajzsmirigyhormon pótlást követően normalizálódik. Kiemeljük négy Turner-syndromás betegünk adatait, akikben csökkent hGH reservet tapasztaltunk.

Akromegaliában a se. hGH alapértéke aktív folyamat esetén a normális tartományt meghaladja; a szint emelkedése lehet diszkrét, de igen nagy értékek is előfordulnak (1). A hypo-, illetve hyperglycaemia hGH szintet befolyásoló hatásáról akromegáliás betegekben az egyes szerzők tapasztalatai eltérőek. *Roth és mtsai* (10) insulin hypoglycaemiát követően a magas hGH szint további növekedését észlelték, cukorterhelés a hGH értéket csökkentette. Mások (1, 50, 51, 52) csak az esetek egy részében észlelték hypoglycaemiára a hGH szint emelkedését, glucose-terhelésre pedig leírnak paradox reakcióként növekedési hormon szint emelkedést is. Kezeletlen, aktív akromegáliás betegeinkben az irodalmi adatokkal megegyezően magunk sem kaptunk cukorterhelésre egyirányú hGH változást.

Az akromegáliában folytatott kezelési eljárások hatékonyságának megítéléséhez a növekedési hormon szint segítséget nyújt. Mély-therapiás gamma-besugárzást követően 12—24 hónap múlva a hGH érték csökkenéséről számolnak be (9). Saját anyagunkban valamennyi besugárzott és hypophysectomizált beteg hGH szintje messze meghaladta a normálisat, ami a beavatkozás elégtelenségét bizonyítja.

Tapasztalataink szerint a hGH mérés használhatónak látszik az óriásnövések differenciáldiagnosztikájában is, segítségével megbízhatóan elkülöníthető a hypersomatotropinismuson alapuló gigantismus a hypogonadismus okozta magas növéstől (*4. táblázat*, 1. és 8. beteg).

Számos szerző vizsgálta (34, 35, 36, 39, 40) az először 1972-ben, madár hypothalamusból izolált (44, 45, 46), 14 aminosavból álló, somatostatinnak elnevezett polypeptid biológiai hatásait. Egyéb tulajdonságai mellett alapvető jellemzője, hogy megakadályozza a hypophysisből a növekedési hormon kiáramlását (41, 47). Saját adataink szerint az iv. adott somatostatin a hGH felszabadulást csak rövid ideig gátolja (30—60 perc), így akromegália kezelésére jelen formájában nem lehet alkalmas. Más adagolási móddal, illetve elhúzódó hatású készítmény előállításával hasznos therapiás eszköz lehet a jövőben (41, 42, 43).

Összefoglalás. A szerzők 1975—77 között 52 betegben végeztek szérum hGH (emberi növekedési hormon) meghatározást RIA módszerrel. A növekedési hormon rezerv vizsgálatára insulin- és arginin-terhelést alkalmaztak. E módszer értékes segítséget nyújt a különböző eredetű törpenövések (primordialis, hypopituitaer, thyreogen, Turner-syndroma) és óriásnövések (hypersomatotropinismus, hypogonadismus) differenciáldiagnosztikájában. Thyreogen törpeségben a csökkent hGH rezervet a pajzsmirigyhormon pótlása normalizálta. Kezeletlen Turner-syndromában a hGH rezerv a normálisnál kisebbnek bizonyult.

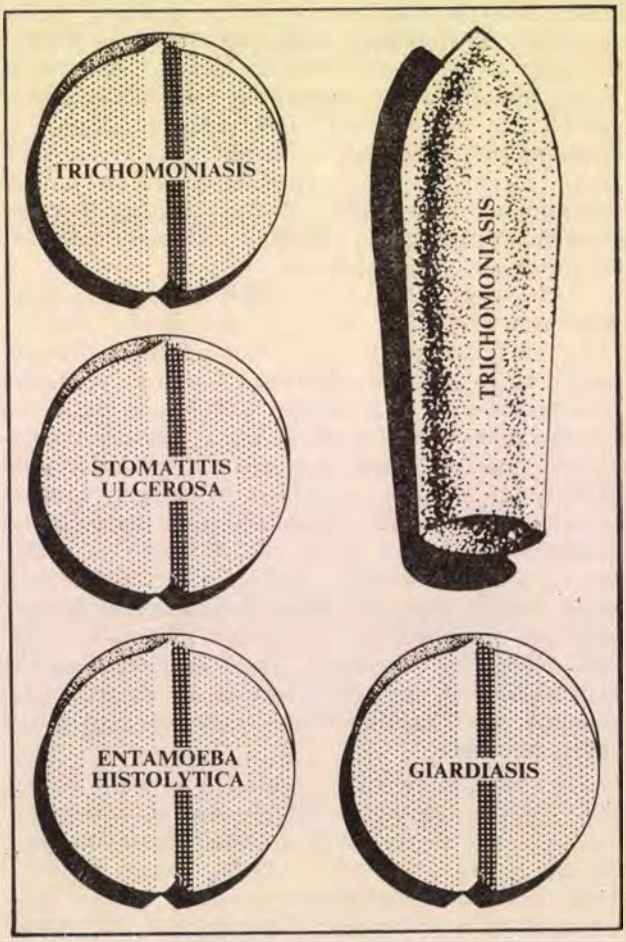
Akromegáliában a betegség aktivitásának eldöntésére elegendőnek tartják a szérum hGH alapértékek mérését. E vizsgálatokkal az akromegaliában végzett kezelések hatékonysága is követhető. Hypersomatotropinismus néhány esetében somatostatin iv. adása a hGH elválasztást 60 percig gátolta.

IRODALOM: 1. *Williams, R. H.:* Textbook of Endocrinology. Saunders, Philadelphia—London—Toronto, 1974. 46. — 2. *Li, C. H. és mtsai:* J. Amer. Chem. Soc. 1966, *89*, 2050. — 3. *Glick, S. M. és mtsai:* Nature (Lond.) 1963, *199*, 784. — 4. *Schalch, D. S., Parker, M. L.:* Nature (Lond.) 1964, *203*, 1141. — 5. *Péter F.:* Az orvostudomány aktuális problémái. 1973, *3*, 121. — 6. *Gács G. és mtsai:* Gyermekgyógyászat. 1974, *25*, 317. — 7. *Gács G.:* Magy. Pediat. 1972, *6*, 158. — 8. *Hunter W. M.:* in Breuer, H., Hamel, D., Krüskemper, H. L.: Methoden der Hormonbestimmung. Thieme, Stuttgart, 1975. 1. — 9. *Roth, J. és mtsai:* in Pecile, A., Müller, E.: Growth hormone. Excerpta Medica, Amsterdam, 1968. 124. — 10. *Roth, J. és mtsai:* Metabolism. 1963, *12*, 577. — 11. *Roth J. és mtsai:* Science. 1963, *140*, 987. — 12. *Merimée, T. J. és mtsai:* Lancet. 1965, *2*, 668. — 13. *Mitchell, M. L. és mtsai:* New Engl. J. Med. 1970, *282*, 539. — 14. *Zahnd, G. R. és mtsai:* Lancet. 1969, *2*, 1278. — 15. *Boyd, A. E. és mtsai:* New Engl. J. Med. 1970, *283*, 1425. — 16. *Tu Lin, Tucci, J. R.:* Ann. Internal Medicine. 1974, *80*, 464. — 17. *Rabinowitz, D. és mtsai:* in Pecile, A., Müller, E.: Growth hormone. Excerpta Medica. Amsterdam, 1968. 105. — 18. *Parker, M. L., Daughaday, W. H.:* in Pecile, A., Müller, E.: Growth hormone. Excerpta Medica, Amsterdam, 1968. 398. — 19. *Merimée, T. J. és mtsai:* J. clin. Endocr. 1966, *26*, 791. — 20. *Spitz, I. és mtsai:* in Pecile, A., Müller, E.: Growth and growth hormone. Excerpta Medica, Amsterdam, 1972. 371. — 21. *Yalow, R. S. és mtsai:* Hormone metab. Res. 1969, *1*, 3. — 22. *Kenny, F. M.:* in Pecile, A., Müller, E.:

Growth and growth hormone. Excerpta Medica, Amsterdam, 1972. 412. — 23. *Hunter, M. W., Greenwood, F. C.:* Acta Endocr. (Kbh.) Suppl. 1962, *67*, 59. — 24. *Frantz, A. G., Rabkin, M. T.:* New Engl. J. Med. 1964, *271*, 1375. — 25. *Guntsche, E. M., Rull, J. A.:* J. clin. Endocr. 1965, *25*, 1140. — 26. *Helge, H. és mtsai:* Lancet. 1969, *1*, 204. — 27. *Frantz, A. G., Rabkin, M. T.:* J. clin. Endocr. 1965, *25*, 1470. — 28. *Kaplan, S. L. és mtsai:* Pediat. Res. 1968, *2*, 43. — 29. *Kunita, H. és mtsai:* J. clin. Endocr. 1970, *31*, 301. — 30. *Drash, A. L. és mtsai:* Pediat. Res. 1968, *2*, 94. — 31. *Verde, G. és mtsai:* Clin. Endocrinol. (Oxf.) 1976, *5*, 419. — 32. *Mikezic, M. és mtsai:* Srp. Ark. Celok. Lek. 1975, *103*, 927. — 33. Editorial: Growth hormone and cerebral dwarfism. J. Pediatr. 1976, *89*, 961. — 34. *Hansen, A. P. és mtsai:* Diabet. Metab. 1976, *2*, 203. — 35. *Gerich, J. E.:* Adv. Intern. Med. 1977, *22*, 251. — 36. *Gerich, J. E.:* Am. Fam. Physician. 1977, *15*, 149. — 37. *Reiter, E. O. és mtsai:* Am. J. Dis. Child. 1977, *131*, 189. — 38. *Benikova, E. A. és mtsai:* Endokrinol. (Mosk.) 1976, *22*, 4750. — 39. *Udvardy M., Orosz L.:* Orvosképzés. 1977, *52*, 71. — 40. *Tamás Gy. jr.:* Magy. Belorv. Arch. 1976, *29*, 169. — 41. *Siler, T. M. és mtsai:* J. clin. Endocrinol. Metab. 1973, *37*, 632. — 42. *Hall, R. és mtsai:* Lancet. 1975, *2*, 581. — 43. *Yen, S. S. C. és mtsai:* New Engl. J. Med. 1974, *290*, 935. — 44. *Brazeau, P. és mtsai:* Science. 1973, *179*, 77. — 45. *Rivier, J. és mtsai:* C. R. Acad. Sci. (Paris) 1973, *276*, 2737. — 46. *Vale, W. és mtsai:* Endocrinology. 1972, *91*, 562. — 47. *Vale, W. és mtsai:* Endocrinology. 1974, *95*, 968. — 48. *Takahashi, Y. és mtsai:* J. clin. Invest. 1968, *47*, 2079. — 49. *Goodman, H. G. és mtsai:* New Engl. J. Med. 1968, *278*, 57. — 50. *Cryer, P. E., Daughaday, W. H.:* J. clin. Endocr. 1969, *29*, 386. — 51. *Daughaday, W. H.:* Med. Clin. N. Amer. 1968, *52*, 371. — 52. *Lawrence, A. M. és mtsai:* J. clin. Endocr. 1970, *31*, 239.

KLION

tabletta, hüvelykúp



ÖSSZETÉTEL

1 tabletta 0,25 g metronidazolum-ot, 1 hüvelykúp 0,5 g metronidazolum-ot tartalmaz.

JAVALLAT

Férfi és női húgy-ivarszervi Trichomonas infestatio. Giardia lamblia fertőzések. Stomatitis ulcerosa. Entamoeba histolytica.

ADAGOLÁS

Trichomoniasisban reggel-este 1–1 tabletta 10 napon keresztül. Nők egyidejűleg 10 napon keresztül 1–1 kúpot is helyezzenek fel magasan a hüvelybe.
Giardia lamblia fertőzésben 2 × 1 tabletta, 5 napon át.
Entamoeba histolytica esetén 3 × 2 tabletta, 10 napon át.
Stomatitis ulcerosában 2 × 1 tabletta 3–5 napon át.
Gyermekeknek 0–1 éves korig naponta ½ tabletta, 2–4 éves korig naponta 2 tabletta 5 napon át, étkezés után, 2 részre osztva.
Entamoeba histolytica esetén naponta 2 × 1 tabletta.

MELLÉKHATÁSOK

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

A terhesség első három hónapjában ne adjuk!

MEGJEGYZÉS

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

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

OH 1438 Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest X.

Semmelweis Orvostudományi Egyetem,
III. Sebészeti Klinika
(igazgató: Marton Tibor dr.),
Radiológiai Klinika
(igazgató: Zsebők Zoltán dr.)

Acut vascularis bél-necrosis

Csengődy József dr.,* Vadon Gábor dr.,
Englohner László dr., Juhász Miklós dr.
és Huschit László dr.

Az acut vascularis bél-necrosis különlegesen magas mortalitással járó, rettegett megbetegedés. Szinte minden alkalommal súlyos alapbetegséghez társul, s 70—100%-os halálozással jár (7, 8, 10, 13, 14, 19).

A bélelhalásban főleg a belek artériás vérkeringési zavara játszik szerepet, e tekintetben az art. mesenterica sup. vérkeringési zavarának a jelentősége a legnagyobb (11). Ennek acut elzáródása (arteriosclerosis, thrombosis, embolia, fibromuscularis hyperplasia, trauma, aneurysma, Takayashu-megbetegedés, vasculitis, allergia, cholesterol embolia) vagy funkcionális keringési zavara (shock, infekciók, digitalizálás, antikoncipiens szerek stb.) indítja el a legtöbbször halálhoz vezető folyamatot (10, 19).

Az eleve súlyos, rendszerint cardio-vascularis alapbetegséghez társuló bélelhalásnak nincsen semmilyen vonatkozású egyedi jellegzetessége (12). Nincsen olyan laboratóriumi vizsgálat vagy egyszerű radiológiai módszer, amelynek eredménye e megbetegedésre kizárólagosan jellemző volna (6). A klinikai kép bizonytalan és változó, a folyamat alakulása attól függ, hogy milyen az elzárt érszakasz pótlására szolgáló kollaterális hálózat, mely érszakaszok záródtak el stb.

Ezért nehéz a diagnózist felállítani.

A kezdeti hasi fájdalmakat, bélgörcsöket, híg széklet megjelenését, émelygést, élénk peristaltikát a hasüregi „csalfa béke" (14) állapota válthatja fel. A múló napok során a hasi kép javulni látszik, később a beteg állapota súlyosabbra fordul. Paralytikus ileus, peritonitis alakul ki. Eltűnnek a bélhangok, a hasi puffadás a nyomásérzékenységgel együtt fokozódik, véres széklet, haemoconcentratio, respiratorikus elégtelenség, shock jelentkezik. Az ebben az állapotban végzett laparotomia során rendszerint irreverzibilis, kiterjedt bélelhalás észlelhető.

Ha a bélelhalás számos lehetősége közül artériás vérkeringési zavar felelős a klinikai képért, műtét alkalmával az art. mesenterica sup. lüktetése nem tapintható, s elhalt belek láthatók. Ebben a későn műtétre került helyzetben az elzárt érszakasz vérkeringésének helyreállítása és az elhalt belek eltávolítása a feladat. A várt eredmény még is elmarad, hiszen késői embolectomiával, thrombectomiával nem lehet az artériás érrendszert vezetőképessé tenni, s az előrehaladt bélfalelhalás folyamatát visszafordítani. Különösen nehéz a kérdés akkor, ha a másod-, harmadlagos árkádok „farok-thrombussal" vannak kitöltve, mert ebben az esetben a főtörzs áramlásának a helyreállítása a folyamatot nem befolyásolja, s további bélkacsok elhalására is lehetőség nyílik.

Az egyedüli therapiának, a sikeres sebészi beavatkozásnak a korai diagnózis és a korai műtét a kulcsa (5, 12, 14, 20). E tekintetben a beteget figyelő orvos különlegesen nehéz helyzetben van. A legtöbbször súlyos alapbetegség mellett kialakuló bizonytalan és változó klinikai állapot, hasi kép értékelése még nagy gyakorlat mellett is félrevezető lehet. Rendszerint nem ismerhető fel a has életet veszélyeztető állapota, s az ugyancsak súlyos alapbetegségre való tekintettel könnyen választja az orvos a műtét halogatásának veszélyes taktikáját. Ezzel értékes órák, napok múlnak el.

A Semmelweis OTE III. Sebészeti Klinikáján 1974. július 1. és 1978. február 1. között (3 és fél év alatt) 10 acut bélelhalást észleltünk. Valamennyit megoperáltuk. Egy műtét nem klinikánkon történt, hanem kérésünkre az I. Sebészeti Klinikán, mert műtőnket átépítették. Az események ismertetésének átengedéséért *Karácsony Sándor dr.*-nak mondunk köszönetet.

Klinikánk hasonló beteganyagáról (24 esetről) 10 év áttekintésével *Jámbor* (8) számolt be 1972-ben, s ugyancsak ő közölte akkor az országban sikerrel végzett első art. mesenterica sup. embolectomiát is. Az esetszámokat értékelve 120 ágyas klinikánkon évi 3—4 ilyen esettel lehet számolni.

Eseteink

1. D. F. dr., 65 éves férfi, diabetes mell., myocardialis infarctus, emollitio cerebri, oedema pulm. miatt már 25 napja belgyógyászati osztályon feküdt, amikor hasi panaszai jelentkeztek. Ezt követő újabb 2 napi megfigyelés után került klinikánkra, ahol a hasi kép alapján műtétet végeztünk. Az operatőr észlelte, hogy az art. mesent. sup. nem pulzál, de nem állította helyre vezetőképességét. Kiterjedt bélelhalás miatt részleges jejunum-, teljes ileum-kiirtás, j. o. hemicolectomiát végzett. A beteg 3 nappal később meghalt. Boncoláskor kiterjedt art. mesent. embolizációt, súlyos coronariasclerosist észleltünk. A halál oka szívelégtelenség volt.

2. D. J., 61 éves férfi, 12 napja feküdt belgyógyászati osztályon cardiosclerosis, szívelégtelenség miatt. Kétnapos hasi panaszok után került klinikánkra, ahol azonnal laparotomia történt. A nem lüktető art. mesent. sup.-t eredése után megnyitottuk, s Fogarty-katheterrel embolust távolítottunk el lumenéből. Jó véráramlás indult meg. Ötven perces várakozás után az elhalt 60 cm-es jejunumot kiirtottuk. Két nappal később peritonitis miatt újabb laparotomia vált szükségessé. Ekkor a fenti ér jól lüktetett, de teljes ileumelhalás volt észlelhető. Ennek kiirtása s jejuno-transversostomia történt. Egy nappal később hashártyagyulladás miatt halt meg a beteg.

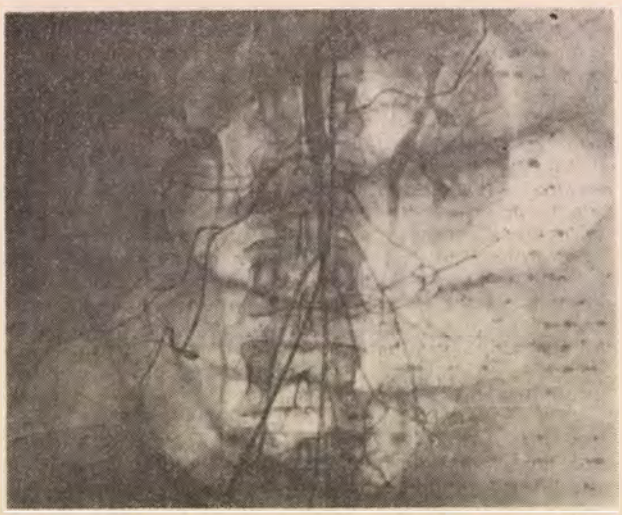
3. F. I.-né, 82 éves nő, 13 napja feküdt klinikánkon lumb. csigolya trauma okozta törése miatt, amikor hasi panaszai jelentkeztek. Öt napon át observáltuk hasi állapotát, mire súlyos hasi kép mellett műtétre került. Az art. mesent. sup.-t embolus zárta el, melyet Fogarty-katheterrel sikerült eltávolítanunk, s 1 m hosszú elhalt ileumot kellett resecalnunk; 26 órával később az egyébként arryhthmiás beteg meghalt. A boncolás szerint halálát card. elégtelenség okozta.

* *Jelenlegi munkahelye:* Weil Emil Kórház, I. sebészeti osztály.



1. ábra: Az art. mesenterica sup. szelektív angiographiája: a törzs kb. 6 cm-rel eredése után félárnyékos, majd ugyancsak kb. 6 cm után a negyedik jejunális ág leadását követően elzáródott. A magas elzáródás következtében az artériás fázissal egy időben vénás telődés is megfigyelhető. Gázos, erősen tágult vékonybélkacsok

4. Z. N.-né, 52 éves nő, art. sclerotikus occlusio miatt j. o. aorto-femoralis by-pass (Dacron prothesis) műtét után 3 nappal jelezte hasi fájdalmai jelentkezését. Ötnapos megfigyelés után végeztünk csak laparotomiát: a teljes vékonybélhuzam elhalását észleltük, az art. mesent. sup. nem lüktetett. Belőle Fogarty-katheterrel záró embólust távolítottunk el, bél-resectiót értelmetlen lett volna végezni. Egy nappal később a beteg meghalt. A boncolás a vérkeringés helyreállítását állapította meg, a belek életképessége visszatért, csupán foltos, nem a teljes bélfalra kiterjedő helyi vérkeringési zavar volt észlelhető a beleken.



2. ábra: Az art. mesenterica sup. szelektív angiographiája: az art. mesenterica sup. törzse eredése után kb. 6 cm-rel elzáródott. Gázos, erősen tágult vékonybélkacsok

5. B. A., 67 éves férfi, 25 napja feküdt belgyógyászati osztályon gyomorfekély, art. scler., cardialis decompensatio miatt, amikor 2 napon keresztül egyre fokozódó hasi panaszok, izomvédekezés sebészi konzíliumot, sebészetre történő áthelyezést és műtétet tett szükségessé. Az operatőr észlelte az art. mesent. sup. lüktetésének hiányát, de nem végezte el a vérkeringés helyreállítását. Szinte a teljes vékonybéltraktust resecálta. A beteg 5 nap után meghalt peritonitisben.

6. G. Gy., 45 éves férfi cardiológiai osztályon feküdt alsó végtagi disbasia miatt. *Dos Santos* szerint aortographia történt, ez Leriche-syndromát bizonyított. Hasi panasza, amely már az aortographia előtt is időnként jelentkezett, 2 nappal a vizsgálat után kínzó formában lépett fel. A beteget átvettük klinikánkra, s műtétet végeztünk: ép belek mellett az art. mesent. sup. eredését arteriosclerotikus folyamat zárta el. Endarteriectomiát végeztünk. Két nap után súlyos hasi kép alakult ki. Relaparotomia során az időközben elhalt 220 cm hosszú vékonybélszakasz, s a felszálló vastagbél került eltávolításra, jejuno-transversostomia mellett. Az art. mesent. sup. ekkor már ismét elzáródott volt. A beteg peritonitis miatt halt meg.

A fenti 6 beteg szomorú sorsának gondos analízise alapján az a véleményünk alakult ki, hogy szinte befolyásolhatatlan a súlyos alapbetegséghez csatlakozó art. mesenterica sup. elzáródás mortalitásának csökkentéséhez csak egyetlen út vezethet, mégpedig az, ha az elzáródás fellépte után a lehető legrövidebb időn belül operálunk. Bizonyossá vált, hogy a legszorosabb klinikai megfigyelés is elégtelen a hasi történés korai felismeréséhez, és a súlyos általános állapotban levő beteg műtétének indikálásához. Ezért az alábbi 4 esetben a korai kórisme érdekében art. mesenterica sup. szelektív angiographiát végeztünk (2, 20), amint felmerült annak lehetősége, hogy a hasi panaszok mögött vérkeringési zavar állhat fenn.

7. B. M., 73 éves férfi cardiologiai osztályon feküdt friss szív-infarctus miatt, pacemakerimplantatio után. 9 nappal később léptek fel hasi panaszai, újabb egy nap után art. mesent. sup. angiographia végzését javasoltuk. A vizsgálat az ér zavartalan átjárhatóságát bizonyította. A súlyos hasi kép miatt — az angiographia eredményének figyelembevételével — mégis laparotomiát végeztünk. A teljes béltraktus elhalását észleltük, az art. mesent. sup. jól lüktetett. Csak exploratio történhetett. Egy nap múlva a beteg meghalt. A boncolás szerint az elhalást a teljes mesenterialis vénás hálózatra kiterjedő stasis okozta.

8. Sz. Gy.-né, 55 éves nő agyi embolia miatt már 5 napja feküdt belgyógyászati osztályon, amikor hasi panaszai jelentkeztek. Ezt követő 3 napos megfigyelés után került klinikánkra. Azonnal elvégeztük az art. mesent. sup. angiographiáját (*1. ábra*), mely a törzs elzáródását jelezte. Azonnali műtét során Fogarty-katheterrel embolectomiát végeztünk, s 300 cm hosszú elhalt vékonybelet resecaltunk. Ugyanakkor a j. o. art. popliteából is embolust távolítottunk el fenyegető végtagelhalás miatt. Két nap után a beteg meghalt. Hasüregében az eredetileg épnek látszó, visszahagyott, bél újabb elhalása okozott peritonitist.

9. A. I.-né, 51 éves nőbeteg 6 napja feküdt már szívelégtelenség, rhythmus-zavar miatt cardiológiai osztályon. Ekkor kezdett hasa fájni. Három napig obszerválták, majd javaslatunkra megtörtént a szelektív art. mesent. angiographia, mely az ér occlusióját jelezte (*2. ábra*). Kérésünkre az I. Sebészeti Klinika végezte el az embolectomiát. A béltraktus egy részén csupán foltos bélelhalás volt látható; bél-resectio nem történt. Három nap után súlyos hasi kép alakult ki, relaparotomia történt: 220 cm hosszú elhalt vékonybél került eltávolításra. Újabb 2 nap után halt meg a beteg.

GRANDAXIN®

tabletta

psychovegetativ regulator

HATÁS: hatástanilag átmenetet képez a minor tranquillansok és az enyhe psychoenergeticumok között. Hatásának, amelyet a limbikus rendszeren keresztül fejt ki, egyrészt jellemzője a feszültségoldás, másrészt a vegetatív panaszok csökkentése. Anxiolytikus hatását a koncentrálóképesség és munkaintenzitás csökkentése nélkül fejti ki; nappali álmosságot nem okoz. Myorelaxans és cardiodepressiv hatása nincs.

JAVALLATOK:

feszültséggel, vegetatív zavarokkal, enyhe anxietasszal járó betegségek, azon kis psychiatriai kórképek, amelyeket az előbbiek mellett indítékhiány, fáradtság, reaktív depresszió, apathiás, inaktív állapotok jellemeznek.
Belgyógyászati terápiában adjuvánsként, pseudoanginás fájdalmak megszüntetésére önmagában is, súlyosabb anginákban pedig tüneti adjuváns kezelésre. Climaxos panaszok befolyásolására — az esetek jellegétől függően — önmagában vagy hormonnal kombinálva. Alkoholelvonási syndroma, valamint praedelirosus, delirosus állapotok vegetatív és izgalmi tünetei. A myorelaxans hatás hiánya következtében olyan kórképek esetén is alkalmazható, amelyekben az izom-relaxatio kontraindikált vagy nemkívánatos (myasthenia gravis, myopathiák, neurogen izom-atrophiák).

ADAGOLÁS:

felnőtteknek általában naponta 1—3-szor 1—2 tabletta (50—300 mg). Alkalomszerű szedés esetén 1—2 tabletta. A megfelelő tolerancia és a vigilitas csökkenésének hiánya miatt az orvos által szükségesnek tartott mennyiségben adható, és nem szükséges az alkalmazandó adagok fokozatos növelése.

MELLÉKHATÁSOK:

a Grandaxin mellékhatásokat csak ritkán és kismértékben okoz. Átmenetileg előfordulhatnak gastrointestinalis panaszok, bőrviszketés, elvétve exanthema; ez utóbbi esetben a kezelés felfüggesztendő.

FIGYELMEZTETÉS:

alkalmazása fokozott elővigyázatosságot igényel, ezért főleg járművezetők, magasban vagy veszélyes gépen dolgozók csak az orvos által, az egyéni érzékenységnek megfelelően előírt adagban szedhetik. Túlzott élénkség és aktivitás, esetleg larvált agressio felszínre kerülése is előfordulhat, ami a dosis csökkentésére vagy elhagyására megszűnik.
Bár teratogén hatást nem észleltek, a készítmény alkalmazása — más tranquillosedativumokhoz hasonlóan — a terhesség első harmadában mégsem ajánlatos.

MEGJEGYZÉS: ✠

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

TÉRÍTÉSI DÍJ:

20 tabletta à 50 mg tofizopamum 14,40 Ft.



EgyT GYÓGYSZERVEGYÉSZETI GYÁR, BUDAPEST

Canesten®

oldat, kenőcs

Széles spektrumú antimycoticum

ÖSSZETÉTEL:

Clotrimazolum 0,2 g
20 g vízzel lemosható kenőcsben.
Clotrimazolum 0,2 g
20 ml oldatban.

JAVALLATOK:

Minden bőr-mycosis, melynek kórokozói:
— dermatophytonok (pl. Trichophyton- és microsporum-fajták, Epidermophyton floccosum);
— sarjadzógombák (pl. Candida albicans, illetve egyéb Candida-fajták);
— penészgombák és egyéb gombák, amelyeknek szerepük van a bőr-mycosisok kialakulásában.

A Canesten-kezelésre leggyakrabban reagáló kórképek:
— erosio interdigitalis mycotica;
— trichophytia superficialis corporis;
— intertrigo mycotica;
— gombás paronychiák;
— valamint: Candida-vulvitis, -balanitis;
— pityriasis versicolor;
— bár nem gombás eredetű, reagál az erythrasma.

ELLENJAVALLATOK:

— esetleges túlérzékenység;
— terhesség esetén az első 3 hónapban alkalmazása megfontolandó, bár teratogén vagy embriotoxikus hatására semmiféle utalás nincs.

ALKALMAZÁS:

A fertőzött területeket Canesten kenőccsel vagy oldattal naponta 2—3-szor vékonyan bedörzsöljük, illetve beecseteljük.
A bőr physiologiás adottságai és a kórokozók kedvezőtlen lokalizációja miatt, a gombás fertőzéseket a tünetek megszűnése után legalább 14 napig tanácsos utókezelni.
A sikeres kezelés időtartama:
— dermatomycosisok esetén 3—4 hét;
— erythrasma és pityriasis versicolor esetén 3 hét;
— Candida-vulvitis, Candida-balanitis esetén 1—2 hét.

MELLÉKHATÁS:

Ritkán előforduló bőr-irritatio.

FIGYELMEZTETÉS:

A beteg figyelmét fel kell hívni az általános higiéniás szabályok betartásának fontosságára (pl. mosakodás után a bőr szárazra törlésére).

MEGJEGYZÉS: ✠

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

TÉRÍTÉSI DÍJ:

20 g Canesten kenőcs 4,30 Ft.
20 ml Canesten oldat 5,60 Ft.



EGYT

BAYER

Egyt GYÓGYSZERVEGYÉSZETI GYÁR, BUDAPEST

Boncoláskor a visszahagyott vékonybél egy részének újabb elhalása, peritonitis, az art. mesenterica sup.-ban újabb záró vérrög volt észlelhető.

10. Sz. R., 63 éves férfi szívelégtelenség és rhythmus-zavar mellett egynapos hasi fájdalmak miatt nyert felvételt belgyógyászati osztályra. Javaslatunkra art. mesent. sup. angiographia történt *(3. ábra)*. A vizsgálat eredménye alapján műtétet végeztünk. Ép beleket találtunk, fenti érből Fogarty-katheterrel embolust távolítottunk el. A belek keringése láthatóan helyreállt. A beteg még ugyanaznap meghalt cardialis elégtelenség miatt. Boncoláskor ép béltraktust, átjárható art. mesent. sup.-t találtunk.



3. ábra: Az art. mesenterica sup. szelektív angiographiája: az art. mesenterica sup. törzsében kb. 8 cm-rel az eredés után jól láthatók a fali thrombusok. Kb. 2 cm-rel peripheriásabban teljes elzáródás figyelhető meg. Az art. mesenterica inf. az arcus Riolanin keresztül telődött

Megbeszélés

A 10 beteg között 6 volt a férfi és 4 a nő. Átlagéletkoruk 63 év (51—82) volt. Kilenc beteg egyéb okok miatt már eleve kórházban feküdt, amikor hasi panaszok jelentkeztek. Csak egy beteget utaltak kórházba kifejezetten hasi fájdalmak miatt (ez is arrhythmiás volt). Nyolc beteget súlyos cardio-vascularis megbetegedés miatt ápoltak kórházban (3 infarctus utáni állapot, 1 a-v block pacemaker alkalmazásával, 1 rheumás cardiomyopathia, 4 bradyarrhythmia, 6 cardialis decompensatio, 2 alsóvégtagi dysbasia). Egy beteg lumbalis csigolya traumás törése, egy pedig hasi görcsök miatt került kórházi felvételre. Utóbbi 2 beteg is súlyos cardio-vascularis állapotban volt, mégpedig arrhythmia absoluta, infarctus utáni állapot, art. scler. oblit., card. decompensatio miatt *(1. táblázat)*.

A hasi panaszok jelentkezése és a műtét között eltelt idő 1—5 nap között, a műtét és a halál között eltelt idő pedig fél óra és 5 nap között változott. A hasi panaszok jelentkezése és az elvégzett 4 angiographia között sajnálatos módon ugyancsak 1—3 nap telt el. Az angiographiás vizsgálatban nem részesült 6 beteg és az angiographiára került 4 beteg panaszainak jelentkezése és a műtét időpontja között eltelt időt illetően nem volt érdemi különbség. Ez a tény magyarázza rossz eredményeinket.

1. Táblázat. **10 betegen előfordult alapbetegsé gek** (egy betegen több is)

Infarctus utáni állapot	3 alkalommal
Tawaraszár block	1 alkalommal
A—V block (pacemaker)	1 alkalommal
Rheumás cardiomyopathia	1 alkalommal
Bradyarrhythmia	4 alkalommal
Cardialis decompensatio	6 alkalommal
Art. scler. oblit. (disbasia)	2 alkalommal
Diabetes mellitus	1 alkalommal
Ulcus duodeni	1 alkalommal
Lumbalis csigolyatörés	1 alkalommal

Hat alkalommal végeztünk embolectomiát az art. mesent. sup. törzséből. Csupán embolectomia 2 alkalommal, embolectomia és azonnali bél-resectio 3 esetben, embolectomia, majd relaparotomia során bél-resectio 1 esetben történt. Egy esetben az art. mesenterica sup. eredését endarteriectomizáltuk. Ezt a beavatkozást relaparotomia és bélresectio követte. Két alkalommal az operatőr észlelte ugyan ezen ér elzártságát, de nem gondolt a vérkeringés helyreállítására, csak bél-resectiókat végeztek. Egy esetben nem artériás keringési zavar okozott bélelhalást, hanem vénás thrombosis volt az egész béltraktus elhalásának oka *(2. táblázat)*.

2. Táblázat. **Műtéti beavatkozások**

10 műtét	6 embolectomia a. mes. sup.	2 csak embolectomia
		3 embolect.+bélresectio
		1 embolect.→relap. + bélrecestio
	1 endarteriectomia a.mes.sup.	
	2 csak bélresectio	
	1 laparotomia (vénás stasis)	

Valamennyi betegünk meghalt. A rendkívül rossz eredményekért két tényező tehető felelőssé: egyik a belek vérkeringési elégtelenségének fellépte és a műtéti megoldás között eltelt hosszú idő; a másik, mely legalább ilyen fontosságú, valamennyi betegünkre jellemző súlyos alapbetegség (cardio-vascularis állapot).

Mivel a klinikai kép alapján szinte lehetetlen korán biztosan kórismézni, az időfaktor szerepét úgy kívántuk csökkenteni, hogy angiographiával tisztáztuk a béltraktus legfontosabb artériájának vérkeringési viszonyait. Sajnos, ezzel sem sikerült érdemben csökkenteni a műtétig eltelt időt. Három betegen a vizsgálat egyértelműen bizonyította az art. mesent. törzsének elzártságát; ez azonnali műtétet tett szükségessé, annak ellenére, hogy az ált.

3. Táblázat. **Art. mesentrica sup. szelektív angiographia után vegzett műtétek**

4 angiographia	embolectomia + bélresectio
	embolectomia→relaparotomia + bélresectio
	embolectomia
	laparotomia (a.mesent.sup.szabad, vénás stasis)

állapot súlyos volt. Három embolectomiát és 2 esetben bél-resectiót is végeztünk. Negyedik arteriographia az ér átjárhatóságát igazolta, ennek ellenére csak a klinikai kép alapján végeztünk laparotomiát. A bélelhalást vénás thrombosis okozta *(3. táblázat).*

A boncolás során 6 esetben az art. mesenterica sup. törzsének arteriosclerosisát találtuk, de az anamnesis során bizonyossággal nem volt tisztázható, vajon volt-e „hasi dysbasiás" panaszuk a betegeknek, rosszullétüket megelőzően.

Mind az irodalmi adatok alapján (7, 8, 9, 13, 14, 17, 18), mind saját véleményünk szerint a belek vérkeringésének sürgős helyreállítása rendkívül fontos. A végtagi acut verőeres elzáródások megoldását záros határidőn belül tartjuk ideálisnak; fokozott mértékben vonatkozik ez a béltraktusra is (16). Ezért arra kell törekednünk, hogy a fenti kórok legkisebb gyanúja esetén is végezzünk art. mesenterica sup. angiographiát, s ennek eredményétől függően, a klinikai kép mérlegelése mellett, műtétre kerüljön sor.

Különösen olyan betegeknél indokolt ez, akik eleve cardiovascularis megbetegedésekben szenvednek, ennél fogva embolizációra, thrombosisra hajlamosak.

Siralmas eredményeink másik oka valamennyi betegünk nagyon rossz általános állapota. Alapbetegségként súlyos cardiovascularis megbetegedés állt a háttérben. Nyolc beteg ezen alapbetegség miatt feküdt belgyógyászati-cardiologiai osztályon, 2 beteg egyéb betegség miatt került kórházi osztályra, de ezek cardio-vascularis állapota is nagyon rossz volt. Bizonyos, hogy a rossz általános állapot további súlyosbodásában a hasüregi kórfolyamat is szerephez jutott. 10 operált betegünk közül egyértelműen 4 beteg halálát a súlyos cardio-vascularis állapota okozta; ezt a bélelhalás és a műtét tovább terhelték.

Három alkalommal a hasi kép romlása miatt végzett relaparotomia, újabb elhalt bélszakasz eltávolításának szükségessége megfontolandóvá tette az ún. második („second look") műtétet. Irodalmi adatok és ajánlások (1, 3, 4, 7, 19, 21), valamint saját álláspontunk szerint is indokoltnak látszik 24 órával az első műtét után az újabb laparotomia. Nem tudható ugyanis előre, vajon a sikeres vérkeringés-helyreállító műtét és az ezzel kapcsolt bél-resectio idejében a bélfodri árkádok peripheriás „farok-thrombusa" milyen kiterjedésű, s a következő órákban további bélszakasz elhalása nem alakul-e ki. Ha a hasi kép rosszabbodása miatt kerül sor újabb laparotomiára (mint eseteinkben is), már irreversibilis bélfalelhalás, peritonitis pecsételi meg a beteg sorsát.

A súlyos cardio-vascularis alapbetegségre épülő acut vascularis bélelhalásnak a kezelése kevés reménnyel kecsegtet. Miután adott helyzetben az alapbetegség órák-napok alatt alig befolyásolható, a rossz eredmények javítása a hasi történés fellépte és a műtét között eltelt idő lerövidítésével képzelhető el. Az ilyen céllal végzett azon törekvésünket, hogy szelektív art. mesenterica sup. angiographia segítségével korán kórismézzünk, s korán operáljunk, nem kísérte siker; mégis úgy véljük, hogy ez az útja annak, hogy a megbetegedés jelenleg még siralmas mortalitási arányszámát csökkentsük.

Összefoglalás. A szerzők 10 fatális kimenetelű, acut, vascularis eredetű bélelhalást ismertetnek. Négy alkalommal art. mesenterica sup. szelektív angiographiát, 6 betegen ezen ér embolectomiáját, egy alkalommal az ér eredésének endarteriectomiáját végezték el. A korai diagnózis és korai műtét fontosságát, s az eredményes műtét érdekében a hasi erek angiographiájának szükségességét hangsúlyozzák.

IRODALOM: 1. *Atvell, R. B.:* SGO. 1961, *112*, 257. — 2. *Dombrowski, H., Pemsel, H. K.:* Radiologe. 1974, *14*, 415. — 3. *Glotzer, D. J., Shaw, R. S.:* New England J. Med. 1959, *260*, 162. — 4. *Herczeg T., Domány J., Rutkai P.:* Ztbl. f. Chir. 1962, *37*, 1590. — 5. *Hess, T., Stucki, P.:* Schweiz. med. Wschr. 1975, *105*, 1237. — 6. *Ihász M., Füsy F., Szabó L.:* Orvosképzés. 1968, *43*, 129. — 7. *Jago, R. H.:* Brit. J. Surg. 1971, *58*, 628. — 8. *Jámbor Gy.:* Orv. Hetil. 1972, *113*, 2757. — 9. *Kairaluoma, M. I. és mtsai:* Amer. J. Surg. 1977, *133*, 188. — 10. *Kell, H. H.:* Ztbl. f. Chir. 1970, *95*, 1083. — 11. *Littmann I.:* Sebészeti műtéttan. Medicina, Budapest, 1977, 436. o. — 12. *Mátrai T., Gunther T.:* Orv. Hetil. 1971, *112*, 2947. — 13. *Ottinger, L. W., Austen, W.:* SGO. 1976, *124*, 251. — 14. *Richter, H., Hain, B.:* Der Chirurg. 1967, *47*, 276. — 15. *Shaw, R. B., Rutledge, R. H.:* N. Engl. J. Med. 1957, *257*, 595. — 16. *Soltész L.:* Személyes közlés. — 17. *Stuart, G. D. és mtsai:* Ann. Surg. 1960, *151*, 274. — 18. *Voegeli, E., Bindwanger, R.:* Schweiz. med. Wschr. 1975, *105*, 1258. — 19. *Williams, L. F. és mtsai:* Disease of the Colon and Rectum. 1970, *13*, 275. — 20. *Wittenberg, J. és mtsai:* Radiology. 1973, *106*, 13. — 21. *Zuidema, G. D. és mtsai:* Ann. Surg. 1964, *159*, 548.

Semmelweis Orvostudományi Egyetem,
I. Sebészeti Klinika
(igazgató: Szécsény Andor dr.)

Az akut rejectio felismerésében szerzett tapasztalataink veseátültetett betegeken

Járay Jenő dr., Perner Ferenc dr.,
Megyaszai Sándor dr., Weltner János dr.,
Alföldy Ferenc dr. és Darvas Katalin dr.

Rejectiónak az átültetett idegen szövet vagy szerv kilökődését nevezzük — ez a veseátültetés leggyakoribb szövődménye. Ezt támasztják alá az irodalmi adatok is, melyek szerint az átültetett vesék pusztulása megközelítőleg 60—70%-ban rejectióra vezethető vissza (2, 6). A kilökődés felismerésére számos módszer ismeretes. Jelen munkánkban azt vizsgáltuk, milyen segítséget nyújt az acut kilökődés felismerésében a diuresis, a kreatinin clearance és a vizelet Na^+ koncentrációjának változása.

Anyag és módszer

1973. november és 1977. augusztus között a Semmelweis OTE I. sz. Sebészeti Klinikáján 30 veseátültetést végeztünk. Retrospektív elemzésünk során betegeinket az alkalmazott immuno-suppressiós kezelés alapján két csoportra osztottuk:

Az első 14 esetben (I. csoport) steroidot közvetlenül műtét után nem, csak az acut rejectio gyanújakor kezdtünk el adni. A kezdő adag 15 mg/tskg Hydroadreson volt, melyet a következő 3 nap 4 mg/tskg Methylprednisolonnal cseréltünk fel, majd a rejectiót követő 4. naptól kezdve a Methylprednisolon adagját fokozatosan csökkentve a fenntartó steroid dosist (0,25—0,30 mg/tskg) a rejectiót követő 25. napon értük el *(1. ábra)*.

A II. csoportba 16 beteg tartozik, akiknek már a műtét alatt elkezdtük a steroid adását. Peroperatíve 15 mg/tskg Methylprednisolont adtunk, majd az első 5 postoperativ napon az adagot 5 mg/tskg-ra csökkentettük. A 6—14. nap között a dosist fokozatosan naponta, majd ezt követően hetente csökkentettük, így a fenntartó dosist (0,25 mg/tskg) a műtét utáni 12. héten értük el *(1. ábra)*. A II. csoport betegein a postoperatív első 3 héten acut rejectio esetén sem változtattunk a steroid dosisán.

Betegeinknek az azathioprine-t (Imuránt) azonos módon adtuk. Cadaver donor esetében a műtét alatt és az első két postoperativ napon 5 mg/tskg-ot adtunk, majd ezt 3 mg/tskg-ra csökkentettük. Élő donor esetében a műtét előtt két nappal kezdtük el az Imurán adását. Az Imurán adagját (3 mg/tskg) csak anaemia, leukopenia, illetve májkárosodás esetében csökkentettük, a dosist nem tettük függővé a vizelet mennyiségétől, s acut rejectiókor sem redukáltuk.

A VI. Magyar Kísérletes Sebészeti Kongresszuson elhangzott előadás alapján (Pécs, 1977. augusztus 29—31.).

1. Táblázat **Beteganyag és a donorok megoszlása**

	átlag életkor	férfi	nő	donor cadaver	donor élő	HL—A antigén egyezés 1	2	3	4
I. csoport (n=11)	29,3	7	4	9	2	9	1	1	0
II. csoport (n=13)	25,2	9	4	7	6	4	5	0	4

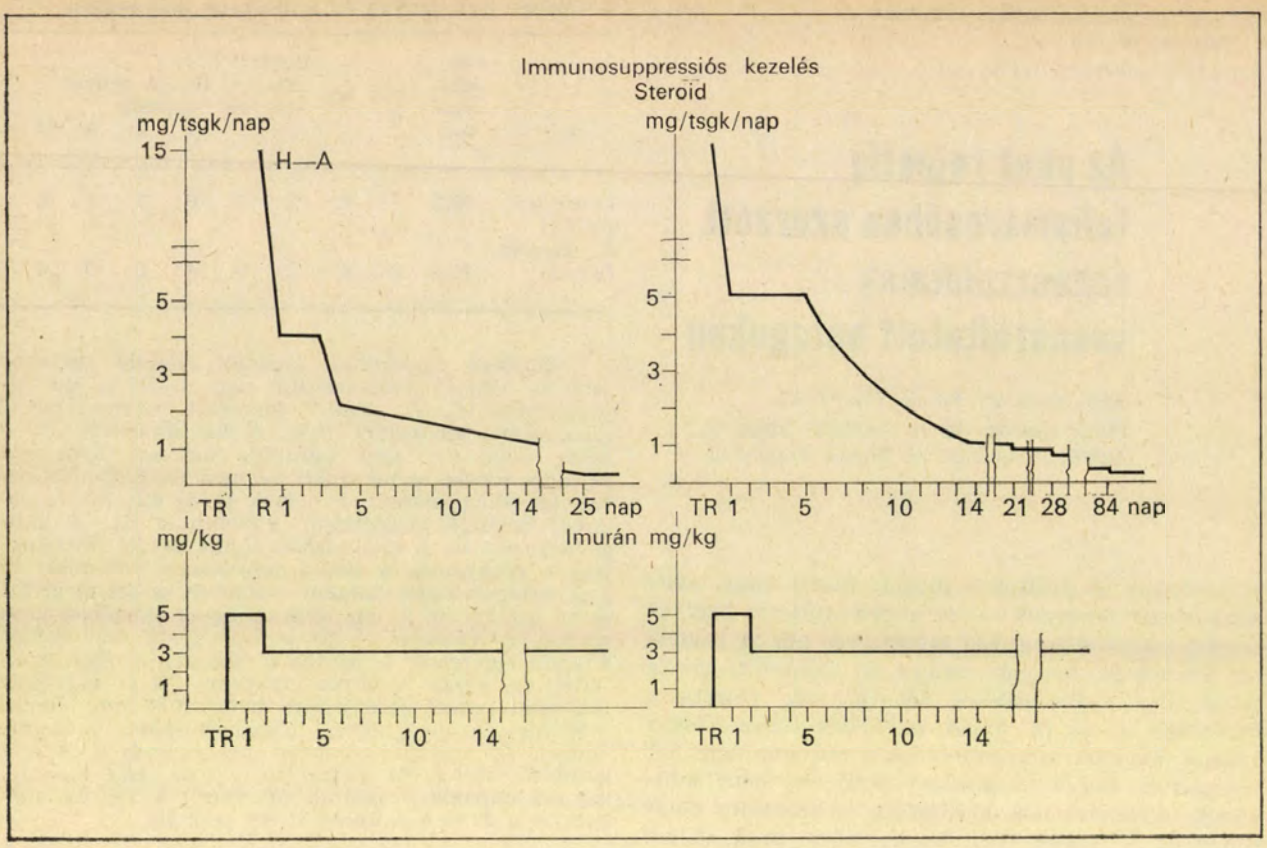
Mindkét csoportban ismételt rejectio esetében „steroid lökést" alkalmaztunk napi 1—1,5 g Methylprednisolonnal. A „lökés" therapiát maximálisan 3 alkalommal ismételtük meg. A két csoportban 3—3 beteg adatai — acut tubularis necrosis, hyperacut rejectio, illetve exitus miatt — nem értékelhetők. Betegeink átlagéletkorát, a nemek és az élő, illetve cadaver donorok megoszlását, valamint a HL—A antigénegyezést az *1. táblázatban* tüntettük fel. Eseteinkben a vérnyomás, a láz, a pulzusszám változását az acut rejectio kialakulásakor, valamint az azt megelőző és az azt követő 6 órás intervallumok átlagában vizsgáltuk. A vizeletet — az esetek döntő többségében állandó katéterrel — szintén 6 órás periódusban gyűjtöttük *(2. ábra)*. A serum creatinin, CN (= karbamid nitrogén) szintet 24 óránként határoztuk meg Mandel—Mayer—Popper, illetve Rapaport—Láng módszere szerint. Az endogen creatinin clearance és a 24 órás gyűjtött vizelet Na koncentráció változását hasonlóképpen naponta vizsgáltuk *(3. ábra)*. A rejectio időpontját a *2.* és a *3. ábrán* R-rel jelöltük.

Eredmények

A *2. táblázatban* az acut rejectiók gyakoriságát, ismétlődését és megjelenésének időpontját mutatjuk be. A két csoport között különbség van, a II. csoport betegein az acut rejectio később jelentkezik, ritkábban is fordul elő. Ebben a csoportban 5 esetben rejectiót nem észleltünk. A második rejectio időpontjában lényeges különbség nincsen.

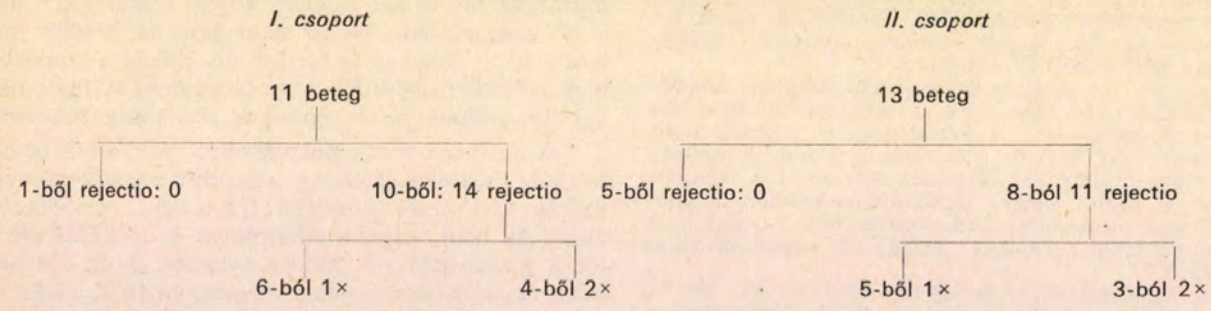
A *2. ábrán* a láz, pulzusszám, vérnyomás (systoles és diastoles értékek), valamint a vizeletmennyiség változását tüntettük fel 6 órás periódusok alatt. Az acut rejectio alkalmával a testhőmérséklet, a pulzusszám, és mind a systoles, mind a diastoles értékek átmenetileg megemelkedtek, majd a rejectiót követő 12. órában visszatértek a kiindulási értékre. A két csoport átlagai, a görbék lefutása egymástól significansan nem különböznek. A rejectiós periódusban kialakult csökkent diuresis még a következő 12 órában, tehát 24 órán át észlelhető. A kiindulási értékhez képest a vizeletmennyiség az acut rejectiókor mintegy 50%-kal csökkent. A két csoport értékei között nincs különbség.

A *3. ábrán* a se. creatinin, CN, endogen clearance és vizelet Na^+ koncentráció változását 24 órás periódusokban tüntettük fel. A serum creatinin és CN szint csak a rejectiót követően nő meg, a vese-functio romlásának következtében. Az endogen creatinin clearance és a vizelet Na^+ koncentrációjának csökkenése szemben az előbbi két serum értékkel, jól korrelált a rejectiós epizóddal. A két csoport értékei egymástól lényegében nem különböznek, a görbék lefutása azonos.



1. ábra.

2. Táblázat. **Az acut rejectiók gyakorisága, ismétlődése és megjelenésének időpontja**



Megjelenés:

1. rejectio: 2 (1—5) nap	5. (1—30) nap
2. rejectio: 24 (21—6 hó)	30. (21—62) nap

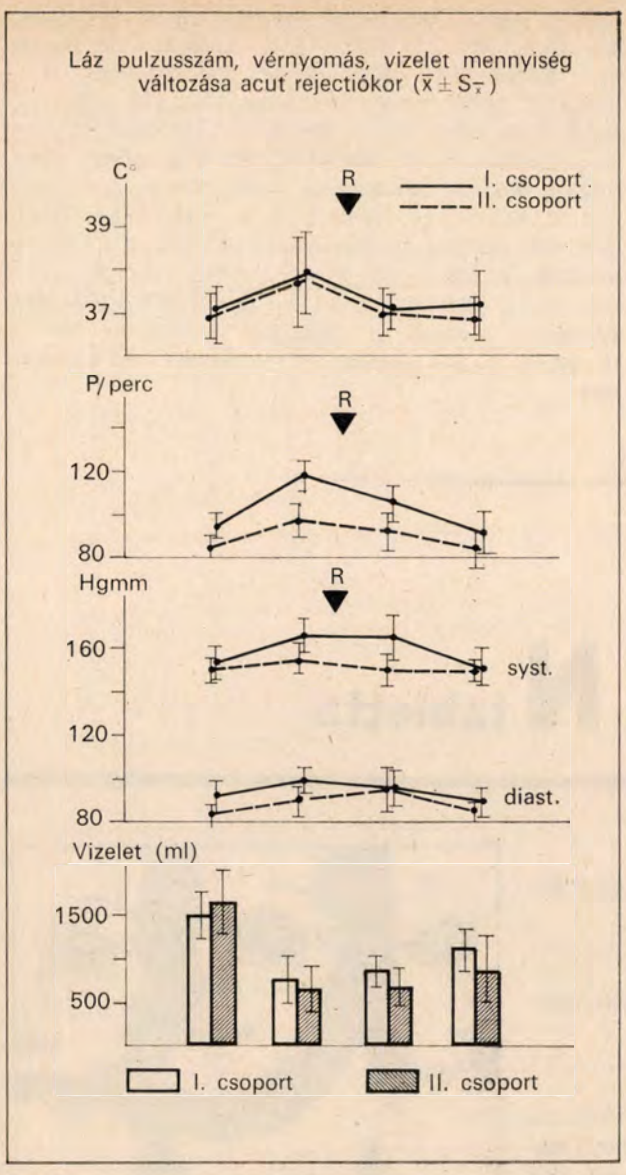
3. Táblázat. **A klinikai jelek %-os gyakorisága**

	I. csoport	II. csoport	átlagosan
Rossz közérzet	57,0	55,0	
Tapintási fájdalom	42,8	36,0	39,5
RR ↑	42,8	27,3	35,1
Hőmérséklet ↑	71,4	72,7	72,1
Pulzusszám ↑	78,6	72,7	75,7
Vizelet mennyiség ↓	71,4	81,8	76,6
Se-creatinin ↑	50,0	45,5	47,7
CN ↑	57,2	27,3	40,0
C-creatinin ⇓	71,4	81,8	76,6
UN_A+ conc. ↓	78,6	81,8	80,2

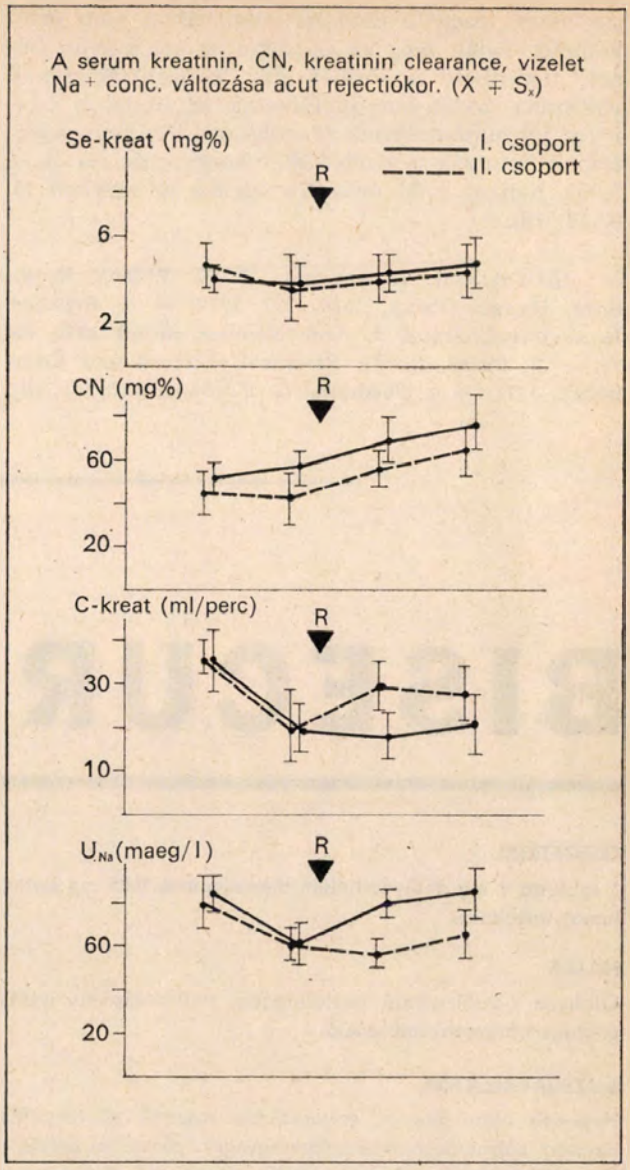
Megbeszélés

Az acut rejectio felismerése a veseátültetés egyik legfontosabb és sok esetben talán a legnehezebb problémája. A korai diagnosis nemcsak prognosztikai jelentőségű, hanem — esetenként — therapiás következményekkel is jár, az alkalmazott immunosuppresiós kezelés sémájától függően. Az irodalomból számos diagnosztikai vizsgáló eljárás ismeretes, azonban jelen munkánkban csak klinikai tünetek, laboratóriumi értékek változásának jelentőségével foglalkozunk.

Az acut kilökődés általában az első 24 óra után fordul elő, a korai postoperativ szakban a



2. ábra.



3. ábra.

műtétet követő első két napon, majd a 21—37. napon a leggyakoribb (7, 10, 15). Ezt igazolják saját beteganyagunkon tett megfigyeléseink is. Az a tény, hogy a II. csoport betegein az első kilökődési reakció valamivel később jelentkezett mint az I. csoport betegein, véleményünk szerint nem az alkalmazott kezeléssel hozható összefüggésbe, hanem a jobb immuncompatibilitás következménye. Ezzel magyarázható az is, hogy a II. csoportban 5 betegen nem észleltünk rejectiót, míg az I. csoportban ez csak egy esetben fordult elő.

A klinikai tünetek gyakoriságát a *3. táblázaton* mutatjuk be. Egyes irodalmi adatokkal szemben (5, 9) saját anyagunkban sem a graft tapintásakor jelzett fájdalmat, sem levertséget, étvágytalanságot nem találtuk gyakorinak. A transplantatum kilökődését igen gyakran, mind nem specifikus általános tünet, láz, tachycardia kíséri. Ezt számos irodalmi adat támasztja alá (3, 5, 9, 11, 13), saját beteganyagunkban is ezt észleltük, de a diagnosis felállításakor figyelembe kell venni, hogy számos más ok is előidézheti (14). A hypertonia kialakulását — hasonlóan *Flanigan* adataihoz — saját anyagunkban sem tarthatjuk értékes diagnosztikai jelnek.

A serum creatinin és CN szintjének emelkedése, mivel a rejectio következtében kialakult romló vesefunkció eredménye, nem specifikus diagnosztikai jel.

Kilökődéskor a vizelet volumen csökken, esetenként oligoanuria alakul ki. Saját anyagunkban 75% gyakorisággal láttuk, hasonlóak az irodalmi adatok is (3, 4, 9). Figyelembe kell azonban venni, hogy számos más ok következménye is lehet, és a postoperativ szakban oliguriás vesék esetében nem értékelhető. Minden acut rejectióval foglalkozó közlemény egybehangzó véleménye szerint az endogen creatinin clearance csökkenése a kilökődés egyik legkorábbi jele. A GFR csökkenését mint korai jelet *Flanigan* (5) 79%-os, *Chisholm* (4) 95 százalékos gyakorisággal észlelte. Saját anyagunkban ez 77% volt. Természetesen figyelembe kell

azt venni, hogy a módszer oliguriában nem értékelhető. Talán még az előbbinél is értékesebb jelnek tekinthető a vizelet Na^+ koncentrációjának változása. Saját megfigyeléseink az irodalmi adatokat jól alátámasztják *(3. táblázat)*. Az acut rejectióban nemcsak a vizelet Na^+ koncentrációja (1, 4, 5, 9), hanem a 24 órás Na^+-ürítés is csökken (5, 8, 12, 16).

IRODALOM: 1. *Anderson, E. E., Wilson, R. E.:* Surg. Gynec. Obstet. 1966, *122*, 1273. — 2. *Brynger, H. és mtsai:* Scand. J. Urol. Nephrol. Suppl. 1976, *38*, 71. — 3. *Calne, R. Y.:* Blackwell, Oxford and Edinburgh, 1971. — 4. *Chisholm, G. C., Papadimitriou, M.:* Lancet. 1969, *1*, 904. — 5. *Flanigan, W. J. és mtsai:* Ann. Surg. 1971, *173*, 733. — 6. *Gurland, H. J. és mtsai:* Proc. EDTA XIII. 1976. Pitman Med. London. — 7. *Hume, D. M. és mtsai:* Ann. Surg. 1966, *164*, 352. — 8. *Jirka, J. és mtsai:* Proc. EDTA VI. 256. 1969. Pitman Med. London. — 9. *Merill, J. P.:* Transplant. Proc. 1971, *3*, 287. — 10. *Murray, J. E.:* Transplant. Proc. 1971, *3*, 440. — 11. *Németh A. és mtsai:* Orv. Hetil. 1963, *104*, 2017. — 12. *Pasternack, A.:* Scand. J. Nephrol. 1970, *4*, 238. — 13. *Pintér J.:* Medicina. Bp. 1973. 179. — 14. *Rifkind, D. és mtsai:* JAMA. 1964, *189*, 402. — 15. *Samuel, E.:* Clin. Radiol. 1970, *21*, 109. — 16. *Starzl, T. E.:* Saunders. Philadelphia and London, 1964.

BISECURIN tabletta

ÖSSZETÉTEL

1 tabletta 1 mg aethynodiolum diaceticumot, 0,05 mg aethynil oestradiolumot tartalmaz.

HATÁS

Oralisan alkalmazható ovulatiogátló, anticoncipiens hatású oestrogen-gestagen hormonkombináció.

ELLENJAVALLATOK

Hepatitis utáni állapot, májműködési zavarok, cholecystitis, thrombosis-készség, súlyos organikus szívbetegségek, chronicus colitis, diabetes mellitus. Az endocrin mirigyek egyéb betegségei. Malignus tumorok, elsősorban emlő-carcinoma, továbbá lactatio és intolerantia.

ALKALMAZÁS ÉS ADAGOLÁS

A Bisecurin tabletta szedését a menstruatio első napjától számított 5. napon kell elkezdeni és 21 napon át napi 1 tablettát kell bevenni mindennap azonos időpontban, lehetőleg este. Ezt követően 7 nap szünetet kell tartani.
Az ovulatiogátló hatás kifejlődéséhez kb. 1 hétre van szükség.

MELLÉKHATÁSOK

Fejfájás, hányinger, mellfeszülés, testsúlynövekedés, bélpanaszok, a kúra kezdetén előfordulhatnak, s a későbbi cyclusokban többnyire megszűnnek.

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

CSOMAGOLÁS: 21 db tabl., térítési díj: 2,90 Ft.



1448 Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest X.

Semmelweis Kórház, Miskolc,
Sebészeti Osztály
(főorvos: Kardos Géza dr.),
II. Belgyógyászati Osztály
(főorvos: Berkessy Sándor dr.),
Kórbonctani Osztály
(főorvos: Keresztúry Sándor dr.)

Sikeresen operált, gyomorból kiinduló rosszindulatú neurinoma

Zolnay Béla dr., Radványi Gáspár dr.
és Kostyál Ákos dr.

A gyomorban elhelyezkedő, ill. a gyomorból kiinduló daganatok legnagyobb részét a carcinomák teszik ki. Az itt található daganatoknak csak 0,38 —0,55%-a neurogen eredetű (2, 8, 18, 19), általában jóindulatú neurinoma, s ezeknek is csak egy tizede válik malignussá.

A neurinoma a perifériás idegrendszer daganata. Szövettana jellegzetes; köteg- vagy palisadszerűen rendezett Antoni A és közöttük elosztva myxomatosus vagy mikrocystás hálózatban Antoni B típusú sejtekből áll (7). Az esetek 68%-ában a végtagokon, 19%-ában a törzsön helyezkednek el. Mindössze 10%-a esik a gastrointestinalis rendszerre, melynek bármely részén előfordulhat. A nyelőcsőben (3), a gyomorban (4, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 18, 19, 20), a vékony- (15) és vastagbélben (1) talált neurogen tumorok száma növekszik. 1908-ban *Verocay* (cit. 19) publikálta az első gyomorneurinomát. *Feyrter* 1948-ban bevezetett új festési eljárásával, mellyel a neurinoma jól elkülöníthetővé vált más, hasonló szövettani felépítésű jóindulatú tumoroktól — így a myomáktól, fibromáktól — a felismert esetek száma megsokszorozódott. 1957-ben *Peiper* már 232 addig közölt gyomor neurinoma esetének tanulságait foglalta össze (cit. 19). A hazai irodalomban is egyre nagyobb számban találhatók közlések neurogen gyomor tumorokról (4, 6, 14).

Kiindulási helye leggyakrabban a plexus myentericus Auerbachii. Elhelyezkedése szerint lehet submucosus, intramuralis és subserosus. A tumor által okozott panaszok, tünetek főként ettől függnek. Submucosus elhelyezkedés esetén a daganat endogastricusan növekszik, gyakran exulcerálódik, s a beteg leggyakrabban gyomorvérzéssel vagy rtg-vizsgálat alapján gyomor-carcinoma gyanújával kerül műtétre. Az intramuralis elhelyezkedés ritka, a daganat ilyenkor homokóra alakú. A subserosusan kiinduló tumor extraventricularisan növekszik, későn ad tünetet, gyakran — mint esetünkben is — emberfej nagyságot is elérhet. Mivel a nagysággal egyenes arányban áll a malignus átalakulás valószínűsége (20), ezek a típusok a legrosszabb prognózisúak. *[Palmer* 118 gyomor-neurinomából 70 submucosus, 14 intramuralis és 34 subserosus elhelyezkedésűt talált (13).]

A gyomor-neurinoma tünetei nem specifikusak, függnek az elhelyezkedéstől, a nagyságtól. Gyakran járnak tompa gyomortáji fájdalommal, teltségérzettel, étvágytalansággal, de okozhatnak acut hasi kórképet is (gyomorvérzést, perforatiót), nyomhatnak környező szerveket, így ennek tünetei uralhatják a kórképet. *Palmer* (13) felmérése alapján eseteinek 36%-ában acut gyomorvérzés, 24%-ában tompa gyomortáji fájdalom és 12%-ában tapintható tumor volt az első tünet, mely miatt a beteg az orvost felkereste.

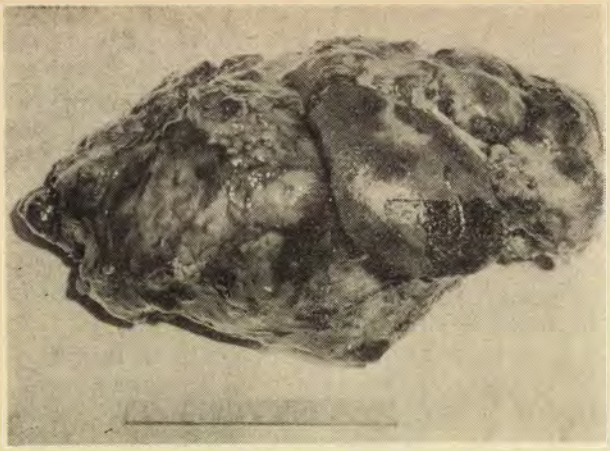
Jellegzetes laboratóriumi elváltozást nem okoznak. A vvt.-süllyedés általában emelkedett. Legfontosabb diagnosztikus eszköz a rtg, mely különösen intramuralis és submucosus elhelyezkedés esetén nyújt nagy segítséget. Éles szélű kerek, vagy tojás alakú árnyékkiesés — positiv pelotta tünet — jóindulatú gyomor tumor mellett szól. Nagyobb endogastricusan növekedő neurinomák esetén gyakran létrejövő centralis exulceratio rtg-vizsgálattal szintén kimutatható. Carcinomától való elkülönítést a kettős kontrasztos nyálkahártya-relief vizsgálat könnyíti meg (19). Jóindulatú tumor esetén a nyálkahártya-relief a daganat környezetében ritkán változik meg, a gyomor peristalticája szintén megtartott. Rtg-vizsgálat után elvégzett gastro-fiberoscopia és biopsia pontos diagnózishoz vezet.

Gyomor-neurinoma felismerése egyben műtéti indicatio, részben a várható szövődmények (vérzés, esetleg perforatio, tumorszétesés), részben a 10—15%-ban előforduló malignus átalakulás miatt. Műtéte a radicalis resectio, malignus átalakulás esetén megkísérelhető rtg-besugárzás, esetleg kombinált cytostaticus kezelés (12). A tumor malignus transformatio esetén is hosszabb ideig a kiindulási helyére localisalódik, s csak ritkán ad — mint esetünkben is — elsősorban implantatiós és haematogen úton metastasist.

Esetünk ritka előfordulása mellett azért is érdekes, mert már műtét előtt — a tapintható resistentia tű-biopsiájával — diagnózishoz jutottunk, s az igen nagy méretű tumor eltávolításával, az egyéves túlélés ellenére is, a műtét sikeresnek mondható.

Esetismertetés

F. I. 66 éves férfibeteget 1976. november 5-én tapintható hasi tumor miatt vettük fel kórházunk II. belgyógyászati osztályára. Az anamnesisben 1964-ben ulcus duodeni és pylorus stenosis miatt Billroth II. szerinti gyomor-resectio szerepel. (Az akkori resecatum újbóli átvizsgálásakor sem észleltünk neurino-



1. ábra.

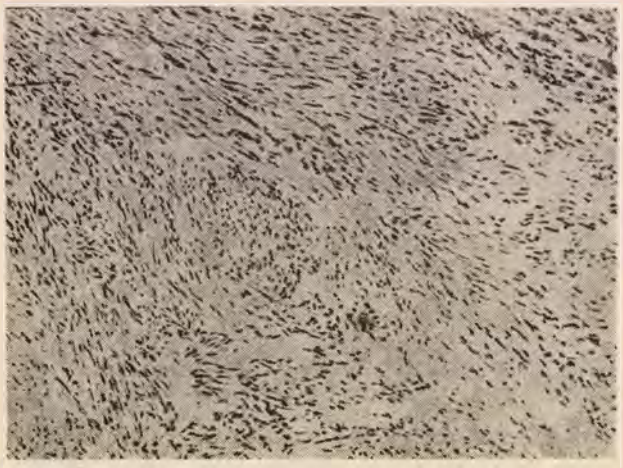
mára jellemző makroszkópos és mikroszkópos képet.) A betegnek felvétele előtt kb. hat héttel kezdődtek panaszai, bal oldali deréktáji fájdalommal. Ekkor vette észre a hasában tapintható daganatot. Nem fogyott. Körzeti orvosánál jelentkezett, aki kórházunkba utalta. Felvételi statusából: kp. fejlett és táplált, jó általános állapotban levő férfi. Emphysemás mellkas. A bal bordaív alatt tömött, éles szélű, egyenetlen felszínű, a kismedencéig érő, légzőmozgást követő, lépnek imponáló resistentia. A máj két harántujjal a jobb bordaív alatt tapintható, éles szélű. Kivizsgálás folyamán emelkedett vvt.-süllyedésen kívül egyéb laboratóriumi eltérést nem találtunk. Az elvégzett gyomorbél passage: nyelés akadálytalan. Billroth II. szerint resecalt gyomorcsonk, mely a középvonal felé dislocalt. A kis- és nagygörbületi conturok kissé szabálytalanok. A csonk alsó pólusán GEA. A 24 óra múlva készített felvételen a flexura lienalis és a colon descendens csőszerű és medial felé dislocalt. Jav.: irrigoscopia.

Irrigoscopiás vizsgálat: kp. tág ampulla. A kontrasztanyag akadálytalanul tölti fel a vastagbelet. A colon descendens és a flexura lienalis jobbra és caudal felé dislocalt. A colon jól haustralt, ép kontúrú.

Az elvégzett iv. pyelographia a resistentia veseeredetét nagy valószínűséggel kizárta. A feltételezett hepato-splenomegalia okának tisztázására tű-biopsiát végeztünk a bal bordaív alatti resistentiából és a májból (Kolláth dr.). Szövettani eredmények:

1. Daganatszövet, mely neurinomára jellegzetes szöveti szerkezetet mutat. A kicsiny anyagban malignitas jelei nem láthatók.

2. Megtartott májszövet, enyhe lipofuchsin szaporulattal.



2. ábra.

Mivel ezen a területen előforduló neurinomák legnagyobb része a gyomorból indul ki, ezért a szövettani lelet alapján már gyomor-neurinoma valószínű diagnózissal vettük át a beteget kórházunk sebészeti osztályára, ahol előkészítés után műtétet végeztünk:

A peritoneum megnyitása után előtűnt a hasfalat is előmborító, a hasüreg bal felét nagyrészben kitöltő, kismedencéig érő, a bal rekesszel és a hátsófali peritoneummal lapszerint összetapadt, a lép-hílussal, a pancreas-farokkal és a leszálló vastagbéllel szorosan összenőtt tumor. A daganat tokba zárt, többlebenyes, cystosus. A tok ujjnyi vastagságú vénákkal átszőtt. Mivel a tumor makroszkóposan is benignusnak tűnt és tokba zárt volt, a várhatóan nehéz műtéttechnikai körülmények ellenére is a rendkívüli nagyságú daganat exstirpatiója mellett döntöttünk, vállalva az esetleges szövődményeket is. Preparálás közben feltűnt, hogy a tumor legszorosabban, szétválaszthatatlanul a gyomorcsonk hátsó falával van összefüggésben, és csak annak további resectiójával távolítható el. A tumort a lenövésekből részben tompán, részben élesen felszabadítva egészben távolítottuk el úgy, hogy közben a pancreas farkát és a lépet is exstirpálni kellett.

A műtéti preparátum 2500 g súlyú, 33 × 16 × 15 cm nagyságú, dudoros felszínű daganat volt *(1. ábra)*, mellyel egyik oldalon összefüggött a 120 g súlyú, megtartott szerkezetű lép, a másik oldalon a resecalt gyomorrészlet és a pancreas farka. A hypertrophiás gyomornyálkahártya muscularis mucosájából indult ki a subserosusan elhelyezkedő, extraventricularisan növekedő daganat. Szövettanilag jellegzetes nyalábos szerkezetű Schwann-sejtekből felépült tumor, melyben kiterjedt necrosisok, myxosus fellágyulások találhatók. A nagyszámú oszló sejt miatt az elváltozást egyértelműen malignusan átalakult neurinomának tartottuk *(2. ábra)*.

A postoperativ szakban a rekesz alá, ill. a pancreas-csonk vonalába helyezett drainen keresztül előbb serosus, majd pancreas-nedvnek megfelelő váladék, később bűzös genny ürült. Lázas állapot, majd sepsis tünetei jelentkeztek. Restrictiv jellegű légzési elégtelenség alakult ki, mely a bal pleura-űrben levő serosus folyadékgyülem lebocsátása után rendeződött. A hasüregi drainen keresztül a váladékozás fokozatos csökkenése mellett, a hasi status romlását, diffus peritonitis kialakulását észleltük. A jobb alhasfélben kikopogtatható tompulat diagnosztikus punctiója során gennyet nyertünk, ezért az első műtéttől számított 29. napon relaparotomia történt az elesett, shockos és septicus állapotban levő betegen. Műtétkor a jobb alhasban félig letokolt, lapszerint elhelyezkedő tályogüreget találtunk, melyet drainéltuk. Oncotomia után a beteg általános állapota fokozatosan javult, láza megszűnt. Ezen majdnem hatvan nap alatt a beteget a vena cava superiorba vezetett kanülön keresztül tápláltuk. Thromboemboliás profilaxisként kis dózisú subcutan Heparin th.-t folytattunk. Só-, vízháztartását, anaemiáját, vitaminhiányát szintén mesterséges úton igyekeztünk egyensúlyban tartani, ill. rendezni. Az első műtéttől számított 74. napon engedtük haza a beteget. A postoperativ rtg-besugárzás elvégzésébe nem egyezett bele. Otthonában fokozatosan felerősödött, vérszegénysége csökkent. Nyolc hónap alatt 6 kg-ot hízott. Eredeti foglalkozását újra gyakorolta.

Hazaengedése után kilenc hónappal, control vizsgálatkor a hasüregi drain helyén a hasfalon mogyorónyi csomót észleltünk, melyet eltávolítva az eredeti tumorhoz hasonló szöveti képet kaptunk. Akkor metastasist kimutatni nem tudtunk.

Műtét után egy évvel, 1977. december 7-én jelentkezett újra osztályunkon hasi fájdalommal, gyomorürülési zavarral, leromlott állapotban. Felvételkor a jobb bordaívet 4 ujjal meghaladó dudoros felszínű májat tapintottunk. Néhány napos ellenőrzés után általános állapota tovább romlott, kétoldali pneumonia alakult ki, majd légzési és keringési elégtelenség tünetei között 1977. december 16-án meghalt. Sectiókor a gyomorcsonkban a malignus neurinoma recidiváját találtuk, számtalan máj és paraaorticus nyirokcsomó- és peritoneum áttéttel.

Összefoglalás. A szerzők extrem méretű gyomor-neurinoma kapcsán röviden elemzik a neurogen gyomordaganatok klinikumát, diagnosztikáját, prognózisát. Esetükben tű-biopsiával felismert rosszindulatú, előzőleg ulcus miatt resecalt gyomorból kiinduló neurinoma sikeres műtéti eltávolításáról számolnak be.

IRODALOM: 1. *Alföldy F., Siklós J.:* Magyar Sebészet. 1970, *23*, 391. — 2. *Baumann, R. P., Kammer, G.:* Schweiz. med. Wschr. 1967, *97*, 1382. — 3. *Canigiani, G.:* Fortschr. Röntgenstr. 1972, *117*, 362. — 4. *Cserháti G., Poór F.:* Orv. Hetil. 1972, *113*, 2655. — 5. *Das Gupta K., Brasfield, D.:* Ann. Surg. 1970, *171*, 419. — 6. *Dettre, G.:* Orv. Hetil. 1958, *99*, 1295. — 7. *Hill, K., Schmitt, K.:* Deutsche med. Wschr. 1972, *97*, 899. — 8. *Hoffer, G.:* Wien. Klin. Wschr. 1964, *76*, 729. — 9. *Horváth M., Angyal F., Halasy K.:* Chirurg. 1976, *47*, 348. — 10. *Höfer, D.:* Chirurg. 1977, *48*, 185. — 11. *Jelinek, R., Zeithofer, J.:* Zbl. Chir. 1967, *92*, 193. — 12. *Mikus, E.:* Zeitschr. art. Fortbildung. 1976, *70*, 32. — 13. *Palmer, E. D.:* Medicine. 1951, *30*, 116. — 14. *Papolczay A., Tóth T.:* Magyar Sebészet. 1974, *27*, 61. — 15. *Pogány Cs., Verés A.:* Magyar Sebészet. 1975, *28*, 409. — 16. *Regős J., Szende B., Kántor E.:* Magyar Sebészet. 1972, *25*, 75. — 17. *Rothen, A. P. M.:* Brit. J. Surg. 1965, *52*, 920. — 18. *Santha, E.:* Zbl. Chir. 1964, *89*, 1580. — 19. *Schirmer, G., Kozuschek, W., Helpap, B.:* Fortschr. Röntgenstr. 1975, *122*, 534. — 20. *Schumpelick, V., Winkler, R.:* Langenbeck's Arch. Chir. 1975, *338*, 201.

DEPERSOLON

Injekció

ÖSSZETÉTEL

1 amp. (1 ml) 30 mg 21-desoxy-21-N-(N'-methylpiperazinyl)-prednisolon. hydrochlor, 100 mg urethan, 8 mg alcohol benzylic., 600 mg propylenglycolumot tartalmaz.



JAVALLATOK

Elsősorban olyan akut kórképek, amelyekben a gyors glukokortikoid-hatás életmentő: égési traumás, műtéti vagy intoxicatio következtében fellépő shock, transfusiós shock, status asthmaticus, súlyos gyógyszer-túlérzékenység. Fertőző betegségek kapcsán fellépő toxikus állapot (huzamosabb alkalmazásakor megfelelő antibioticummal kombinálva). Akut mellékvese-elégtelenség (pl. Addison-crisis), máj-coma, myocardialis infarctus shock-stádiuma.

ELLENJAVALLATOK

Az akutan alkalmazott parenteralis Depersolon kezelésnek gyakorlatilag nincs ellenjavallata. A huzamos kezelés ellenjavallatai megegyeznek a kortikoszteroid-kezelés ismert ellenjavallataival.

ADAGOLÁS

Shockban noradrenalinnal kombinálva 30–90 mg Depersolon (1–3 ampulla) lassan intravenásan vagy cseppinfúzióban, egyéb indicatiókban 30–40 mg (1–1½ ampulla) lassan, intravénásan.

MEGJEGYZÉS: ✠✠ Vényre csak egyszeri alkalommal kiadható gyógyszer.

CSOMAGOLÁS

3 × 1 ml amp., térítési díj: 8,80 Ft
50 × 1 ml amp., térítési díj: 147,– Ft

Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest X.

QH
1451

Megyei Kórház, Eger,
Szülészeti és Nőgyógyászati Osztály
(főorvos: Bukovinszky László dr.),
Baleseti-sebészeti Osztály
(főorvos: Kovalkovits István dr.)

Az arteria lienalis aneurisma terhesség alatti rupturája

Maka Ferenc dr., Pechtel Gyula dr.,
Bukovinszky László dr. és Kovalkovits István dr.

Az arteria lienalis aneurysma ruptura (továbbiakban a. l. a. r.) ritka, s a gyors lefolyás miatt — az esetek többségében — végzetes kimenetelű.

Elsőként *Beaussier* (cit. 25) írta le a kórképet 1770-ben egy 60 éves halott asszonyon. Az első terhesség alatti a. l. a. r.-t pedig 1869-ben közölték (cit. 21). Az utóbbi évek irodalmában 1962-ig *Cartier* (8) összesen 317 a. l. a. r.-t gyűjtött össze, míg *Boijsen* (6) 1967-ben már 400 esetről számolt be. Terhesség alatti a. l. a. r.-t csak 21 nő élte túl (2, 22, 28) és a mai napig 3 magzat maradt életben (28, 31). Mindössze egyetlen eset ismeretes, amelyben az a. l. a. r.-t az anya és a magzat egyaránt túlélték (31).

A hazai irodalomban 2 terhesség alatti a. l. a. r.-t közöltek (15, 23), de a katasztrófát egyikük sem élte túl. Esetünk egyedül álló a hazai irodalomban, ezért tartjuk közlésre érdemesnek.

Esetismertetés

N. M.-né, 23 éves nőbetegen 1976. július 13-án 16 órakor igen erős gyomortáji, hasító fájdalmak léptek fel, melyek a bal vállba is kisugároztak. Nem hányt, hasmenése nem volt. 21 órakor szédülni kezdett, gyengének érezte magát és fulladt. A beteget az I. sz. sebészeti osztályra vitték 1976. július 14-én 2 óra 30 perckor.

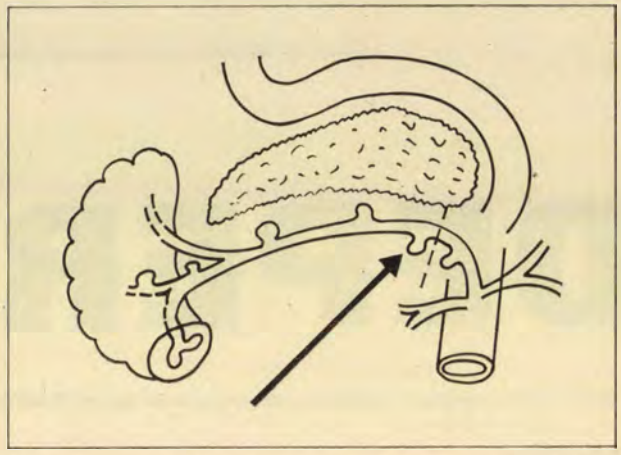
Sebészeti lelete: a beteg sápadt, pulzusa szapora: 100/min, könnyen elnyomható, RR.: 110/70 Hgmm. Láztalan. A has puffadt, defense nincs. Az epigastriumban enyhe, az alhas területén kifejezett érzékenység. Az uterus fundusa a köldököt 1. h.-ujjal haladja meg. Igen renyhe bélmozgások. Loccsanás nem váltható ki. A májtompulat megtartott. Gyomorszondát levezetve tiszta gyomortartalmat kapunk. Rectalisan az ampullában norm. széklet.

A sebész szakorvos kimutatható sebészeti betegség hiányában, gynecologiai eredetű vérzésre gondolva, a beteget nőgyógyászati osztályra küldte.

Nőgyógyászati lelete július 14-én 3 órakor: sápadt küllemű gravida, a terhesség 25—26. hetében. RR.: 110/70 Hgmm, P.: 120/min. Előzményben egy spontan abortus szerepel a gestatio VI. hónapjában, más betegségről nem tud. *Bv.:* sima portio, csaknem zárt méhszáj, köldök fölé 1 h.-ujjal érő uterus. Contractio nem észlelhető, vérzés nincs. Magzati szívműködés: 140/min. Amnioscopia: tiszta magzatvíz, úszó fehér flocculusok. A nőgyógyász acut gynecologiai beavatkozást nem látott szükségesnek. Mivel a beteg vérkeringése kompenzált volt, ezért a sürgős laboratóriumi vizsgálatok eredményeinek beérkezéséig a betegnek vérátömlesztést adtunk és obszerváltuk.

A nagyfokú anaemia (hgb.: 8,6 g/100 ml, htk.: 27 százalék) és a folyamatos transzfúziós kezelés ellenére a fokozatosan romló perifériás vérkeringés miatt, intraabdominalis vérzésre kellett gondolnunk; emiatt azonnali explorativ laparotomiát végeztünk július 14-én 4 órakor.

Alsó median behatolásból a hasüreget megnyitottuk, melyben nagy mennyiségű, részben alvadt vért találtunk. A szabad hasűri vér nem a terhes méh környezetéből származott, ezért a műtéti behatolást kiterjesztettük. A bursa omentalist megnyitottuk, melyben gyermekfejnyi haematomát találtunk. Ezt eltávolítva feltűnt a vérzés forrása: az arteria lienalis proximalis szakaszán, a színes gombostűfejnyi rupturált aneurysma *(ábra)*.



Ábra: Fischer ábrája alapján a nyíl jelöli az arteria lienalis proximalis harmadában levő aneurysma, szaggatott vonal pedig a ligatura helyét

A vérzés forrását képező aneurysmától proximalisan lekötöttük a lépartériát, majd a lépet eltávolítottuk. Műtét alatt 5700 ml vért adtunk. Az intenzív osztályon észlelt betegen a 2. postoperativ napon spontan abortus zajlott le. A genitalis involutio szövődménymentes volt.

Megbeszélés

A generalizált aneurysmák férfiakon fordulnak elő gyakrabban, mégis a lépartéria aneurysma, *Yang* (34) nagy anyagon történt vizsgálatai szerint, nőkön kétszer gyakoribb, és az aneurysmák közel fele a terhesség alatt rupturál (2). A ruptura szempontjából a gestatio idejének jelentős szerepe van. Az első 6 hónapban az esetek 12%-a rupturált, 69 százaléka az utolsó trimesterben, 13%-a szülés alatt és csak 6%-a a puerperiumban (25).

A lép artéria aneurysma kialakulásának kóreredete nem tisztázott. Praedisponáló tényezők között szerepel:

1. *Congenitalis defectus*

Léger és mtsai (20) hivatkoznak az artériafal veleszületett gyengeségeire, mely különösen az elágazási pontok media aplasiájában nyilvánul meg. A feltevés igen valószínűnek látszik és magyarázza, hogy az elváltozás miért multiplex és az artériafal miért rupturálhat verifikálható aneurysma nélkül, mint *Gallagher* és *Hudson* (14) esetében.

2. *Arteriosclerosis*

Bár *Owen* és *Coffey* (25) anyaguk 60%-ában találtak arteriosclerosist, valószínűtlen, hogy terhesség alatt ez szerepet játsszon.

3. *Mycoticus-septicus embolus*

Gui (18) és *Smith* (30) eseteiben septicus, emboliás anamnézis szerepel. Terhesség alatti embolizációt követő a. l. a. r.-t még nem írtak le.

4. *Syphilis* — szerepe kérdéses.

5. *Portalis hypertensio*

Ward-Mc Quaid (32) betegén portalis hypertensio miatt elvégzett portacavalis shunt után alakult ki az aneurysma.

6. *A terhesség* — kizárólagos kóroki szerepe vitatott, de a ruptura létrejöttében *Dellestable és mtsai* (11) szerint szerepet játszanak: a hasi nyomás fokozódása, a lépartériáknak a növekedő uterus miatti széthúzódása, a vér mennyiségi és minőségi változásai.

7. *A trauma* — leginkább congenitalis defectus talaján hozhat létre aneurysmát.

Az a. l. a. r. praeoperativ diagnózisa nehéz. A rohamos lefolyás miatt a szükséges rtg-vizsgálatokra rendszerint nincs lehetőség. Praeoperativ pontos diagnózisról számoltak be *Chalmers* (9), valamint *Hanna* és *Myles* (19), a magyar irodalomban *Csengődy és mtsai* (10). A léparteria aneurysma terhesség alatti rtg-diagnózisáról egyedül *Baum* (3) írt. Az esetek túlnyomó többségében a döntésnek — mely a laparotomiát jelenti — egyedül a klinikai vizsgálatokon kell alapulnia. Sajnos az a. l. a. r.-nak specifikus tünete nincs. Rendszerint megtalálható a fokozódó erős hasi fájdalom, mely főleg a bal felső quadransra lokalizálódik és a bal vállba sugárzik. Betegünkön ezek a tünetek már a műtétet megelőzően egy nappal jelentkeztek.

Az eseteknek csak a felében van hányinger, hányás; a vezető tünet a masszív hasüregi vérzés, igen erős hasi fájdalom, anaemizálódás, majd shockos állapot, hasfali izomvédekezéssel vagy anélkül.

Gilliam (16) intermittáló fájdalmat ír le néhány héttel a rupturát megelőzően, ritkán pulzáló resistentiát lehet tapintani a bal felső hasi quadransban. Egyesek ugyanezen területen radiológiailag kimutatható gyűrű alakú meszes árnyékra hívják fel a figyelmet (1, 10, 26), mások a Kehr-tünet (bal lapockatáji fájdalom) jelentőségét hangsúlyozzák.

A terhesség alatti a. l. a. r. praeoperatív diagnózisa még nehezebb. Az esetek túlnyomó többségében lepényleválás, uterus ruptura, ill. szabad hasűri vérzés miatt kerül a beteg a műtőasztalra. Esetünkben is a végső praeoperativ diagnózis a szabad hasűri vérzés volt.

Az a. l. a. r. és az uterinalis vérzés differenciáldiagnosztikáját illetően — melyek inkább az extragenitalis okok felé terelik gyanúnkat — *Vassalotti* a következőket emeli ki (31):

1. uterus-rupturára és abruptio placentae-re praedisponáló faktorok hiánya;
2. vaginalis vérzés hiánya;
3. contractio nélküli uterus, normális magzati szívhangok;
4. a has bal felső quadransában kifejezett fájdalom, ill. izomvédekezés ugyanezen a területen;
5. kimutatható szabad hasűri vérzés.

Lényegében saját esetünkben is ezek a differenciáldiagnosztikai jelek irányították gyanúnkat az extragenitalis ok felé.

Az a. l. a. r. gyógyítása sebészi. Döntő az azonnal megkezdett vértérfogatpótlás, shocktalanítás. A korai, masszív transzfúzió életmentő. Több szerző (13, 14, 32) már a beteg otthonában megkezdte a vérpótlást és ezen betegek mind életben is maradtak! A műtét lényege a gyors vérzéscsillapítás, majd splenectomia. Szükségesnek tartjuk a figyelmet felhívni a multiplex aneurysmák lehetőségére. *Parsons* (27) számolt be egy operált a. l. a. r. esetről; a beteg a műtétet követő 22. hónapban került vissza a kórházba, amikor a ligatúrától proximálisan visszahagyott aneurysma rupturált, s a beteg meghalt. *Csengődy* (10) hármas lépartéria aneurysma sikeresen operált esetét közli.

A splenectomiával egyidejűleg történő méhkiürítést vagy a hysterectomiát illetően a vélemények eltérőek:

Schung és *Rankin* (28) hysterectomiát javasol, míg *Vassalotti* és *Schaller* (31) esete az ellenkezőjét bizonyítja. A 30. terhességi héten kielégítő magzati szívhang mellett a. l. a. r. miatt splenectomiát végeztek, majd a gestatio végén spontan, élő érett magzatot szült betegünk. Véleményünk szerint a splenectomiát követő hysterectomia csak a vérveszteséget fokozza és a beteg állapotát rontja. Nem lehet közömbös, hogy a hysterectomiával a beteget megfosztjuk későbbi, kívánt gestatiótól. Mi az utóbbi álláspontot követtük és betegünk jelenleg terhes.

Az aneurysma elhelyezkedése és nagysága különböző lehet. Az esetek egy részében a terhesség alatti aneurysma-rupturát nem találták meg, csupán az arteria lienalis defectusát konstatálták (14, 16). A *Macfarlane* és *Thorbjarnarson* (21) által összegyűjtött 61 terhességgel kapcsolatos esetből 8-ban az aneurysma nem volt kimutatható. Más esetekben csupán az aneurysmát kötötték le és így a pontosabb histologiai vizsgálat nem volt lehetséges (7, 14). Az ilyen, szövettanilag nem verifikált esetekben azonban a klinikai tünetek annyira jellegzetesek voltak — mint esetünkben is —, hogy a vérzés forrásának az aneurysma rupturát kellett tartaniuk (19, 24, 32, 33). A legnagyobb kiterjedésű aneurysma 15 cm-es átmérőjű volt (26), míg *Bedford* és *Lodge* (4) csak igen gondos post mortem vizsgálattal tudta kimutatni a 0,08 mm átmérőjű kis aneurysmát.

A terhesség alatti a. l. a. r. prognózisa rossz! A világirodalmi adatok egybehangzóan az anyai mortalitást közel 80%-ra, a magzatit pedig 92,5%-ra teszik (3, 11, 21, 28). Ezt a tényt példázza esetünk

is, hiszen a 80 ismert eset közül ez a 22. anyai túlélő. Bár a kórkép ritka, és a terhesség fennállása tévútra vezethet, a klinikai tünetek alapján mégis gondolni kell rá, hiszen az azonnali laparotomia, a masszív transzfúzió és a társszakmák szoros együttműködése az anya és szerencsés esetben a magzat életét is jelentheti.

Összefoglalás. A szerzők terhesség alatti arteria lienalis aneurysma rupturát ismertetnek. Az irodalmi adatok tükrében tárgyalják a kórkép patomechanizmusát, diagnosztikus problémáit és megoldását. Esetük a hazai irodalomban az első, a világirodalomban pedig a 22. terhesség alatti lépartéria aneurysma ruptura, melyet az anya túlélt.

Megjegyzés a korrektúránál

Azóta az anya 1978. november 12-én időre, spontán, élő, érett (3000 g-os) leánymagzatot szült.

IRODALOM: 1. *Ampel, L. L., Keats, T. E.:* Missouri Med. 1963, *60*, 33. — 2. *Barwin, B. N. és mtsai:* J. Ir. Med. Assoc. 1974, *67*, 67. — 3. *Baum, S. E.:* Am. Osteopath. Assoc. 1972, *71*, 851. — 4. *Bedford, P. D., Lodge, B.:* Gut. 1960, *1*, 312. — 5. *Bochor A.:* Orv. Hetil. 1928, *72*, 536. — 6. *Boijsen, E.:* Dtsch. med. Wschr. 1969, *94*, 13. — 7. *Boyd, G.:* Irisch. J. Med. Sc. 1957, *383*, 516. — 8. *Cartier, G. E.:* Canad. M. A. J. 1963, *88*, 413. — 9. *Chalmers, J. A.:* Brit. J. Surg. 1949, *37*, 86. — 10. *Csengődy J. és mtsai:* Orv. Hetil. 1977, *118*, 206. — 11. *Dellestable, P. és mtsai:* J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod. 1973, *2*, 189. — 12. *Fischer:* cit. Klöss, J., Bost, K.: Zbl. Chir. 1965, *90*, 254. — 13. *Furler, I. K. és mtsai:* Lancet. 1962, *2*, 588. — 14. *Gallagher, H. W., Hudson,:* Brit. Med. J. 1954, *2*, 1209. — 15. *Gergely M.:* Magy. Nőorv. L. 1967, *30*, 182. — 16. *Gilliam, J. F. E.:* Brit. Med. J. 1942, *1*, 69. — 17. *Greco, A., Di Lollo, F.:* Arch. De Vecchi anat. pat. 1954, *20*, 935. — 18. *Guy, C. C.:* Surgery. 1939, *5*, 602. — 19. *Hanna, W. A., Myles, T. J.:* Brit. Med. J. 1964, *1*, 1024. — 20. *Leger, L. és mtsai:* J. Chir. 1959, 77, 1953. — 21. *Macfarlane, J. R., Thorbjarnarson, B.:* Am. J. Obstet. Gynecol. 1966, *95*, 1025. — 22. *Mac Leod, D., Maurice, T.:* Lancet. 1940, *1*, 924. — 23. *Mayer E.:* Orv. Hetil. 1928, *72*, 538.; Zbl. Gynäk. 1928, *52*, 754. — 24. *Ogden, J. K.:* Brit. Med. J. 1948, *1*, 389. — 25. *Owens, J. C., Coffey, R. J.:* Int. Abstr. Surg. 1953, *97*, 313. — 26. *Palmer, T. H.:* New England J. Med. 1950, *243*, 989. — 27. *Parsons, C. G.:* Brit. J. Surg. 1937, *24*, 708. — 28. *Schug, J., Rankin, R. P.:* Obstet. Gynecol. 1965, *25*, 717. — 29. *Sered, H., Steiner, L. M.:* Am. J. Obstet. Gynec. 1935, *29*, 606. — 30. *Smith, H. B. W.:* Brit. Med. J. 1911, *1*, 83. — 31. *Vassalotti, S. B., Schaller, J. A.:* Obstet. Gynecol. 1967, *30*, 264. — 32. *Ward-Mc Quaid, J. N.:* Brit. Med. J. 1958, *11*, 1448. — 33. *Zummo, B. P. és mtsai:* Surg. Gynec. Obstet. 1952, *95*, 512. — 34. *Yang, J. és mtsai:* Arch. Surg. 1958, *87*, 160.

Arthrofluor kenőcs



Antirheumaticum

ÖSSZETÉTEL: 1 tubus (25 g) 0,025 g natrium fluoratumot tartalmaz hydrophyl kenőcs alapanyagban. Az 50 g tubus 0,05 g hatóanyag-mennyiséget tartalmaz.

JAVALLATOK: Degeneratív ízületi elváltozások, spondylosisok, arthrosishoz társuló arthritisek – gyulladásos ízületi kórformák, posttraumás arthritisek –, valamint myalgiák esetében therapiás kiegészítésként.

ADAGOLÁS: Naponta egy vagy több (2–3) alkalommal a fájdalmas testrészt (ízület) és környékét vékonyan bekenni és a kenőcsöt bedörzsölni.

FIGYELMEZTETÉS: A kezelés legalább egy héten át folytatandó. Kenőcsös kézzel a szemhez nyúlni nem szabad!

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

TÉRÍTÉSI DÍJ: 25 gr 2,– Ft
50 gr 3,– Ft

Biogal

Reverdin: a szabad bőrátültetés első eredményes módszerének felfedezője

A fedőbőr folyamatosságának megszűnése, a bőrhiány, utat nyit a kórokozók számára. Az ebből keletkező gyulladásos folyamat az érintett testtáj szöveteinek különböző súlyosságú károsodását okozza, de az életet is veszélyeztetheti. A bőrhiány területének fertőzöttsége csak a hám folytonosságának helyreállításával szűnik meg. A sebfelszín behámosodása a per secundam intentionem gyógyulással történik, amely hosszadalmas folyamat, és az eredménye mindig heg, tehát csökkent értékű szövet, nem pótolja adaequat módon a hiányzó bőrt, jelenléte veszélyekkel fenyeget (kifekélyesedés, rosszindulatú elfajulás) és functionalis zavarokat okozhat (ízületi mozgások beszűkülése és a heg zsugorodása következtében).

A bőrhiányokat a sebészek eleinte a hiány szomszédságából vagy távolabbi testtájakról vett nyeles lebenyek felhasználásával pótolták. A lebeny helyén azonban újabb hiány keletkezik. Ennek gyógyulása ugyancsak hosszadalmas, sőt a belőle kiinduló fertőzés a lebeny életképességét is fenyegeti. A műtét tehát önmagában hordja kudarcának lehetőségét.

A hiányzó bőr pótlásának egyszerűbb és gyorsabb módja az úgynevezett „szabad átültetés", amelyben a pótláshoz szükséges bőrdarabot környezetétől teljesen elválasztjuk, és úgy ültetjük át a befogadó helyére, attól várva a továbbiakban a „halott" állapotban levő bőrdarab táplálását, vérellátását, visszafogadását a szervezet egységébe.

A nyeleslebeny-plasztikákat Európában már a 15. század kezdete óta iskolaszerűen alkalmazták. (*Branca, Tagliacozzi*, később *Carpue* és mások.) A szabad átültetésről viszont csak a 18. században jelennek meg szórványos közlések. A 19. század elején érkezik a hír Európába egy úgynevezett „idősebb indiai módszer"-ről. A Gazette de Santé közli 1817. március 21-én egy bizonyos *H. Dutrochet* levelét, amely eléggé szenzációs hírt tartalmaz ahhoz, hogy egy sor folyóirat átvegye, általában rövidített és egy inkább módosuló formában. *Dutrochet* leír levelében egy műtétet, melyet sógora, *P*- generális nézett végig Indiában. Büntetésből levágott orrcsúcsot pótoltak az illető tomporából vett bőrdarab szabad átültetésével úgy, hogy a vétel előtt az adó területet egy papuccsal addig ütögették, amíg az piros és duzzadt lett.

1818-ban *Christian Heinrich Bünger* (1782—1842) a marburgi egyetem anatómus professzora a combról vett bőrdarab szabad átültetésével pótolta az orr hiányát — mégpedig sikerrel *(Graefe* eredménytelen kísérletei után). Az ezt követő évtizedekben megsokasodtak a levágott orrcsúcs, ujjbegy és más testrészek felületes részeinek eredményes visszaültetéséről beszámoló cikkek. Állatkísérleteket is végeztek e témában.

1869-ben a svájci sebésztársaság ülésén egy genfi orvos, *Jacques Louis Reverdin* új műtéti eljárást ismertetett. A lábszár elülső felszínének megfeszített bőréből kétélű szikével 3—4 mm átmérőjű vékony bőrszigeteket választott le, amelyek a hámot és az irha egy részét tartalmazták. Ezeket a bőrdarabkákat sarjadzó sebfelszínre ültette, s azok ott megtapadtak, majd széleikről gyors hámosodás indult ki, s a sebfelszín begyógyult.

Az eljárás feltalálása nem a véletlen szüleménye, hanem egy széles körű kórbonctani ismeretekkel rendelkező, irodalmilag tájékozott, jó megfigyelőképességű és az értesüléseit, megfigyeléseit alkalmazni tudó ember logikus és kreatív gondolkodásának eredménye. Amikor megkérdezték *Reverdint*, hogyan fedezte fel módszerét, a következőt mondotta: „*Billroth* sebészeti előadásaiból értesültem arról, hogy égés vagy varicosus fekély okozta sebfelszín közepén hámszigetek megjelenését figyelte meg, a szélektől távol. Ezekből a pusztító kórfolyamat által megkímélt kis bőrszigetekből gyors hámosodás indult ki, és ez eredményezte a sebfelszín behámosodását. Ez a jelenség állandóan foglalkoztatott, és egy este hirtelen felvillant bennem az ötlet, hogy nem lehetne-e ezen »hegszigetek« keletkezését mesterségesen elősegíteni azáltal, hogy a sarjadzó sebfelszínre élő hámszigeteket ültetünk át a beteg testének egy másik részéről."

Reverdin eredeti célja tehát csak a sebfelszín gyors behámosítása volt. Felfogása szerint ebben a folyamatban a hámnak van legnagyobb jelentősége. Ezért vékonyra metszett bőrszigetecskéit „hám-transplantatum"-nak nevezte el, bár tudatában volt annak, hogy az elnevezés nem teljesen helytálló.

Az átültetett „hám"-szigetecskék gyógyulásának folyamatát pontosan megfigyelte, és klinikai észleléseit szövettani vizsgálatokkal egészítette ki.

A *Reverdin* által leírt módszer kétségkívül a bőr szabad átültetésének első gyakorlatilag használható eljárása. 1869-ben tartott előadása a bőr szabad átültetésének történetét nyitja meg. Olyan eljárás került itt bemutatásra, amelynél egyszerűbbet elgondolni sem lehet, amelynek sikere biztos, eredménye tartós. *Reverdin* saját elméletével ellentétben nem hámosító, hanem bőrpótló eljárást fedezett fel. Az általa metszett bőrszigetecskék ugyanis közepükön irhát tartalmaznak — s ez az eljárás lényege, mert ez biztosítja a bőr teljes értékű pótlását és az eredmény tartósságát. Valamennyi később közölt bőrpótló eljárásban a metszés úgy történik, hogy a transplantatum az irha egy részét vagy teljes egészét tartalmazza. Az irha

jelentőségét a szabad átültetéssel történő bőrpótlásban *Ollier* ismerte fel először, aki 1872-ben módosította *Reverdin* eljárását, és módszerét tudatosan nem hámosítás, hanem végleges bőrpótlás céljára tartotta alkalmasnak.

Reverdin 1869-ben tartott előadása, s annak ugyanazon évben megjelenő írásbeli közlése hatalmas érdeklődést váltott ki a sebészek körében, amiben az 1870—71-es háború is nagy szerepet játszott. *Guyon* már ugyanazon évben beszámol *Reverdin* módszerével szerzett tapasztalatairól. Az ismertetést követő két évben egy sor módosítást közöltek. *Fiddes* (1870) szikével nyert hámtörmeléket szór el a sarjadzó sebfelszínre; *Pollock* (1870) a bőr teljes vastagságát tartalmazó szigetecskéket ültet át. *Lawson* és *Le Fort* (1870) egyidejűleg alkalmaznak a szemhéj bőrének pótlására egy darabban, megfelelő nagyságban kimetszett bőrdarabot, amelyről a kötőszövetet gondosan eltávolították. *Colrat*, ill. *Poncet* (1871) 10—15 mm szélességű és teljes vastagságú bőrszigeteket ültetnek át — megelőzve ezzel tulajdonképpen *Olliert* és a még sokkal később jelentkező *Davist*.

Reverdin 1872-ben 50 saját esetét elemző újabb dolgozatot közöl. Vitába bocsátkozik ebben az eljárásával foglalkozó közleményekkel is, és lényegében valamennyi módosítást feleslegesként elveti. Egyedül a *Pollock*-féle módosítást fogadja el, amelyet nehezebb esetekben hasznosnak ítél. Az 1872 utáni években *Reverdin* homotransplantatiós kísérleteket is végzett. Többek között fekete emberről vett bőrt ültetett át fehér bőrszínű emberre. Leírta azt is, hogy félénkebb betegek kezeléséhez önmagáról vett bőrszigeteket. Homotransplantatiós kísérleteit maga sikeresnek ítélte, utánvizsgálók azonban (így *Lexer*) megállapításait nem tartották helytállónak.

Amilyen viharos feltűnést és lelkesedést váltott ki *Reverdin* új eljárása, olyan hirtelen merült feledésbe. A sebészi köztudatból szinte teljesen kiszorította *Thiersch* eljárása, amely gyorsabb volt, mivel csak egyetlen nagyobb felszínű lemezt kellett megfelelő késsel metszeni és átültetni a sarjadzó sebfelszínre. Az amerikai *Davis* 1914-ben a baltimore-i Johns Hopkins Hospitalban végzett 550 Thiersch-plasztika eredményeit vizsgálta. Két esetben azt olvasta a kórleírásban, hogy ismételten eredménytelenül végződött Thiersch-plasztika után egy eljárást alkalmaztak, amelynek szerzőjét (*Reverdint*) maga nem ismerte. Az eljárást *Davis* kipróbálta, újra „felfedezte", és két évvel később már saját módosítását is közölte.

Reverdin eljárása századunk második-harmadik évtizedében reneszánszát élte meg. 1937-ben *Böhler*, majd tanítványai (*Ehalt*, *Krenslehner* és *Wittmoser*) sérüléses eredetű bőrhiányok elsődleges ellátásakor, elsődleges és végleges bőrpótlás céljából alkalmazták az eljárást. 8—10 mm átmérőjű, közepükön irhát tartalmazó lebenykéket ültettek a bőrhiány területére szorosan egymás mellé illesztve („mozaik-plasztika"), és speciális kötéstechnikát alkalmaztak. Az eljárást *Böhler* még megnyílt ízület és ínhüvely fedésére is alkalmasnak ítélte.

Reverdin eljárását végül a bőr szabad átültetésének jelenleg legkorszerűbbnek, legbiztonságosabbnak és legegyszerűbbnek tartott módszere, az úgynevezett félvastag bőr szabad átültetése szorította ki, amelyet a német *E. Gohrbandt*, az amerikai *V. P. Blair* és *J. B. Brown*, és a magyar *Kettesy Aladár* írt le.

Jacques Louis Reverdin 1842. augusztus 28-án született a Genf melletti Fontenex-ben. Szülővárosában akkor nem lévén orvosi fakultás, egyetemi tanulmányait Párizsban végezte, kiváló eredménnyel. Az anthraxról és az arc furunkulusairól írott tanulmányával már orvostanhallgató korában aranyérmet nyert, diplomamunkáját pedig Prix Civiale-val jutalmazták.

1872-től a genfi Kantonspitalban dolgozott, majd az orvosi kar újrafelállításakor, 1876-ban a kórbonctan és a sebészet professzorává nevezték ki. 1879-ben unokatestvérével, *August Reverdinnel* magánklinikát nyitott, ahol a sebészi tevékenység mellett klinikai, valamint kórbonctani és bakteriológiai kutatásokat is végeztek.

Több mint 60 közleménye jelent meg, amelyek a sebészet legkülönbözőbb területein végzett kutatásairól szólnak. Néhány új műtéti eljárást is ismertetett, amelyek közül a hallux valgus műtéti korrigálására, az astragalectomiára és tarsectomiára leírt módszerei bizonyultak tartósnak.

Munkásságának legnagyobb jelentőségű eredménye kétségtelenül a szabad bőrátültetés első sikeres módszerének kidolgozása volt. Nevéhez fűződik ezenkívül egy tű, helyesebben varróeszköz kidolgozása, amelynek további módosítása szinte családi hagyománnyá vált.

Érdekes prioritási vita fűződik *Reverdin* nevéhez: a myxoedema felfedezésének kérdésében. 1882. szeptember 7-én a genfi higiénikus kongresszuson *Reverdin* megkérdezte a berni *Kocher* sebészprofesszort, hogy nem vett-e észre golyvaoperáltjain különös szövődményeket. Ezekről nyolc nappal később *Reverdin* előadást tartott, amelyben elmondta, hogy a pajzsmirigy teljes kiirtása után a betegek egy részénél gyengeséget, sápadtságot, arcuk és kezük duzzadását és elmeállapotuk tompulását figyelte meg. Ez az állapot tartósnak bizonyult. Ennek alapján azt javasolta, hogy a jövőben kerülni kell a pajzsmirigy teljes egészének eltávolítását. *Kocher* 104 betegét sürgősen utánvizsgálta, és a berlini német sebésztársaság XII. kongresszusán, 1883. április 4—7-én előadást tartott „Über Kropfexstirpation und ihre Folgen" címen. 24 totalis exstirpatiója után 17 esetben észlelte a jellegzetes tünetcsoportot, amelyet cachexia strumiprivánnak nevezett el. Felfedezéséért 1909-ben Nobeldíjat kapott.

Reverdin továbbra is foglalkozott a maga által felvetett kérdéssel és 1883-ban tartott előadásaiban a szövődmény elnevezésére az *Ord* által ajánlott „myxoedeme" kifejezést fogadta el, amelyet még az „operatoire" jelzővel egészített ki. *Reverdin* prioritását a myxoedema kérdésében *A. Combe* lausanne-i orvos erősítette meg 1897-ben, végül azonban egy 1927-ben tartott nemzetközi struma-kongresszus szögezte le, *Eiselsberg* elnöklete alatt.

Reverdin 1881-ben megalapította a Revue Medicale de la Suisse Romanade című lapot, amelyet *Jean-Louis Prevost*tal és *Constant Pictet*-vel 1919-ig szerkesztett. A szerkesztők programjának és elképzelésének szelleme 90 évig változatlanul érződött a lap vezetésében.

Reverdin céltudatos tudományossága hobbyjában is megmutatkozott: lepkéket gyűjtött és a genfi lepidopterológiai társaság keretében jelentős javaslatokat tett a lepkék osztályozásának módszertanára vonatkozóan. 534 dobozból álló gyűjteményét a genfi természettudományi múzeumnak ajándékozta.

1910-ben vonult nyugdíjba, és 1929. január 9-én halt meg.

Zoltán János dr.

Portrék Madzsar Józsefről

Madzsar József, a forradalmár orvos, a magyar és a nemzetközi munkásmozgalom, a magyar orvostársadalom kimagasló egyénisége. Következetes életútja, példamutatása tanulságos a ma orvosa számára is. *Madzsar József* munkásságát ma még nem eléggé ismeri a közvélemény, de áldozatos életének útmutatása, szellemi és erkölcsi hagyatéka feltétlenül a legjobbak közé emeli. Tudományos tevékenysége széles körű. A szociálhigiénia úttörője, közreműködött az anya- és csecsemővédelem új alapokon való megszervezésében, a Stefánia Szövetség alapítója, küzdött az alkoholizmus ellen, tudományos munkát végzett a fogászat terén, könyvtáros, az őszirózsás forradalom közegészségügyi államtitkára, a Tanácsköztársaság egészségpolitikusa, a marxizmus tanítója volt.

A képzőművészekkel is szorosabb kapcsolatot alakított ki. A Simplon kávéházban asztalát a baloldali értelmiségiek mellett felkeresték fiatal művészek és írók is, akiket vonzott megnyerő modora, szerénysége, meleg embersége, magasfokú műveltsége. „1931 nyarán már ott tartottunk a Simplon kávéházban körénk gyűlt, összeverődött művészekkel — emlékezik *Vértes György* —, *Madzsar* már annyira felkeltette érdeklődésüket a marxizmus iránt, hogy különféle elgondolások születtek a szervezett oktatásuk és a munkásmozgalomba való bekapcsolásuk érdekében." A művészek felismerték, hogy szükség van a képzőművészet eszközeivel világnézetük határozott kifejezésére. A már halott *Derkovits Gyulá*ban látták példaképüket, aki tántoríthatatlanul a munkásosztály és szegényparasztság mellé állt és megtalálta a sajátos kifejező eszközöket forradalmi világnézetének ábrázolására. A *Madzsar* köré gyűlt művészek is arra törekedtek, hogy műveikben feltárják a Horthy-idők nyomasztó, örömtelen életét, de kifejezésre juttatták az emberhez méltó élet utáni vágyat is. Eleinte a Simplon kávéházban találkoztak. Amikor *Dési Huber Madzsar*ral való megbeszélése után felvetette egy kollektív műterem gondolatát, *Vilt Tibor* Vasvári utcai műtermében jöttek össze. *Dési Huber István* a nemesfémes szakszervezetben dolgozott, még innen ismerte *Madzsar József*et, ahol szemináriumot tartott a kitűnő előadó.

Később egy Ipoly utcai műhelyben találkoztak, ahol *Goldman György* dolgozott. A csoporthoz tartozott a két *Goldman*, *Major Máté*, *Fenyő A. Endre*, *Mészáros László*, *Vilt Tibor*, *Szőllősi Endre*, *Bán Béla*, *Szendi Steiff Andor*, *Sugár Andor* és kezdetben *Dési Huber István* és *Kmetty János* is.

Madzsar és a képzőművészek kapcsolatáról *Erdős* lelkes szavakkal emlékezik meg: „Első tanítójuk *Madzsar József*, minden idők egyik legjobb marxista előadója. A sovány, száraz ember, arcán örökös félmosolyával, hihetetlenül precízen és érdekesen beszélt. Könyörtelenül tudott követelni, s hatalmas műveltsége egyébként is ösztönzően hatott tanítványaira. Valószínűleg neki köszönhető, hogy a közös rajzolásokon túl mindjárt elméletileg is megpróbálják saját szakmájuk problémáit általánosítani".

A csoport nemcsak művészeti kérdéseket tűzött az összejövetelek napirendjére, rendszeresen tartottak előadásokat a marxizmus témaköréből, aktuális politikai témákról, a Szovjetunióról. Elemezték a művészet és a marxizmus összefüggéseit. Ezek a viták ösztönözték *Dési Hubert* arra, hogy a művészeti életet akkor jellemző zűrzavarban tollat ragadjon és megkísérelje tisztázni a művészeti alapfogalmakat.

Később, 1934-ben a Madzsar-féle szemináriumból megalakult az illegális kommunista párt irányításával a Szocialista Képzőművészek Csoportja. A csoport az állandó üldözés ellenére is a rendelkezésére álló tíz év alatt maradandó alkotásokat hozott létre, melyek magukba foglalják egy viharos évtized történetét.

A csoport két kiemelkedő alakja, *Dési Huber István* és *Mészáros László* megörökítette számunkra a forradalmár orvost, *Madzsar József*et, aki segített kommunistává formálni a művészeket. *Kontha Mészáros*ról írt monográfiájában részletesen elemzi a *Madzsar József*ről készült portrét. *Mészáros Madzsar József* fejének megmintázásával hiteles képet adott a forradalmár orvosról. Rendkívül érdekes feladat volt ez a művész számára, mert nem egyszerű férfiarcmást kellett megmintáznia, valamiféle általánosnak tekintett férfi jellemvonás kihangsúlyozásával, hanem olyan valakit kellett megjeleníteni, akit mások is igen jól ismertek, nemcsak külsőleg, hanem munkája, tettei, nézetei alapján. *Mészáros* itthoni tevékenységét a portréművészet vonalán *Madzsar* fejének megmintázásával zárta le. A portréról fiatalos energia, céltudatos komolyság sugárzik. Az aktív harc formálta csontosan sovánnyá és tartalmasan beszédessé az arcot. A minden részletében érzékletesen megformált, felejthetetlenül hatásos szobor 1935-ben készült, amikor a legnagyobb hajsza folyt *Madzsar* ellen. *Mészáros* 1935. május 9-én Moszkvába utazott, ezért a KUT (Képzőművészek Új Társasága) kiállítására már nem vették be a *Vértes György* által *Mészáros* kívánságára benyújtott *Madzsar*-portrét *(1. ábra)*.

A csoport másik tagja, *Dési Huber István*, portrét festett *Madzsar Józsefről*. *Dési Huber* az



1. Mészáros László: Madzsar József portréja

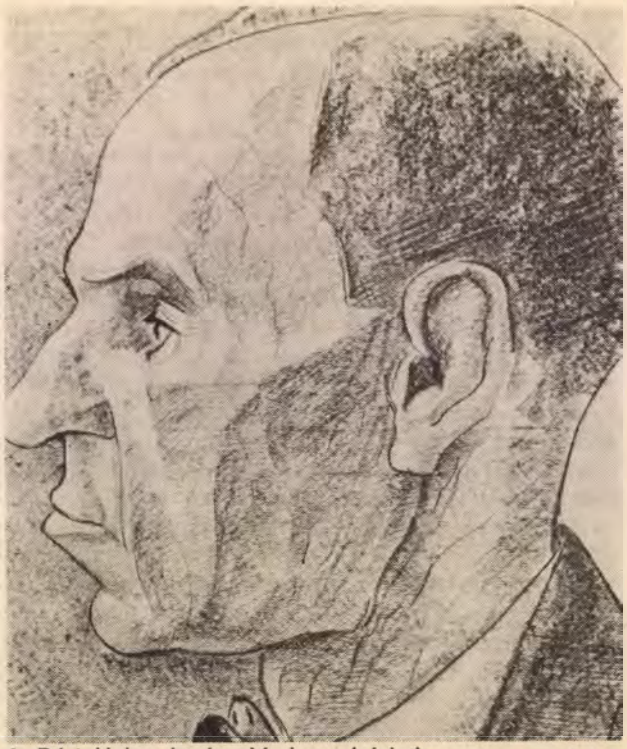
olaj-temperával festett portrén a könyvek között ülő tudóst mutatja be *(2. ábra)*. Nagyon komoly, gondolkodó embernek ábrázolja. A magas homlokot mély ráncok barázdázzák, a szemöldök kissé felhúzott, hangsúlyozott a száj és az orr. Az olajtempera képhez a festő több vázlatot készített. Miután a salgótarjáni kórház felvette *Madzsar* nevét, a kórház lapjában cikk jelent meg a *Dési Huber* festette *Madzsar*-portrékról. A cikket köz-



3. Dési Huber István: Madzsar a vádlottak padján (vázlat)



2. Dési Huber István: Madzsar (olaj-tempera)



4. Dési Huber István: Madzsar (vázlat)

Canesten®

hüvelytabletta

Széles spektrumú antimycoticum és Trichomonas elleni szer

ÖSSZETÉTEL:

Clotrimazolum 0,1 g tablettánként.

JAVALLATOK:

Különböző Candida-fajok, főleg Candida albicans, valamint Trichomonas okozta fluor és colpitis. Különböző, Canestenre érzékeny kevert fertőzések esetei.

ELLENJAVALLATOK:

Esetleges túlérzékenység.
Terhesség esetén az első 3 hónapban adagolása megfontolandó, bár teratogén vagy embriotoxikus hatására semmiféle utalás nincs.

ADAGOLÁS:

Naponta 1 tabletta este, mélyen a hüvelybe bevezetve, hat egymást követő napon keresztül. Szükség esetén napi 2 tabletta is alkalmazható (reggel és este 1—1) 6—12 napon át.

MELLÉKHATÁS:

Ritkán előforduló nyálkahártya-irritatio.

FIGYELMEZTETÉS:

A reinfekció elkerülése végett szükséges a partner egyidejű lokális kezelése Canesten kenőccsel.
Az intravaginalis applikáció kiegészítéseképpen ajánlatos a vulva és az analis terület napi kétszeri Canesten kenőccsel való kezelése.
Makacs Trichomonas-fertőzések eseteiben mind a beteg, mind a partner kezelésére ajánlatos kiegészítésképpen oralisan metronidazolt (Kliont) adagolni.
Alkalmazása menstruatio idején mellőzendő.

MEGJEGYZÉS: ✠

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

TÉRÍTÉSI DÍJ:

6 db hüvelytabletta 10,80 Ft.



EGYT

BAYER

EgyT

GYÓGYSZERVEGYÉSZETI GYÁR, BUDAPEST

LIDOCAIN

drazsé 250 mg
injekció 10% (intramuscularis)

antiarrhythmicum

A lidocain gátolja a kamrában a heterogén ingerképzést. A pitvar-kamrai és kamrai ingervezetést nem befolyásolja, vagy csak kismértékben lassítja. Negatív inotrop hatása alig van. A perctérfogatot a szív-frequentiát és a vérnyomást nem befolyásolja jelentősen.

ÖSSZETÉTEL:

1 drazsé 250 mg lidocain hatóanyagot, 1 ampulla 200 mg lidocainum hydrochloricum anhydricumot (2 ml vizes oldatban) tartalmaz.

JAVALLATOK:

Lidocain drazsé:

— myocardialis infarctus acut szakához társuló nomotop vagy polytop, legalább 5/min. gyakoriságú kamrai extrasystolia kezelése és megelőzése;
— legalább 5/min. gyakoriságú chronikus kamrai extrasystolia, kamrai tachycardia, kamrai paroxysmalis tachycardia;
— supraventricularis extrasystoliában kisebb hatású.

Lidocain injekció 10%-os:

— a kamrai extrasystolék megelőzése és kezelése acut myocardialis infarctusban a kórházba szállítás előtt, illetőleg az acut szak lezajlása után;
— coronariasclerosis talaján kifejlődő kamrai rhythmus-zavarok (kamrai extrasystolék és tachycardiák);
— organikus szívbetegségekhez társuló kamrai arrhythmiák.



ELLENJAVALLATOK:

II—III. fokú atrioventricularis block, cardiogen shock, kifejezett bradycardia, lidocain-túlérzékenység, valamint lidocainnal kiváltott grand-mal-rohamok az anamnesisben, a májműködés súlyos zavarai.

ADAGOLÁS:

— *a Lidocain drazsé* átlagos adagja felnőtteknek naponta 3—4×1 drazsé, amely esetleg 4×2 drazsé mennyiségig is növelhető;
— a kezelés prophylactikus céllal is végezhető, és hosszú időn át kúraszerűen folytatható;
— a drazsékat evés közben kell bevenni, gyomorsav hiány esetén sósavbevitelről célszerű gondoskodni.
— *A Lidocain injekció 10%-os kizárólag intramuscularisan adható;*
— acut myocardialis infarctusban, a kórházba szállítás előtt egyszeri adagja általában 4 mg testsúlykilogrammonként (azaz 200—300 mg) im.;
— a kamrai rhythmus-zavarok további kezelésére és megelőzésére szokásos adagja 4 óránként 100—200 mg im.

MELLÉKHATÁSOK:

a szokásos adagok után ritkán jelentkeznek.

Központi idegrendszeri melléktünetek: előfordulhat fejfájás, szédülés, álmosság, nyugtalanság, euphoria, fülzúgás, nyelv- és szájzsibbadás, beszéd- és látászavarok, desorientatio (elsősorban nagyobb adagok pl. 500 mg-os per os adag után). Az enyhébb tünetek a kezelés félbeszakítására megszűnnek, tremor, tonusos-clonusos görcsök esetén rövid hatású barbiturátok (pl. Venobarbital), ill. Seduxen adható parenteralisan.

Cardiovascularis melléktünetek: nagyobb adagok után előfordulhat vérnyomásesés, frequentia-csökkenés. A frequentia-csökkenés esetén iv. 0,5—1 mg atropin, hypotensióban szükség szerint iv. sympathomimeticum, ill. β-receptor-izgató adható.

FIGYELMEZTETÉS:

keringési elégtelenségben, hypotoniában, májkárosodásban, korlátozott veseműködés esetén fokozott körültekintéssel kell eljárni és kisebb adagokat kell adni.

MEGJEGYZÉS: ✠

A Lidocain drazsé és injekció csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető.

TÉRÍTÉSI DÍJ:

30 drazsé 7,40 Ft.
10×2 ml injekció 3,30 Ft.

Egyt GYÓGYSZERVEGYÉSZETI GYÁR, BUDAPEST

lésre átvette az Egészségügyi Dolgozó című lap is, ebből értesült *Dési Huber Istvánné* arról, hogy kórházunk aktívan ápolja *Madzsar* emlékét. Ennek hatására *Dési Huber Istvánné* 1971-ben felajánlotta kórházunknak az egyik vázlatot. A kórházigazgatóhoz küldött levelében a vázlatokról a következőket írja: „az olaj-tempera festményhez férjem több vázlatot készített, ezek közé tartozik a *Madzsar a vádlottak padján (3. ábra)* címet viselő, a rajzon a börtönőr karját és bajonettjét is jelző szénrajz, amelyet a Munkásmozgalmi Múzeumnak ajándékoztam. Birtokomban van egy 32 × 24 cm nagyságú szénrajz is a fejről *(4. ábra)*. Ezt a rajzot, ha kívánják, szívesen a kórháznak ajándékozom, s talán valamelyik helyiségük, esetleg éppen az igazgatói iroda falán helyet kaphatna".

Azóta az igazgatói iroda falát díszíti az 1935-ben készült szénrajz. Később *Dési Huber Istvánné* közbenjárására hozzánk került az olaj-tempera festmény is.

1935-ben a bíróság *Madzsar*t börtönbe, politikai jogainak felfüggesztésére ítélte, ekkor a párt segítségével előbb Csehszlovákiába, majd 1936-ban a Szovjetunióba emigrált.

Madzsar 60. születésnapján érkezik meg új hazájába, a Szovjetunióba. Első leveleiben barátok nevei bukkannak fel. 1936. március 31-én kelt levelében *Mészáros* terveiről nagy lelkesedéssel számolt be, aki éppen Kirgiziába készült. Moszkvában újra találkozott egymással a tudós és a művész. De nem felejtették el itthoni barátai, szellemi körének tagjai sem. „Örömmel olvastam az öregúr romantikus útjáról, kár is lett volna szegénynek itt rostokolnia tovább" — írja *Dési Huber* feleségének —, amikor hallotta, hogy *Madzsar*nak sikerült kimennie a Szovjetunióba. A másik levelében ez áll: „A mai újságban olvastam egy igen romantikus históriát az öregúrról; állítólag már Mekkában van, ahová részben repülőgépen, részint hadihajón jutott volna el — nagyon érdekes, de azt hiszem, újságírói fantázia szüleménye az egész". *Dési Huber Istvánné* hozzáteszi, hogy *Dési Huber* itt *Madzsar*ra gondol, aki az újságok szerint már Moszkvában van. Ekkor már két lebukás állt *Dési*ék mögött, ezért még magánleveleikben is konspirációs nyelvet használtak. Így lett Moszkvából, a vágyak városából Mekka.

A salgótarjáni kórház 1970-ben ünnepelte fennállásának 100. évfordulóját. Az ünnepség egyik eseménye volt a névadó, *Madzsar József* emléktáblájának leleplezése. Az emléktáblát *Horváth János* szobrászművész készítette fehérmárványból. Az épületelemek összhangja azt kívánta, hogy az emléktábla alakjának a vízszintesen fekvő téglalapot válassza. A bejárat mellé elhelyezett emléktábla nagysága 70 × 110 cm *(5. ábra)*. A téglalapot két félre osztotta, melynek egyik felében a portré, a másikban a szöveg van elhelyezve kompozíciós egyensúlyban. A tábla egyik felében *Madzsar József* mint ember jelenik meg portré formájában, ennek tükreként a másik oldalon kivetítve a szövegben mint forradalmár tudóst ismerjük meg. Az emléktábla szövege: „A Tanácsköztársaság egészségügyi népbiztoshelyettese, az



5. Horváth János: Madzsar József-emléktábla (részlet)

egészségügyi intézkedések kezdeményezője, szervezője volt".

1972-ben a kórház igazgatója felkérte a szentendrei művésztelepen élő *Asszonyi Tamás* szobrászművészt a *Madzsar*-emlékérem elkészítésére és kivitelezésére, aki ötven emlékérmet készített.

Asszonyi Tamás a 10 cm átmérőjű, bronzból öntött emlékérem előlapjára *Madzsar* portréját mintázta meg, a hátlapra az egész felületet kitöltő szövegkompozíció került *(6. ábra)*. Kifejezésteljes éremportréjával hiteles képet ad *Madzsar Józsefről*. Mélyen átélve ábrázolja, sikeresen elkerülve a látványos heroizálást. A szikár arc megmintázását az egyszerűségre, összefogásra való törekvés jellemzi. A magas homlok, az erőteljesen megrajzolt orr és száj az energiát, a markáns egyéniséget szemlélteti.

Az érem hátoldalán szépen formált betűkkel írva a következő olvasható: Nógrád megyei Ta-



6. Asszonyi Tamás: Madzsar-emlékérem (elő- és hátoldal)

nács Madzsar József Kórház-Rendelőintézete. A nemes egyszerűséggel komponált szöveg teljes értékű hátoldal, amivel egyben az ábrázoltat is jellemzi.

A teatralitás mindkét oldalon való kerülése méltó az illegalitásban nehéz körülmények között dolgozó orvos-forradalmár *Madzsar* emlékéhez. A két oldal, az elő- és hátoldal szorosan összefügg. Az egyiken a *Madzsar*-portré, a másikon kórházunk neve azt jelenti, hogy aktívan ápoljuk a forradalmár orvos emlékét és büszkén valljuk nagy elődünknek.

Madzsar József tervei, elképzelései megvalósulását csak részben érhette meg. Szimbolikus, hogy egy jelentős munkásmozgalmi múlttal rendelkező város kórháza vette fel nevét és ápolja emlékét.

Géczy Imre dr.

IRODALOM: 1. *Dési Huber István:* A művészetről. Képzőművészeti Alap Kiadóvállalata. Bp. 1959. — 2. *Dési Huber Istvánné:* Dési Huber István. Képzőművészeti Alap Kiadóvállalata. Bp. 1964. 38., 81., 91. old. — 3. *Erdős László:* Valami készül. Magvető. 1964. 15. old. — 4. *Kontha Sándor:* Mészáros László 1905—1945. Képzőművészeti Alap Kiadóvállalata. Bp. 1961. 17., 34. old. — 5. *Kontha Sándor:* Mészáros László. Corvina. Bp. 1966. 56., 62. old. — 6. *Madzsar József* válogatott írásai. Szerk.: Kárpáti E. Akadémiai, Bp. 1967. — 7. *Szigeti Györgyné:* Madzsar József. Medicina. Bp. 1959. — 8. *Vértes György:* cit. Kárpáti (6), 89. old.

A TMB hírei

A Tudományos Minősítő Bizottság disszertációjuk alapján

Czeizel Endrét („A gyakori izolált veleszületett rendellenességek kóreredetének főbb szabályszerűségei") az orvostudományok doktorává;

Asztalos Miklóst („Manifeszt diabetes és terhesség. A praehypoglykaemiás insulinkezelés hatása az anyai és magzati szövődményekre") az orvostudományok;

Birtalan Győzőt („Tudományos belgyógyászat Magyarországon a hazai szaklapok adatainak tükrében 1831 és 1910 között") az orvostudományok;

Bősze Pétert („Elsődleges petefészekelégtelenség") az orvostudományok;

Buda Józsefet („Az ambulans ellátás rendszerelmélete és tudományos munkaszervezése") az orvostudományok;

De Chatel Rudolfot („Vasoconstrictiós és volumenényezők szerepe az arteriás vérnyomás szabályozásában, valamint a hypertonia pathogenesisében és kezelésében") az orvostudományok;

Czirók Évát („Potenciálisan enteropatogén Escherichia coli szerocsoportok epidemiológiai, szerológiai és pathogenetikai jellemzése") az orvostudományok;

Vu Bang Dinghet („Humorális és cellularis immunreactio hepatitis B vírus infectiókban és 21—25 évvel az acut hepatitis után") az orvostudományok;

Fábián Erzsébetet („Endoscopos és sebészi biopsiák cytomorphologiai elemzése és jelentősége a mellkasi betegségek kórismézében") az orvostudományok;

Fejes Andrást („Gerincsérültek rehabilitációs pszichológiája") a pszichológiai tudományok;

Fésűs Lászlót („A haemostasis zavarai patkányok anaphylaxiás shockjában") az orvostudományok;

Gyarmati Jánost („Az idült veseelégtelenség csontelváltozásainak röntgendiagnosztikája") az orvostudományok;

Jójárt Györgyöt („A bacteriuria szűrővizsgálatok szerepe a gyermekkori húgyúti fertőzések felkutatásában") az orvostudományok;

Knyihár Erzsébetet („A primér nociceptiv neuron központi készülékeinek szerkezete") az orvostudományok;

Konrády Andrást („A hyperthyreosis különböző módszerekkel végzett radiojód therapiája") az orvostudományok;

Krasznai Pétert („Szülési fájdalomcsillapítás lumbalis periduralis anaesthesiával") az orvostudományok;

Kupcsulik Pétert („Az ischaemia hatása a májra. A májkárosodás megelőzésének lehetőségei") az orvostudományok;

Major Sándort („Intraarticularis Gordox^{R} therapia degeneratív és posttraumás ízületi megbetegedésekben") az orvostudományok;

Nyakas Csabát („Az újszülöttkori kortikoszteron hatás és a felnőttkori adaptációs magatartási reakciók szabályozása patkányon") az orvostudományok;

Rabloczky Györgyöt („A kis- és nagyvérköri szimpatomimetikus hatás akut és szubakut kolineszteráz-bénító kezelés után") az orvostudományok;

Rosztóczky Istvánt („Az interferon priming hatása") az orvostudományok;

Rozgonyi Ferencet („A methicillin hatásossága és hatásmechanizmusa, a methicillin resistentia gyakorisága és phenotípusa a Staphylococcus aureusokban") az orvostudományok;

Simay Attilát („Új röntgenvizsgálati módszerek és eredmények a mellkasi sarcoidosisban") az orvostudományok;

Soltész Lajost („Lysosomális enzimfelszabadulás egérbőrben lágy röntgenbesugárzás hatására") az orvostudományok;

Szegedi Mártont („Az extra- és introverzív beállítódású középiskolások magatartászavarainak környezeti és személyiség háttere") a pszichológiai tudományok;

Le Xuan Thucot („Az elektromos cardioversio okozta EKG, enzym- és szövettani változásokról") az orvostudományok;

D. Tóth Ferencet („A tumorspecifikus immunválasz szerepe a Rauscher leukaemia pathogenesisében") az orvostudományok;

Varró Józsefet („Radiológiai módszerek a felső végtag verőér rendszerének diagnosztikájában") az orvostudományok;

Zséli Jánost („A cholecystokinin és analóg peptidek enterokinetikus hatása") az orvostudományok kandidátusává nyilvánította.

FOLYÓIRATREFERÁTUMOK

Genetika

Genetikai tanácsadás értékelése. Bochkov, N. P., Kozlova, S. I. (Institute of Medical Genetics, AMS USSR, Moscow, USSR): Human Genetics. 1978, *41*, 189—195.

Moszkvában, az Orvostudományok Akadémiájának Genetikai Intézetében genetikai tanácsadást 1973 óta végeznek. A közleményben 3 év munkáját ismertetik. 3 év alatt 1145 családot láttak el. A szerzők a tanácsadáson jelentkezők számát rendkívül alacsonynak tartják és ennek okát abban jelölik meg, hogy a genetikai tanácsadás jelentőségét mind az orvosok, mind a rászorultak kevéssé ismerik. A jelentkezők 76%-át orvos küldte be, 24% önként jelent meg. Az ellátott 1145 család közül 337 esetben genetikai károsodás állott fenn (126 kromoszóma rendellenesség, 121 multifaktoriális betegség, 64 monogén ártalom, 14 környezeti mutagén károsodás). Ez az arány is kedvezőtlen. A szerzők a genetikai tanácsadás népszerűsítésének fokozását fontosnak és kívánatosnak tartják. Eddig ez csak a sajtó és előadások révén történt, a jövőben a rádió és a tv bevonására is szükség lesz.

A jelentkezők 18%-a érkezett kifogástalan diagnózissal, a többi esetében a kórismézés a tanácsadóra hárult. Tekintettel arra, hogy a tanácsért fordulók túlnyomó többségében az utódokra vonatkozó kockázat problémája egy már klinikai rendellenességekkel megszületett gyermek vagy többszörös magzati halálozás vagy meddőség miatt merült fel, a genetikai tanácsadók hálózatát elsősorban a gyermekgyógyászati és nőgyógyászati ellátáshoz kell szorosan kapcsolni.

Osztovics Magda dr.

A genetikai családi tanácsadás gyakorlati és elméleti vonatkozásai mucoviscidosis esetén. Gedschold, J. és mtsai (Kinderklinik, Abteilung Humangenetik der Medizinischen Akademie, Magdeburg, DDR): Zeitschrift für Erkrankungen der Atmungsorgane, 1977, *148*, 301—306.

A mucoviscidosis az autosomalis recessiv öröklés szabályát követi. Ez a betegség akkor jön létre, ha az anya és az apa egy mutáns gént ugyanazon a génhelyen ad tova, és így a két mutáns gén egy helyen tapad meg. Hogy a heterozygota szülők a normális, vagy a mutáns génjüket adják-e tovább gyermeküknek, a véletlentől függ. *Mendel* törvénye szerint két heterozygota szülő esetén annak a valószínűsége, hogy gyermeküknek mucoviscidosisa lesz, 25%. A gyermekek 50%-a heterozygota lesz ugyan, de egészséges marad, 25% pedig nem örököl mutáns gént, és természetesen egészséges lesz. Mivel a mucoviscidosis gyógyíthatalan betegség, tanácsadás alkalmával a mucoviscidosisos gyermek szüleit kötelességünk felvilágosítani arról, hogy minden további gyermekük 25%-a mucoviscidosist hoz magával a világra. Jelenleg még nem áll rendelkezésünkre olyan laboratóriumi eljárás, amellyel a szülés előtt meg lehetne állapítani, hogy a magzat mucoviscidosis-e. A mucoviscidosisos beteg szülei vagy rokonai gyakran kérdezik, hogy a családban hogyan öröklődik ez a betegség. Ennek a valószínűsége unokatestvérek utódain 0,63%, egészséges testvérek utódain pedig 0,83%. A távolabbi rokonságnak még ennyi kockázata sincs. Az egyes népcsoportokban ezek az arányszámok változhatnak.

Pongor Ferenc dr.

Kémiailag synthetizált gén működése E. coli-bacillusban somatostatin képzése céljából. Itakura, K. és mtsai (Division of Biol., City of Hope National Medical Center, Duarte, Calif., 91010): Science. 1977, *198*, 1056—1063.

A somatostatinnak, a hypothalamusban *(Ref.:* és a gyomor- és duodenum-nyálkahártyában, valamint a Langerhans-szigetek egyes sejtjeiben) képződő, elsősorban az STH-secretiót, de más hormonok, pl. insulin, glukagon secretióját is gátló peptidnek az összetétele ismert: 14 aminosavból áll. Az aminosav-szekvencia és a genetikai kód ismeretében felépítették a DNS-nek bázis-szekvenciájában a somatostatin-génnek megfelelő részletét. Ezt a DNS-részletet összekapcsolták a coli bacillus „lac-operon"-jában levő β-galactosidase-génnel, így a pBR322-plasmid egy részletét kapták meg, mely a coli bacillusban, a „lac-operon" ellenőrzése alatt, egy „chimaera"-polypeptid bio-synthesiséhez vezetett; ebben benn volt a somatostatin aminosav-sequentiája. Ebből az aktív hormont kémiai módszerekkel le lehetett hasítani.

A „lac-repressor" gén nem volt benne a használt plasmidban. A felhasznált coli törzs (E. coli RR_1) tartalmazta a „vad" chromosomalis „lac-repressor" gént, de ez sejtenként csak 10—20 repressor molekulát termelt. Viszont a „lac-operátorok" száma sejtenként 20—30 volt, így a teljes repressio nem volt lehetséges.

A folyamatból a translatio nem volt kihagyható; vagyis az elkészített DNS információja először RNS-ra íródott át (transscriptio), majd ez synthetizáltatta a somatostatint is tartalmazó „chimaera" polypeptidet (translatio). Ha a translatio a folyamatból kimaradt, olyan peptid jött létre, amely minden ponton különbözött a somatostatintól, bár hasonlított hozzá.

Lényegileg tehát egy funkcionálisan aktív polypeptid biosynthesisét valósították meg, a gén synthesisének segítségével.

(Ref.: A lépés az alkalmazott molekuláris biológia területén óriási elvi jelentőségű, mert most sikerült először egy struktur-gént kémiailag synthetizálni.)

Szőnyi Ferenc dr.

Megjegyzések egy cytogenetikai centrumban 13 év alatt vizsgált esetekhez (1963—1975). Vignetti, P. és mtsai (II. Clinica Pediatrica dell' Universita di Roma): Minerva Pediatrica 1977, *29*, 1717—1726.

1963 és 1975 között összesen 2295 személy chromosoma vizsgálatát végezték el. A leggyakoribb indicatiók: többszörös fejlődési rendellenesség, vagy dysmorphia 667, értelmi fogyatékosság 260, a nemi szervek rendellenességei 190, alacsony termet 157, primer amenorrhoea 74, ismételt abortusok vagy sterilitás 62, fejlődési hibás gyermekek családtagjai 438 esetben. Összesen 524 chromosoma aberratiót találtak, ami 22,8%-os találati arányt jelent. Az autosomalis aberratiók megoszlása az alábbi volt: 382 21-trisomia (ebből 23 translocatiós), 8 13-trisomia, 14 18-trisomia, 3 cri du chat syndroma, 4 18q- és 1 18p-deletio, 1 22-trisomia, 5 nem identifikálható számfeletti chromosoma és 5 esetben a chromosomák fokozott törékenysége (ebből 3 Fanconi-anaemia). A következő gonosomalis rendellenességeket észlelték: 57 Turner-syndroma, 28 Klinefelter-syndroma (ebből 2 XXXY), 3 XYY-, 7 XXX-állapot, 6 esetben feltűnően hosszú Y.

A Down-kórosok anyai életkorát elemezve megállapítható, hogy ez az utolsó 10 évben a fiatalabb kor felé tolódott.

Méhes Károly dr.

Familiaris mesomel kistermet (Nievergelt syndroma). Hess, O. K. és mtsai (Dep. Inn. Med. Univ. Zürich): Schweiz. med. Wschr. 1978, *108*, 1202.

Nievergelt, K. (1944) ismertette első ízben a *családi mesomel* („végtagközépi") *alacsony növést*, amely mindkét lábszár és alkar kifejezett megrövidülésével jár; ez a tünetegyüttes az apán és három fián állott fent. A rövidüléses el-

változások messzemenően részarányosak voltak, azonban a bal oldali végtag enyhe praedilectiót mutatott; valamennyi betegen atypusos dongaláb (equino-varus állásban). A szerzők ezen család három nőági generációja kapcsán tisztázták a családi mesomel kistermet magas penetrantiájú autosomalis dominans jellegét; mivel mind a három fiúgyermek más kapcsolatból származott, a mesomel végtagok döntő bizonyítékul szolgáltak az apasági keresetben. A syndroma fő tünetei a lábszár és alkar dysplasia, mindkét oldali atypusos dongaláb, a lábközépcsontok, továbbá a radius és ulna synostosisai, valamint mindkét oldali szabálytalan könyökízület voltak.

ifj. Pastinszky István dr.

Az Y chromosoma hossza igazságügyi elmeszakértők által vizsgált férfiakban. Akesson, H. O., Wahlström, J. (Psychiat, Dept. III., Lillhagens Hospital, S—42203 Hisings Backa, Sweden): Hum. Genet. 1977, *39*, 1—5.

106, igazságügyi psychiatriai vizsgálatra küldött bűnöző és 49 egészséges kontroll férfi Y chromosomájának hosszát határozták meg objektív scanning-fotometriás módszerrel. Az Y/F hányadosban megadott átlag a bűnözőknél 0,89 ± 0,09, a kontrollcsoportban 0,88 ± 0,07 volt, és az egyedi értékek megoszlásában sem volt szignifikáns különbség.

Néhány korábbi közleménnyel szemben tehát nem lehet azt állítani, hogy a bűnözésre való hajlamra általában jellemző a hosszabb Y chromosoma.

Méhes Károly dr.

Chromosoma anomaliák élveszületettek között. Evans, H. J. (MRC Clinical and Population Cytogenetics Unit, Western General Hospital, Edinburgh): J. Med. Genet. 1977, *14*, 309—312.

Közel 12 000 újszülött karyotypusának vizsgálata alapján a nemi chromosoma aberratiók incidenciája fiú újszülöttek között 3,06 ezrelék (47,XXY, 47,XYY, ill. mozaik formák), míg leányokban 1,83 ezrelék (47,XXX, 45,X, ill. mozaik formák). A különböző autosomalis trisomiák gyakorisága 1,7 ezrelék, kiegyensúlyozott autosomalis structuralis rendellenesség az újszülöttek 1,9 ezrelékében, kiegyensúlyozatlan anomalia pedig 0,4 ezrelékében fordult elő.

A szerző eredményeiket összeveti öt nagy európai és észak-amerikai intézetből származó hasonló adatokkal. Így több mint 43 000 újszülött chromosoma vizsgálata alapján megállapítható, hogy átlagosan minden ezer újszülött közül háromban várható nemi chromosoma aberratio és hasonlóképpen közel 3 ezrelékes gyakorisággal fordulnak elő a különböző autosomalis anomaliák is.

Gardó Sándor dr.

---

5 hónapig élt triploid, 69,XXX karyotypusú gyermek. Cassidy, S. B. és mtsai (Department of Medicine, Pediatrics and the Genetics Center, Vanderbilt University School of Medicine, Nashville, Tennessee 37232, USA): Annales de Génétique. 1977, *20*, 277—279.

A szerzők egy 25 éves, egészséges anyától és 26 éves, egészséges apától a 28. gestatiós héten született gyermek adatait ismertetik. Az eset különlegességét az adja, hogy a gyermekben a citogenetikai vizsgálat unimodális triploidiát igazolt és ennek ellenére az újszülött 5 hónapig élt. A kromoszóma aberráció a bőrből készült fibroblast-tenyészet összes vizsgált sejtjében is észlelhető volt. A szerzők szerint a feltűnően hosszú túlélésre a következő magyarázatokat lehet felhozni (1) Nem volt rendellenes a placenta, ami triploid magzatok esetében rendkívül ritka. (2) A beteg halálát obstruktív ikterus okozta, a triploidiánál leírt, életet veszélyeztető, súlyos klinikai rendellenességek (omphalocele, anencephalia, congenitalis vitium) nem voltak észlelhetők. (3) Mozaicismus állott fenn, amit az aránylag jelentős számú sejt megvizsgálása ellenére sem tudtak felderíteni.

Osztovics Magda dr.

Immunológia

RIST, PRIST, RAST és így tovább. Ring, J. (Division of Allergy and Immunology, Scripps Clinic and Research Foundation, La Jolla, California, USA): Dtsch. Med. Wschr. 1978, *103*, 365—368.

A cím nagybetűs részei: serológiai próbák rövidítései, melyeket az allergiás, azonnali reakciók diagnosztizálására használnak. A cikk azonban, ezek ismertetése mellett, az azonnali típusú túlérzékenységről jó összefoglalást ad.

Mindenekelőtt megjegyzi, hogy az IgE által létrehozott allergiás reakciókhoz hasonló klinikai képet más pathomechanismusok is létrehozhatnak. Ilyen lehetőségek: I. immunologiai reakciók, (az IgE-n kívül: cyto-toxikus reakció; immun-komplex reakció); II. komplement-aktiválódás sensibilisatio nélkül („mellékúton" át történő komplement-aktiválódás a C3-on át; a C—1 aktiválódása fehérjeaggregatumok által; a komplement-rendszer egyes anyagainak, pl. az anaphylatoxin-inaktivátornak = carboxypeptidase-B, a hiánya); III. a kininrendszer aktiválódása; IV. mediátorok közvetlen felszabadulása (histamin, serotonin, slow-reacting-substance of anaphylaxis = SRS—A, eosinophil-chemotactic factor of anaphylaxis = ECF—A, platelet-activating factor = PAF, prostaglandin = PG).

A továbbiakban csak az IgE által létrehozott reakciókkal foglalkozik.

Az IgE-t főleg azok a plasmasejtek termelik, melyek a légutak és a gyomor-bélhuzam nyálkahártyájában, a tonsillákban, a lépben, a subcután nyirokcsomókban vannak. Az IgE a vérbe kerül, majd a basophil granulocyták (mastocyták) felszínére jut, ahol F(c) végével megtapad. A tapadást az teszi lehetővé, hogy az IgE F(c) szakasza hosszabb, mint pl. az IgG-é (van egy „5. tartománya"), ennek jelenléte szükséges a megtapadáshoz. Két szomszédos, a sejtfelszínre tapadt IgE-molekula közé jut az antigén (allergén), melynek bivalensnek kell lennie *(ref.:* legalább 2 antigén-determináns csoporttal kell rendelkeznie), hogy az IgE-molekula F(ab) *(ref.:* antigén-kötő, szabadon álló) végei közt „hidat" képezhessen; ennek eredménye, hogy a szomszéd IgE-molekulák „összehajlanak", F(c) végük a sejtmembrán elváltozásait hozza létre, ami energiafogyasztó enzimfolyamatokat indít el; ezek eredménye a (fent leírt) vaso-aktiv mediátorok kiszabadulása a sejtből. *(Ref.:* ezek az enzim-folyamatok megszakíthatók: a hőmérséklet csökkentésével, vagy a glykolysis gátlásával, de nem szakíthatók meg: az oxidáció gátlásával!)

Maga az IgE-molekula 190 000 molekulasúlyú, benne 11,7% szénhidrát van, mely nagyrészt az F(c) részletben foglal helyet.

Az IgE molekula receptora a sejtfelszínen 50 000—60 000 közötti molekulasúlyú anyag, valószínűleg szintén glykoproteid. A molekula megkötésében a neuraminsavnak valószínűleg fontos szerepe van. Emberi mastocytán kb. 10 000 nagyságrendű ilyen kötőhely van. *A kötés reversibilis,* és nagyon faj-specifikus: az emberi IgE pl. csak a főemlősök mastocytáihoz kötődik.

Az IgE termelése már az 1. életévben megindul. Mennyiségéből már ekkor következtetni lehet arra, hogy az illető a későbbiekben allergiára hajlamos lesz-e, vagy sem? Ugyanis azok, akiken az IgE-szint 1 éves kor után nagyobb, mint 200 E/ml, 95%-os valószínűséggel allergiásak lesznek! *(Ref.:* mivel egészséges ember mastocytái is megkötik a bennük alacsony serum-szintű IgE-t, ebből az következik, hogy *azok lesznek allergiásak, akiknél a mastocyták felszíne telítve van IgE-vel.* Erre más kísérletek is utalnak.)

Ez a helyzet pedig *öröklött. (Ref.:* ez jól összevág a gyakorló orvosi tapasztalattal, hogy vannak allergiás hajlamú családok.) Az IgE termelését kódoló gének szoros kapcsolatban vannak „major" histocompatibility complex"-el (MHC). *(Ref.:* fő hisztokompatibilitási gén-komplex = HLA-szuper-

gén). A magas IgE-szint valószínűleg recessiv, (*ref.*: mások szerint éppen ez a domináns), az alacsony a domináns sajátság.

(Ref.: A HLA-szuper-gén minden gerincesben megvan, emberben a 6. chromosomában foglal helyet. Tartalmazza 1. azon gének legnagyobb részét, melyek a szervezet saját, fajra, fajtára és egyénre jellemző sejtanyagait, fehérjéit kódolják, és 2. az „Ir" (immun-response)-locust, melynek génjei viszont a cellularis és humoralis immunválaszt teszik lehetővé, tehát az antitestek, pl. az IgD, vagy IgE termeléséért felelősek. Ugyanez a szuper-gén tartalmaz, más feladatú gének mellett, néhány komplement-faktor és egy properdin-rendszerbeli faktor termeltetéséért felelős géneket is. Már néhány év óta ismert, hogy az Ir-locus szabja meg azt is, hogy mivel szemben lesz túlérzékeny valaki — mint ahogy az is innen függő öröklött sajátság, hogy egyáltalán az illető szervezet milyen antigénekkel szemben termel antitestet, mint ezt az antitesttermelés szelekciós elméletének győzelme óta tudjuk. Mindenesetre érdekes meggondolni, hogy a szervezet „saját antigenitását" megszabó gének és az „idegen antigének" ellen védő gének nagy része ugyanazon chromosomába van egyesítve. Úgy látszik, a „saját antigenitás", az „egyéniség" megmaradásának biztosítása: a szervezet egyik legfőbb törekvése!)

Szőnyi Ferenc dr.

Fehérvérsejtek histamin felszabadítása mint in vitro allergen teszt. Sychlowy, A. és mtsai (Schlesische Medizinische Akademie, Polen): Mschr. Kinderheilk, 1977, *125*, 914—916.

A histamin az allergiás reakciók legismertebb közvetítői közé tartozik. Basophil granulocytákból és mast-sejtekből immunológiai és nem immunológiai faktorok hatására szabadítható fel. Az allergén-antitest kontaktus változásokat idéz elő a sejtfelszínen és a cytoplasmában. A histaminfelszabadítás további következményei: a sejtekben levő cAMP csökkentésével aktiválják az adenyl-cyclase-t, contractióra késztetik a mikrofilamentumokat, és kivonják a histamingazdag granulákat. A meghatározott allergenre létrejövő érzékenység a közvetítő anyagokkal, főleg histaminnal kapcsolatos.

A módszer röviden: heparinos vérből a leukocytákat elkülönítik, háromszor mossák isotoniás konyhasóval, és a serumban suspendálják. Allergen oldattal hozzák össze, incubálás után fehérjementesítik, majd a histamin koncentrációt fluorimetriásan mérik.

20 allergiás gyermekben nézték meg a histaminkoncentrációt, s ugyanakkor elvégezték a bőrpróbákat is. 95%-os egyezést találtak.

A szerzők szerint a vizsgálat értékes adatokat szolgáltat az aetiologia és a pathogenesis számára.

Salgó László dr.

A tüdő immunologiai reaktivitása. Hunninghake, G. W. és mtsai (Laboratory of Clinical Investigation, National Institute of Allergy and Infectious Diseases, National Institutes of Health, Bethesda, Md. 20014): American Review of Respiratory Disease, 1978, *117*, 15—23.

Az alveolaris macrophagoknak nagy szerepük ván a szervezet védekező mechanizmusában: eltávolítják a belégzett idegen részecskéket, és tisztán tartják a distalis légutakat. Előző klinikai megfigyelések szerint a neutrophil sejteknek jelentős részük van a tüdő heveny gyulladásos folyamataiban. Az is nyilvánvaló lett, hogy ezek a neutrophil sejtek többféle sejt- és vérsavóból származó chemotactikus mediatorra reagálnak. Újabban kutatják az alveolaris macrophagok és a neutrophil sejtek kapcsolatát a tüdő heveny gyulladásának a keletkezésében. *Kazmierowski* és mtsai kimutatták, hogy majomban az alveolaris macrophagok olyan chemotactikus factort termelnek, ami a neutrophil sejteket a hörgő nyílása felé irányítja.

A szerzők ennek a problémának a tanulmányozására in vitro és élőben végeztek kísérleteket. In vitro kísérletükben a tengerimalac tüdejéből alveolaris macrophagokat vontak ki, majd ezekhez hővel elölt staphylococcus aureus tenyészetet adtak. A phagocytosis után a macrophagokat mikropórusú chemotactikus kamrának az alsó részébe helyezték, ami fölé neutrophil sejtréteget helyeztek, és megállapították az átvándorolt leukocyták számát. Élőben végzett kísérletükben a tengerimalacok légcsövébe hővel elölt staphylococcus aureus tenyészetet fecskendeztek, majd a macrophag phagocytosis után leszívták a hörgőmosó-folyadékot, és abban meghatározták a leukocyták számát. Mind az in vitro, mind az élőben végzett kísérlet szerint phagocytosis után a macrophagok olyan chemotactikus tényezőt termeltek, ami a leukocytákat magához vonzotta, és számukat megemelte. A chemotactikus tényező keletkezését 20 μg/ml actinomycin D, vagy 10 μg/ml cycloheximid megakadályozta. A chemotactikus tényező 45 percig 56 C-fokon való inkubálás után hőálló volt, 10 percig 100 C-fokon való inkubálás után azonban aktivitását elvesztette. Nyilvánvaló lett tehát, hogy a tüdőben a macrophagok olyan mediator termelésére voltak képesek, ami a neutrophil sejtek mozgósításával a tüdőben a gyulladást gátolta.

Pongor Ferenc dr.

Kórélettan

Az experimentalis atherogenesis-kutatás állása. Kief, H., Kobayashi, (Abt. Exp. Pathologie der Hoechst AG. Frankfurt a. M.): Med. Welt. 1978, *29*, 1135—1136.

Az emberi atherogenesis tanulmányozására ideális állatmodell nem áll rendelkezésünkre, de az ilyen irányú experimentalis vizsgálatok mégis értékes felvilágosítással szolgálhatnak.

Az atherosclerosis kutatásban felhasznált állatok különbözőképpen érzékenyek és reagálnak a lipidbő takarmányozásra, de a létrejött morphologiai kép és localisatio sem teljesen felel meg az emberi arteriosclerosisnak. És bár lipidgazdag takarmányozás révén emberi arteriosclerosist megközelítő elváltozást csak majmokon és sertéseken tudtak létrehozni, az utóbbi években az addigi diétás kísérletet már más, aortafalat befolyásoló tényezővel is kombinálták. Így hypertoniával, vasoactiv anyagokkal (adrenalinnal, noradrenalinnal, angiotensin II-vel), szén-monoxiddal, immunisatióval, rtg-besugárzással, az intima mechanikus károsításával, D_2-vitaminnal. Az eredmények azt mutatták, hogy az experimentalis hypertonia, immunizálás, rtg-besugárzás, sőt még az érfal mechanikus laesiója is a cholesterin-táplálással azonos eredményt ad. Amennyiben a cholesterin-táplálást immunizálással, hypertoniával, szén-monoxid belégzéssel kombinálták, a folyamat meggyorsult és erősödött. Különösen feltűnő volt a szén-monoxid belégzés ilyen hatása és ez amellett szól, hogy a cigarettázást az arteriosclerosis egyik fő rizikófaktorának kell tekintenünk.

A D_2-vitamin és cholesterin-táplálás gyors atheromatosist létrehozó hatását patkányokon írták le, de ezek az elváltozások alig szolgálhatnak az emberi atherosclerosis modelljeként.

A számos megoldatlan alapprobléma ellenére az experimentalis kutatások fontos információkkal szolgálhatnak az arteriosclerosis pathogenesisét illetően, amennyiben az emberi vizsgálatokból nyert ismereteket kiegészíthetik és kiszélesíthetik.

Angeli István dr.

Déltájban fogyasztott gin és tonik, mint reactiv hypoglykaemia okozója. O'Keefe, S. J. D., V. Marks (Dept. of Clinical Biochemistry and Medicine, St. Luke's Hospital, Guildford, Surrey): Lancet. 1977, *I*, 1286—1288.

Glucose oldat üres gyomorra történő fogyasztására létrejött hypoglykaemiákat már egészségeseken is többször leírtak, sőt meghatározott feltételek mellett az alkohol is okozhat hypoglykaemiát.

A szerzők az alkohol és glucose

együttes adásának ilyen irányú hatását vizsgálták 10 olyan önkéntes fiatalon, akik komolyabb szeszes ital fogyasztók sohasem voltak. 2—3 hetes időközben 3 alkalommal, délben üres gyomorra egy ízben 50 g alkoholt és 60 g nádcukrot tartalmazó tonikot, másik alkalommal 50 g alkoholt és 0,5 g nádcukrot tartalmazó tonikot, harmadszorra pedig csak 60 g nádcukrot tartalmazó tonikot adtak. Ezt követően 5 órán keresztül figyelték az italfogyasztók viselkedését és tüneteit, valamint meghatározták azok plasmájának vércukor és insulin értékeit.

Az alkoholt tartalmazó italok enyhe, illetve mérsékelt fokú részegséget okoztak, a gin és tonik (alkohol és cukor) pedig együtt nagyobb insulinaemiát és sokkal kifejezettebb hypoglykaemiát provokált, mint az alkoholmentes tonik egymagában.

Feltételezik, hogy az alkohol a béta-sejtek glucose érzékenységét fokozva növeli annak insulin secretiót stimuláló hatását. Az alkoholnak egymagában ugyanis ilyen irányú effektusa nincsen. Még valószínűbbnek tartják, hogy az alkohol az insulin elválasztást fokozó polypeptidek felszabadítása révén fokozza az insulin elválasztást. Így alkoholtól már a secretin elválasztás stimulációját is leírták. Figyelemre méltóak voltak azok a hangulatváltozások, amelyeket a vércukor ingadozások között tapasztaltak. Így magasabb vércukorértékek esetén az alkoholos ital elfogyasztása után kellemesnek mondott részegséget tapasztaltak, míg azon néhány esetben, amelyekben az alkohol már a vércukor csökkenése után hatott, kedvetlen szomorúságot, sőt fájdalmas reakciókat is észleltek. Mivel pedig a neuroglycopenia az alkoholos intoxicatióhoz hasonlóan mind az intellektuális aktivitást, mind az egyén ítélőképességét komoly formában ronthatja, a cukorral édesített alkoholos italok reactiv hypoglykaemiás hatását orvosilag, társadalmilag és gazdaságilag is számításba kell venni. Az embereknek csak kis része ismeri italainak alkoholtartalmát, azok cukortartalmáról pedig a többségnek fogalma sincsen, ezért ezek a gépjárművezetésben és más biztonsági követelményekben is gondot okozhatnak.

Angeli István dr.

A felépülés tanulmányozása a hyperoxikus depressióból a tüdő 5-hydroxytryptamin ürülés útján: a belégzett oxigéntensio hatása. Block, E. R. és mtsa (Department of Medicine, University of Florida College of Medicine, Gainesville, FL 32610, USA): Lung. 1978, *155*, 131—140.

A tömény oxigén belégzésének a szervezetre kifejtett toxikus hatása ismert. Keveset tudunk azonban arról, hogy ez a toxikus állapot az oxigénbelégzés abbahagyása után hogyan szűnik meg. A szerzők ennek a felépülési folyamatnak a mechanizmusát tanulmányozták. A huzamos tömény oxigénbelégzés károsítja a tüdőben az enzymeket, a cofactort, a sejtmembránt, valamint a tüdő 5-hydroxy-tryptamin kiürülését. Patkányokkal 60 percen át 4 atmoszféra nyomás mellett 100%-os oxigént lélegeztettek, a kontroll állatok pedig hasonló ideig 6%-os oxigént lélegeztek ugyancsak 4 atmoszféra nyomás mellett. Ezután az állatokat olyan kamrába helyezték át, amelyben 3,5 atmoszféra nyomású levegő, vagy 1 atmoszféra nyomás mellett 30 vagy 70%-os oxigén volt. Ezután az állatokat megölték, tüdejüket kivették, perfundálták és meghatározták a tüdő 5-hydroxy-tryptamin ürülését. Megállapították, hogy ha az állatokat egy órán át 4 atmoszféra nyomás mellett 100%-os oxigénnel lélegeztették, az állatok tüdejében az 5-hydroxy-tryptamin clearance jelentősen lecsökkent. A 3,5 atmoszféra nyomáson levegőn vagy 30% oxigént tartalmazó keverékben 1 atmoszféra nyomáson egy óráig tartott állatokban a clearance 4 óra múlva ismét normális lett. A 70%-os oxigént 1 atmoszféra nyomáson belégzett állatok clearance-e még 24 óra múlva is alacsony volt. Mindebből következik, hogy az oxigéntoxicitás a belégzett oxigén töménységével arányos, ez a károsodás azonban levegővel való lélegeztetéssel vagy alacsony töménységű oxigén lélegeztetésével megszüntethető.

Pongor Ferenc dr.

Intenzív betegellátás

Ketamin alkalmazása súlyos bronchospasmusban. Fisher, M. McD. (Royal North Shore Hospital, Sydney, New South Wales, Australia): Anaesthesia, 1977, *32*, 771—772.

A ketamint 1965 óta alkalmazzák a klinikai anaesthesiában. Anaestheticumként történő elsődleges alkalmazásán kívül többen beszámoltak analgetikus és bronchospasmust oldó hatásáról is. A szerző egy 9 éves fiú esetét közli, aki ambulanter kezelt asthmás beteg volt. A gyermek étkezést követően súlyos spastikus állapotba került, eszméletét elvesztette, cyanotikus lett. 15 perccel a roham kezdete után került kórházba, addig befúvásos lélegeztetést alkalmaztak. A kórházba érkezéskor dyspnoés volt, bőrszíne javult, de légzési hangot egyik tüdőfél felett sem lehetett hallani. Eszméletlen volt, systolés vérnyomása 80 Hgmm, pulsusszáma 170/min volt, perifériás keringése romlott. Vérgáz értékei: $PaO_2 = 91$ Hgmm, $PaCO_2 = 127$ Hgmm; pH = 6,7 volt. Dexamethason, aminophyllin, bronkephrin adása ellenére tovább romlott az állapota: spontán légzése megszűnt, bradycardiás lett. Intubálták. AMBU-ballonnal alig volt lélegeztethető a tüdő merevsége miatt. A gyermeket gallaminnal relaxálták, ismét adtak dexamethasont és aminophyllint; ezek, valamint lidocain spray és diphenhydramin alkalmazására sem javult a gyermek állapota, vérgázértékei továbbra is súlyos, kevert, metabolikus és respiratorikus acidosist mutattak. Ekkor 200 mg ketamint adtak intravénásan a gyermeknek. Perceken belül könnyen lélegeztethető lett, bronchospasmusa megszűnt, vérgáz értékei lényegesen javultak ($PaO_2 = 96$ Hgmm, $PaCO_2 = 56$ Hgmm, $HCO_3 = 26$ mEq/l, pH = 7,26). Kétórás gépi lélegeztetés után extubálták, ekkor ébren volt, akadálytalanul légzett, légzésfunkciós értékei normálisak voltak, másnap hazabocsátották.

A szerző megemlít az irodalomból néhány olyan esetet, amelyekben a ketamin szintén hatásosan csökkentette az asthmás betegek bronchospasmusát (*Betts* és *Parkin, Corssen, Kempthorne*). *Huber és mtsai* a légúti ellenállás csökkenését és a tüdő compliance növekedését észlelték a ketamin adása után. Feltételezték, hogy ez a hatás catecholamin felszabadulás következménye lehet.

A szerző nem elsőként adandó szerként ajánlja a ketamint súlyos bronchospasmusban, de alkalmazása egyéb gyógyszerek hatástalansága esetén életmentő lehet. *A ketamin alkalmazásának fontos feltétele a lélegeztetési lehetőség biztosítása minden esetben, de különösen asthmában!*

Praefort László dr.

A tüdő egyenlőtlen ventilatiója trauma után. Lozman, J. és mtsai (Albany Egyesült Egyetem Orvosi Kollégiumának sebészeti és élettani osztályai): Ann. Surg. 1977, *186*, 607.

A ventilatio megítélésében hasznos módszernek bizonyul, ha azt 2 szakaszra osztjuk, egy gyorsan és egy lassan ventiláló részre, ill. térre. Az Albany Orvosi Kollégium Trauma Központjában a tüdő volument és a ventilatio eloszlását leíró technikát kritikusan súlyos betegekre alkalmazták, s az adatokat computerre vitték rá, míg az FRC-t nitrogén kimosási technikával határozták meg. A „gyors tér"-nek nagyobb az alveolaris ventilatiója ($\dot{V}_1$), mint a „lassú"-nak ($\dot{V}_2$). A kettő összege a totalis alveolaris ventilatio.

A nitrogén az alveolusok ventilatiójának individualis aránya szerint mosódik ki. Nem dohányos fiatal egészséges ember N_2-alveolus kimosási sebessége megközelítően egyenlő, de trauma utáni állapotokban a kimosási arány nagy kü-

lönbségeket mutat. „Posttraumás respiratory distress" syndromában olyan jelentős területek alakulnak ki, amelyeknek ventilatiója a normálisnál lassabbá válik és a gyógyulás során a volumenhez viszonyított fokozódó ventilatio a javulás mértékével megegyezik. A javuló ventilatio mértéke megmutatja azt az időpontot, amikor a PEEP szintje már csökkenthető s végül a lélegeztetés is felfüggeszthető.

A szerzők vizsgálatai során 13 beteget tanulmányoztak. Art. pulmonalis, capillaris éknyomást és perctérfogatot mértek, emellett a vérgáz és shunt fractiót szintén meghatározták. A betegeket Ohio 560-as volumen vezérelt respiratorral lélegeztették. A FRC-t nitrogén kimosással mérték egy másik volumen vezérelt respirator segítségével, amely szeleppel csatlakozott a rendszerhez, közben a lélegeztetés, ill. a PEEP is folytatható volt. A be- és kilégzett nitrogén-koncentrációt a tömegspectrometerrel mérték. A kilégzett volument spirometerrel határozták meg. Mindezen adatot a PDP-15 on-line computerbe vittek az FRC mérése és a kétszakaszos analízis elvégzése céljából. Az első kilégzéssel eltávolított N_2 mennyiséget egynek vették, az azt követő fractiók ennek már csak csökkenő tendenciájú töredékei voltak. A mérést addig folytatták, míg a kilégzett nitrogén az egységnek már csak 2%-a volt. Mindezt az idő függvényében grafikusan ábrázolták. Az analízist „exponenciális stripping" segítségével végezték. A kimosás második szakaszában az ún. gyors tér nitrogénje már eltűnt. Amikor az eltűnés exponenciális görbéje egyenessé alakult, azt a computer érzékelte. Ez tükrözte a lassú szakasz kezdetét. Az első szakasz extrapolatióval egyenletessé alakítható és a computer a metszéspontból és kacsból a két szakasz alveolaris ventilatióját (liter/perc) és volumenét (liter) megadja, s a gyors és lassú szakaszok ventilatio-volumen aránya ($\dot{V}_2/V_2$) és ($\dot{V}_1/V_1$) is leolvasható. E computerizált technika lehetővé teszi a két szakasz ismételt gyakori analízisét. Leolvasható a beteg legrosszabb állapotának és a javulás, ill. a respiratorról történő elszoktatás lehetőségének időpontja. A feldolgozásból a nem túlélőket kizárták. A legrosszabb és legjobb állapot parametereit Student teszttel hasonlították össze. A $\dot{V}_1/V_1$ legalább háromszorosa volt a $\dot{V}_2/V_2$-nek. A kezdeti meghatározáskor a lassú tér 1,45 $\pm$ 0,22 l/min volt. A javulás időpontjában a lassú tér ventilatiója 2,20 $\pm$ 0,28 l/min-re javult ($P < 0{,}003$), míg a volumen fractio nem változott jelentősen. A lassú tér kezdeti átlagos $\dot{V}_2/V_2$ aránya 0,94 $\pm$ 0,12 volt, mely a javulás után jelentősen emelkedett ($p < 0{,}001$). Az arány 13 beteg közül 12-ben javult.

A közlemény 2 beteg casuistikus bemutatásával támasztja alá a mérések hasznosságát. Az első esetben a mérések rámutattak a lélegeztetés elhagyhatóságára akkor, amikor a rutin klinikai mérésekkel ez még lehetetlen volt. A második esetben a korai elszoktatástól óvott meg a kétszakaszos analízis.

A ventilatio egyenlőtlenségét *Krogh* és *Lindhand* már 1917-ben megállapították. *Monaco* és mtsai az arteriás hypoxaemiában szenvedő sérültek FRC csökkenését figyelték meg. A nagy volumennel lélegeztetett betegek a tüdőből lassult nitrogén kimosást produkáltak, amely egy lassú tér jelenlétére utalt. A $\dot{V}_2/V_2$ a pulmonalis ventilatio hatékonyságának megítélésére szolgál beteg tüdőkben, ha azokat egészségesekkel összehasonlítjuk. A technikai haladás lehetőséget nyújt az ún. kétszakaszos analízisre is. (*Briscoe* és mtsai az ún. harmadik lassú teret is leírták). A vizsgált betegek tüdejének kiterjedt részei az ún. lassú térhez tartoztak. A $\dot{V}_2/V_2$ hányados emelkedése a beteg javulásával esik egybe. A tüdő ventilatio eloszlásának javulása egyéb eltérések (redukált FRC és nyomás-volumen görbe jobbra tolódása) javulásával egészül ki.

Széll Kálmán dr.

Intravénás táplálás után alkalmazott anyagok kölcsönhatása. Szénhidrát és zsír aminosav-felhasználására kifejtett hatásának összehasonlítása éhező embereken. Wolfe, B. M. és mtsai (Department of Surgery of the Harvard Medical School at the Peter Bent Brigham Hospital, Boston, Mass.): Ann. Surg. 1977, *186*, 518.

A szerzők az optimális iv. táplálási módszer kidolgozása érdekében 35 egészséges fiatal férfi mesterséges táplálásának adatait hasonlították össze 35 normál étrenden levő ember vizsgálati adataival. A kísérletes táplálás módja szerint a jelentkezőket 9 csoportba osztották: 1. glukóz alacsony dózisban, 2. glukóz magas dózisban, 3. zsíremulzió, 4. glycerin, 5. aminosav, 6. aminosav és alacsony dózisú glukóz, 7. aminosav és magas dózisú glukóz, 8. aminosav és glycerin 9. aminosav és glycerin, valamennyi intravénásan alkalmazva.

Az adatokat részben a normál diétán levő kontroll csoport adataival, részben az irodalomból ismert — részben saját maguk által vizsgált — teljes éhezésen levő csoport adataival hasonlították össze. A vizsgált egyének szájon keresztül csak vizet fogyaszthattak, normális mozgást viszont engedélyeztek. Mellékhatást nem észleltek, a kísérleteket megszakítaniuk egy ízben sem kellett.

A 35 alany több mint 370 táplálási napja alapján nyert eredményeik szoros kölcsönhatást mutatnak a glukóz/vagy lipid és a fehérje-anyagcsere között. Éhezésben a glukóznak fehérje-megtartó szerepe van, mely a nagy dózis alkalmazása esetén kifejezettebb. A glycerin ilyen effektusa csak kisfokú. Nem hatásosabb a zsír-emulzió sem. Aminosavat alkalmazva magában negatív N-egyensúly alakult ki, a N-veszteség azonban a normál éhezőkének csak kb. a fele volt. Bár az aminosav-oldatnak önmagában alkalmazva is van fehérje-megőrző szerepe, ez csak akkor teljes, ha a számított szükséges mennyiséghez hozzáadják a szervezet natív fehérje-veszteségét is.

Az energia-szügségletet nem fehérje-természetű anyaggal fedezve a N-egyensúlyt a különböző anyagok a következő sorrendben emelték: glycerin, kis dózis glukóz, zsíremulzió, nagy dózis glukóz. Ha az energia-szükségletet glukózzal az izokalórikus fokig pótolták, az aminosavak felhasználása maximális volt. A zsíremulziót aminosavakkal adva hatásosabbnak látták, mint a glycerint önmagában.

A kísérő endokrin és biokémiai elváltozások alapján úgy vélik, hogy a tulajdonképpeni energiatartalék szerepét az aminosavak játsszák, valamint, hogy az aminosavfelhasználás meghatározásában is jelentős az endokrin rendszer szerepe. A plazma-összetevőkben (főként zsírsavak, glukóz és urea) bekövetkezett változások azt a feltevést támogatják, hogy ha aminosavakat más szubsztrátum nélkül adnak, az aminosavaknak maximálisan a gluconeogenesisre kell elhasználódniuk. Ha más anyag bejuttatásáról is gondoskodnak (elsősorban nagy mennyiségű glukóz) akkor ez már nem kizárólagos; a fehérjeszintézis az aminosavakból csak „favorizált".

Néhány aminosav plazma-koncentrációja az aminosav-infúzió függvénye volt. Aminosavakat önmagukban infundálva, a vérben az összes bevitt aminosav koncentrációja növekedett, kivéve az alanin, arginin és threonin szintjét. Glukózt adva az aminosavak mellé, az aminosavak legtöbbjének szintje csökkent, ami fokozott felhasználási rátára utal. Glycerin és zsíremulzió ezt az emelkedést kisebb mértékben befolyásolta, mint a glukóz. Az aminosav-szint csökkenése nem járt együtt a vizeletben fokozott aminosav-ürítéssel. Ebből az következik, hogy a glukóz alkalmazása az aminosavaknak fehérjébe történő beépülését fokozza. Adataikban nem találtak bizonyítékot arra, hogy ketonok emelkedett koncentrációja javítaná az aminosav-felhasználást vagy a fehérje-szintézist.

Hangsúlyozzák, hogy adataik egészséges emberekre vonatkoznak, így krónikusan éhező, műtéten átesett, traumát szenvedett vagy septikus betegekre nem vonatkoztathatók mechanikusan.

Antal Magdolna dr.

A véráram segítségével irányított arteria pulmonalis katheterezés értékelése. Pace, N. L. (Department of Anesthesiology, University of Utah College of Medicine, Salt, Lake City, USA.): Anesthesiology 1977, *47*, 455—465.

A szerző a felfújható ballonos végű, „úszó" katheterrel végzett jobb szívfél és arteria pulmonalis rendszer katheterezés által nyújtott diagnosztikai lehetőségeket foglalja össze. A módszer, melyet 1953-ban *Lategola* és *Rahn* alkalmazott először kutyákon, nálunk *Swan* és munkatársai 1970-es közlése nyomán *Swan—Ganz* (Forrestier) katheterezés néven vált ismertté. A szerző kitér a pulmonalis kapilláris nyomás (PCP) értékelésére, ennek alapján a bal kamrai functio megítélésének lehetőségére, összefoglalja a módszer alkalmazásának indicatiós területét és szövődményeit, különös tekintettel a hagyományos szívkatheteres vizsgálattól eltérő lehetőségekre.

A Swan—Ganz (SG) katheter felvezetése rtg-kontroll nélkül történhet bármely alkalmas nagy vénán keresztül, folyamatos nyomásregisztrálás mellett. Alkalmazásának főbb indicatiós területei: 1. Folyamatos haemodynamikai monitorozás acut myocardialis infarctust (AMI) követően. 2. Folyadékháztartás rendezése nem cardiogen tüdőodemában, shockban, valamint extracorporalis perfusiót követően. 3. Bizonyos therápiás beavatkozások mellett, mint pl. haemodialysis, asszisztált keringés, gépi lélegeztetés, vasoactiv anyagok folyamatos adása.

A PCP [a szerző synonymaként alkalmazza a wedge pressure (PWP), SG katheter esetén a pulmonary artery occlusion pressure (PAOP) kifejezéseket] mérésének három technikai kritériuma: 1. A visszaszívott vér oxigén saturatiója magas. 2. A nyomást regisztrálva bal pitvari nyomásgörbét kapunk. 3. A PCP középértéke mindig alacsonyabb az arteria pulmonalisban mért középnyomásnál.

Bizonyos kórfolyamatokban csak az utóbbi két kritérium alkalmazható. Mind ballonos, mind hagyományos katheterrel azonos eredményt kapunk, azonban a PAOP mérése lényegesen egyszerűbb, a ballont felfújva a véráram a katheter végét beékelt (wedge) positióba juttatja.

Cardio-pulmonalis dysfunctio esetén, súlyos állapotban levő betegeken a bal és jobb szívfél functionalis állapota annyira különböző lehet, hogy nemcsak a centrális venás nyomás, de annak változásai is irreális és félrevezető képet adhatnak a bal szívfél állapotára vonatkozóan.

A szerző a továbbiakban néhány hibalehetőségre hívja fel a figyelmet. A PAOP és a bal pitvari nyomás (LAP) 10 torr nyomásig szoros korrelációban áll egymással, 15 torr nyomás esetén azonban az eltérés ± 5 torr lehet a tüdő arteriás és venás compliance arányának változása miatt. *(Ref. megj.:* Az életbe lépett SI szabvány szerint a Hgmm-t a torr helyettesíti.) Eltérés mutatkozhat a „waterfall" effektus következtében, amikor az elvezető tüdővénákban uralkodó nyomás a mérési segmentumban alacsonyabb, mint a környező szövetek nyomása, tehát a vena részleges vagy teljes collapsusa következhet be. Teljes collapsus esetén a PAOP a környező szövetek nyomását méri, mivel a nyomás nem esik le az elvezető tüdővénában uralkodó alacsonyabb szintre. Pozitív kilégzésvégi nyomással történő lélegeztetés esetén hasonló mechanizmus alapján a PAOP nem ad értékelhető eredményt, ugyanígy chronikus obstructiv tüdőbetegségekben sem következtethetünk az emelkedett nyomásból a bal szívfél elégtelenségére.

A bal kamrai végdiastolés nyomás (LVEDP) általában korrelációban van a bal kamrai végdiastolés térfogattal (LVEDV). Akut szívizom-infarctusban, illetve bizonyos vasopressorok adásakor a LVEDP emelkedhet LVEDV emelkedése nélkül. A PAOP és a LVEDP kapcsolata is komplex; a bal pitvar munkáját is figyelembe véve a LVEDP magasabb lehet, mint a PAOP. Mindezeket a tényezőket figyelembe kell venni a PAOP értékelésénél.

Dupla lumenű, thermistoros végű SG katheterrel a perctérfogat thermodilutiós elven meghatározható, és előnye a Fick elven működő meghatározással szemben — melyekkel egyébként a legtöbb irodalmi adat szerint azonos eredményt ad —, hogy ez a módszer 2—3 perc helyett, csupán 4—10 systole idejét veszi igénybe. Az eljárás jól reprodukálható és tetszés szerint ismételhető.

A szerző az irodalmi adatokat áttekintve acut infarctusos betegeken az optimális PAOP értékét 14—18 torr-nak adja meg, bár egyes adatok szerint az optimális bal kamrai töltőnyomás nem határozható meg egyértelműen.

A SG katheterrel végzett monitorozás, infarctus, nyitott szíven végzett műtét és ennek szövődményei, valamint asszisztált keringés esetén értékes diagnosztikai eszköznek bizonyult, míg szívtamponád a centrális vénás nyomás mérésével jobban kimutatható.

A szerző a továbbiakban elemzi a kevert vénás vér oxigén saturatiójának folyamatos ellenőrzéséből levonható következtetéseket, és kitér a SG katheterrel végezhető egyéb vizsgálatokra és alkalmazási lehetőségekre is. Irodalmi adatok alapján összefoglalja a módszer szövődményeit, melyek négy csoportba oszthatók: 1. rhythmus zavarok, az embolisatio, illetve thrombus képződés, 3. endocarditis, 4. egyéb, főleg mechanikus sertésből következő ártalmak.

Anaesthesia alkalmával a szerző egy esetben tartja feltétlenül indokoltnak a PAOP figyelemmel kísérését: infrarenalis aorta lefogással járó műtéteknél olyan betegeken, akik coronaria betegségben szenvednek.

Bizonyos centrumokban ez az eljárás rutinszerűvé vált; minden esetben, amikor a centrális vénás nyomás monitorozásának indicatiója fennáll, SG kathetert alkalmaznak, és szükség esetén a leírt komplex haemodynamicai vizsgálatokat elvégzik.

Richter Tamás dr.

Mikrobiológia és fertőző betegségek

Salmonella baktériumok kórházban kezelt gyermekekben az 1956—1974-es években. Taraszkiewicz, F. (Wojew. Spital. 15-278 Bialystok): Przegl. Epiderm. 1976, *30*, 407—411.

1956 és 1974 között, tehát 18 év alatt a bialystoki kórházban összesen 17 984 gyermeket kezeltek. Ezek között 689-nek (3,8%) volt Salmonella fertőzése, ami miatt a kórházi felvétel, ill. kezelés történt. Leggyakoribb kórokozó a Salmonella typhi volt, amely az esetek 26%-áért volt felelőssé tehető, második leggyakoribb a S. typhi murium volt (21,6%). A többi Salmonella típus ezeknél ritkábban fordult elő, S. agona, S. derby, S. münchen, S. newington, S. heidelberg.

A legsúlyosabb lefolyású megbetegedéseket nem a S. typhi, hanem a S. enteritidis idézte elő, különösen a fiatalabb korosztályok tagjai (1 évnél idősebbek) között. A különböző Salmonellák a fenti időszak alatt összesen 24 halálesetet okoztak.

Nikodemusz István dr.

Az élelemfogyasztás helye és az utazók hasmenése. Tjoa, W. S., Dupont, H. C., Sullivan, L. K. (Univ. Texas Med. School, Houston, Texas, 77030, USA): Amer. J. Epidem. 1977, *106*, 61—66.

A szerzői kollektíva 1975 nyarának egyik hónapjában az étkezéssel kapcsolatban azt tanulmányozta, hogy milyen hatással van az ételek elfogyasztásának helye a diarrhea kialakulására és kóroktanára. Az Egyesült Államokból nem régen érkezett hallgatók, akik étkezéseik több mint felét iskolai étkezdékben és nyilvános éttermekben fogyasztották, jóval többször szenvedtek hasmenésben, ezenkívül Shigellák és pathogen E. coli serotypusok által okozott fertőzésekben, mint azok, akik zömmel otthonaikban étkeztek. A nyár folyamán ki lehetett mutatni a kapcsolatot az USA-ból származó hallgatók hasmenése és az utcai árusoknál történt ételfogyasztás között. A már megszokott tanulók

ilyen kapcsolatot nem jeleztek, 132 egy évnél régebben Mexikóban tartózkodó észak-amerikai, és 79 közép- és dél-amerikai egyetemi hallgató esetében nem sikerült az ételfogyasztás helye és a bekövetkezett hasmenések között oki összefüggést találni.

Az élelmiszer-ellenőrzések során kiderült, hogy az iskolai étkezdék, nyilvános éttermek, utcai árusok és élelmiszerüzletek készítményeiben magas volt az összes élőcsíra, továbbá a bélbaktériumok száma. Az iskolai étkezdék több nyers és főtt („hamburger", darált hús) termékeiben Shigellákat találtak (Sh. flexneri). A konyha személyzetének szűrésekor kiderült, hogy közöttük 4 Shigella ürítő volt, akik tünetet nem jeleztek.

A tanulmánysorozat eddigi adatai arra engednek következtetni, hogy az utazók hasmenése („traveller's diarrhea") elsősorban élelmiszerekkel terjed.

Nikodemusz István dr.

HLA-Antigen B27 jelenléte ízületi gyulladásban szenvedőkben Salmonella járvány alatt. Nakansson, U., Eitrem, R., Löw, B. (Blood Bank Univ. Hosp. Lund, Svédország): Scand. J. Infect. Dis. 1976, *8*, 245—248.

Egy 330 személyre kiterjedő Salmonella typhi murium által okozott járvány idején 13 egyén (9 férfi, 4 nő) az enteralis tüneteken és a lázon kívül még aseptikus polyarthritisre utaló tüneteket is jelzett. A HLA-B27 Antigén jelenlétének kimutatására vért vettek a betegeken kívül még 13 ízületi gyulladást nem jelző Salmonella fertőzésben szenvedő betegtől és vizsgálták 446 egészséges véradó vérmintáit.

A véradók közül 44 tartalmazta at HLA-B27 Antigent (10%), az ízületi tüneteket nem mutató 13 paciens közül 1, a polyarthritisben szenvedő 13 közül 9 tartalmazta az antigent.

Nikodemusz István dr.

Kettős fertőzés Salmonellákkal. Burmann, M. (Hyg. Inst. Ruhrgebiet. 4650, Gelsenkirchen): Zbl. Bakt. Hyg. I. Orig. A, 1976, *235*, 352—356.

A kettős vagy vegyes fertőzések megállapítása rutin-laboratóriumokban egyrészt az alkalmazott vizsgálati módszerektől, másrészt a vizsgálatot végző egyének szívósságától és akaratától függ; sok esetben megelégszenek már az egyik kórokozó kimutatásával. Nem elhanyagolható szempont a laboratórium terhelése sem a vizsgálatok kivitelezésében.

A szerző 31 kettős és 70 vegyes fertőzésről számol be 6 éves időtartam alatt, valamennyi beteg emberek esetében történt. Feltűnő a tíz éven aluliak viszonylag magas részesedése. Mind a kettős, mind a vegyes fertőzésekben olyan Salmonellák a kórokozók, amelyek különben is gyakran fordulnak elő, S. typhi murium, S. enteritidis, S. thompson, S. bareilly, S. anatum stb. A kettős fertőzés előtt vagy után végzett vizsgálatok során többségben egy Salmonella volt a vizsgálati anyagban. Itt feltehetőleg nem antagonizmusról van szó, hanem inkább arról, hogy a Salmonella törzsek érzékenysége a felhasznált antibiotikumokkal szemben különböző.

Nikodemusz István dr.

Salmonella átvitel gastroscopiával. Burkhardt, F. (Fachber. Gesundh. wes. Nordbayern, 8520, Erlangen): Hosp. Hyg. 1976, *68*, 337—340.

Egy észak-bajorországi kórházban klinikai tünetek alapján bakteriológiai vizsgálatokat végeztek, s egy csoportos Salmonella agona fertőzést derítettek fel. 21 egyén volt Salmonella pozitív s kiderült, hogy a fertőzést gastroscoppal vitték át a betegekre, a műszer csatornájában a Salmonella agona jelen volt. Részletes hygiénés-bakteriológiai vizsgálatok segítségével kiderítették, hogy a vizsgált, a szokásos módszerekkel „dezinficiált" műszereken Pseudomonas aeruginosa és egyéb apathogennek tartott Pseudomonas is volt. Ezenkívül találtak a műszereken bélbaktériumokat, Escherichiákat, Klebsiellákat, Proteus fajokat, Enterococcust s Candida csoportba tartozó élesztőgombákat, egyedül vagy vegyes tenyészetekben.

Egy másik alkalommal ugyancsak enteritist előidéző Salmonella, S. give terjedt gastroscop segítségével, a kórokozót most is kimutatták a műszer belsejéből. Ha a gastroscopokat a szokásos módon fertőtlenítik, akkor csak a belső részükön továbbítanak esetleges kórokozó mikróbákat, így a gyomor fertőződik. Ez általában kevésbé veszélyes, mert a gyomorsav elpusztítja a kórokozók nagyrészét, de beteg — csökkent ellenállással rendelkező — embereken így is rizikót jelent.

Nikodemusz István dr.

(Szerk. megj.: az endoscopiához alkalmazott eszközök megbízhatóan fertőtleníthetők 2%-os pufferezett glutáraldehid oldattal. Hazai készítmény a Gludesin.)

Antibiotikumok hatása fertőző betegségek mortalitására Svédországban és Finnországban. Hemminki, E., Paakkulainen, A. (Dept. Publ. Hlth., Sci. Univ. Tampere, Finnország.): Amer. J. Publ. Hlth. 1976, *66*, 1180—1184.

A szerzők tanulmányokat végeztek annak megállapítására, hogy a fertőző betegségek halálozási arányában tapasztalható csökkenés mennyire befolyásolható, ill. menynyire fokozható chemotherapeutikumok és antibiotikumok adagolásával. A csökkenési görbék tanulmányozása Svédországban és Finnországban arra enged következtetni, hogy az aetiologiai kezelés (antibiogramm alapján végzett gyógyszeradagolás) csökkenti a halálozási arányt septicaemiákban, a syphilis miatt bekövetkezett mortalitásban és a nem Neisseria meningitidis által előidézett agyhártyagyulladásban. Ezzel szemben tíz másik jelentős fertőző betegségben (vörheny, orbánc, heveny rheumás láz, gyermekágyi láz, Neisseria meningitidis fertőzések, hörghurut, tüdőgyulladás, gümőkór, typhus, heveny gastro-enteritis) nem lehet az antibiotikum kezelés hatására halálozási arány csökkenést megfigyelni. Az adatok aláhúzzák azt a tényt, hogy a chemotherápiás vagy antibiotikus kezelésnek nincs az a drámai hatása a halálozás csökkentésére, ill. az egészség helyreállítására, mint amit a nagyközönség neki tulajdonít.

(Ref.: Erre nem árt felfigyelni. Losonczy adatai szerint a hazánkban egy évben gyártott antibiotikumok 99%-a nem fertőző kórházakban vagy kórházak fertőző osztályain kerül felhasználásra.)

Nikodemusz István dr.

Összehasonlító vizsgálatok vágósertéseknél a toxoplasma-infectio diagnosisához. Kraft, B. és mtsai (Zentrum der Hygiene der Johann-Wolfgang-Goethe-Universität Frankfurt/M.): Archiv für Lebensmittelhygiene, 1976, *27*, 172—176.

A Toxoplasma gondii fertőzés által előidézett parasitosis az emberek között világszerte elterjedt, növekvő jelentőségű megbetegedés. Az emberek fertőzésével kapcsolatban többszörösen rámutattak a sertéshúsra, mint fertőzési forrásra. A sertések fertőzöttsége a világ különböző részeiben végzett szerológiai vizsgálatok eredménye alapján 54,3% és 97,6% között mozog.

Az állatorvosi húsvizsgálatnál sajnálatosan hiányzik a toxoplasmosissal kapcsolatos egyszerű és bizonyító erejű vizsgálati eljárás. Ilyen eljárás után kutatva a szerzők egymással párhuzamosan, különböző metodikával vizsgálták 3 vágóhídon levágott szelektálatlan 350 sertés vérmintáit és mandibularis nyirokcsomóit.

1. A Sabin—Feldman-reakció 130 esetben (= 37%) adott pozitív eredményt. 2. A nyirokcsomókat makroszkópos, szövettani és immunofluorescens-szövettani vizsgálatnak vetették alá. 3. Különböző természetű makroszkópos pathológiai elváltozást (duzzanat, vizenyősség, tályogok) 63 nyirokcsomóban észleltek. 4. A nyirokcsomók szövettani vizsgálatával 102 esetben (kb. 29%) észleltek toxoplasmosist, 94 esetben (kb. 27%) a vizsgálat

eredménye kétes, 154 állatnál pedig negatív volt. Az immunfluorescens-szövettani vizsgálat segítségével 249 sertésnél (kb. 71%) mutattak ki toxoplasmákat.

A négy vizsgálat eredményének összehasonlításánál az utóbbi bizonyult a legeredményesebbnek és lenyomati készítmények alkalmazásával a gyakorlatban is használható eljárásnak tekinthető.

Százados Imre dr.

Sarcosporidiumokkal fertőzött hús mint lehetséges emberi betegség okozó. Heydorn, A. (Institut für Parasitologie und Tropenveterinärmedizin des Fachbereiches Veterinärmedizin der Freien Universität Berlin, Königsweg 65, 1000 Berlin 37.): Archiv für Lebensmittelhygiene, 1977, *28*, 27—31.

A sertés- és a szarvasmarhahús nyers („Hackepeter"), „Beefsteak tatar") vagy nem eléggé hevített („Steak rare", „Steak medium") formában történő fogyasztása humánpathogen mikroorganizmusokkal, fertőző stádiumban levő parazitákkal (cysticercus-, trichinella-lárva, toxoplasma- és sarcosporidium-cystákkal) történő fertőzés veszélyét rejti magában.

Az egészséges szarvasmarhák húsában a sarcosporidium-hordozás Európában megközelíti a 100%-ot. Sertésekben igen eltérő mértékű fertőzöttséget észleltek (2,2—60%). A Magyarországról Bécsbe szállított és ott levágott sertésekben 25% volt a sarcosporidiumok előfordulása. A Nyugat-Németországban és Lengyelországban vizsgált emberi székletmintákban 10% körüli gyakorisággal fordultak elő a sarcosporidiumok sporocystái. Van olyan adat is, mely szerint hasi tüneteket mutató paciensek faecesében kb. kétszer olyan gyakoriak voltak a sarcosporidiumok sporocystái, mint tünetmentes egyéneknél.

Egy önként jelentkező négy alkalommal, több hónapos időközben, 1—3 napon keresztül fogyasztott nyers, fűszerekkel elkészített, Sarcocystis bovicanissal és S. bovihominissal természetes körülmények között, vagy S. bovihominissal kísérletesen, nagyfokban fertőzött marhahúsból 100—200 g menynyiséget. A hús fogyasztása után minden esetben, 3—6 óra elteltével, 24—36 óráig tartó enyhe tünetek (szédülés, émelygés, hasi fájdalmak és hasmenés) léptek fel. A két utóbbi tünet az első húsfogyasztást követően a 14. és 18. napon is fellépett, amikor a kísérleti személy széklete nagy számban tartalmazott sporocystákat.

Lényegesen súlyosabb klinikai tünetekhez vezetett 3 önként jelentkezőn három Sarcocystis suihominissal nagyfokban fertőzött sertés nyers húsának 150—200 g menyiségben történő elfogyasztása. A húsfogyasztás után 3—6 órával mindhárom személyen teltségérzet, étvágytalanság, gyorsan romló közérzet, hascsikarás, hányinger és hasmenés, az egyik személyen több alkalommal hányás, a másikon légszomj és pulzusgyorsulás lépett fel. Lázuk nem volt. A tünetek mintegy 48 óráig tartották. Ugyanezen sertések jól átsütött húsának fogyasztása 9 személyen nem vezetett megbetegedésre.

A megfigyelések alapján szerző gyanítja, hogy a S. suihominis pathogen vagy toxikus az emberre.

Százados Imre dr.

A Widal teszt felbecsülése a hastyphus diagnosisában. Senewiratne, B. és mtsai (Department of Medicine, University of Queensland, Princess Alexandra Hospital, Brisbane 4102, Australia): Gastroenterology, 1977, *73*, *233*.

A szerzők a Widal teszt — újabban vitatott — diagnosztikus értékét, a hibaforrások okát tanulmányozzák egy ceyloni endémiás területen; 100 nem typhusos lázas betegben, 53 bakteriológiailag igazolt typhus abdominalisban (ty) és 61 súlyos immunopathiás betegben.

A Salm. typhi 1:160 vagy ennél magasabb H vagy O agglutinin titerét 1%-ban észlelték a nem ty-s lázas esetekben. Ezen kritériumok alapján 94,3%-ban (53 esetből 50-ben) volt diagnosztikus értékű titer a ty-ban. Betegeik 6,7%-ában erősítette meg a ty diagnosisát a magas H aggl. titer önmagában.

A Widal teszt ty-eseteik 85,7%-ában már a betegség első három hetében pozitív volt. Ezt az endémiás területen élők hyperimmun állapotával magyarázzák.

A 3 seronegatív eset egyike egy chr. typhusos pyoarthrosisos volt, amelyben a kórokozót csak az ízületi punctatumból tudták kimutatni, a széklet és a vér nem tartalmazta. Lehetséges, hogy a mikroorganizmust nem érte el az antitest-termelő rendszer. Másik esetük magyarázatául a nagyfokú hypoproteinaemia, protein-deficientia szolgál. A harmadik esetre nem tudtak választ adni, bár retrospective alacsony titer-emelkedést találtak a betegség 7. napján.

Álpozitív eredményt a súlyos immunzavarral járó megbetegedések 11,5%-ában észleltek (rheumatoid arthr., febris rheumatica, colitis ulcerosa stb.). Az álpozitivitást valószínűleg az immunfolyamat által termelt fehérjék (pl. a mucosa sejt-ártalom kiváltotta anticolon at-k) és a Salm. tv O antigén (főleg IgM) és csilló antigén (főleg IgG) közötti kereszt reakció adja.

A szerzők magyarázatot adnak a Salm. paratyphi A, B és C elleni alacsony titerértékekre is.

Vizsgálataik alapján megállapítják, hogy a gondosan végzett, megfelelően kontrollált Widal teszt ma is diagnosztikus értékű a hastyphusban, ha számolunk a hibaforrásokkal (a normál populáció aggl. titere, a gyenge antigen inger, a TAB vaccinatio, az antitest-defectus, az immunoproteinek és más Salmonellák részesedése).

Kovács Márta dr.

Felnőttek Pneumocystis carinii pneumoniájának diagnosztikája. Jehn, U. (Medizinische Universitätsklinik Göttingen): Deutsche Medizinische Wochenschrift 1977, *102*, 486—488.

A Pneumocystis carinii pneumonia károsodott humoralis és/vagy celluláris immunitású betegeken fordul elő. Korábban főleg újszülött osztályon látták. A Pneumocystis carinii valószínűleg protozoon, amelyet nem sikerült idáig kultúrában tenyészteni, és a rávonatkozó mikrobiológiai paramétereket sem ismerik pontosan. Histologiailag nem mindig észlelhető plasmasejtes infiltráció, gyakori az excessiv eosinophilia. Daganatos betegeken, malignus lymphomásokon, transplantatio miatt immunsupressióban tartott személyeken figyelték meg. Autoimmunopathiákat is komplikálhat. Észrevétlenül kezdődik hőemelkedéssel, száraz köhögéssel. A teljes képet súlyos dyspnoe és 60—80/perc tachypnoe jellemzi. Ezzel ellentétben áll a mérsékelt fizikális eltérés. Tartama több hetes, a halál centralis légzésbénulás vagy szívelégtelenség következménye. A rtg-képet foltos infiltratumok jellemzik. Laboratóriumi vizsgálatok nem viszik előbbre a diagnózist, immunglobulinokat kell meghatározni és eosinophiliát keresni. Morphológiai kimutatása bronchus öblítéssel, „kefebiopsiával", a tüdőből tű- vagy nyílt biopsiával lehetséges. Immun deficiens betegen fellépő súlyos légzési elégtelenség, a rtg-en pulmonalis infiltráció és csekély auscultatiós eltérés esetén Pneumocystis pneumoniára kell gondolni. Differenciál diagnosztikailag az interstitialis tüdőfibrosis (Hamman—Rich), az alveolaris proteinosis, cytomegalia, pneumonia, sarcoidosis, periarteritis nodosa és lymphangiosis carcinomatosa jön szóba.

Marton Éva dr.

Serratia marcescens által okozott agyhártyagyulladás intraventricularis kezelése gentamycinnel. Kourtopoulos, H., Holm, S. E. (Dept. Neurosurg. Hosp. Umeå (Svédország): Scand. J. Infect. Dis, 1976, *8*, 57—60.

A szerzők egy beteget, aki műtéti beavatkozás után bekövetkező Serratia marcescens (B. prodigiosus) által okozott agyhártyagyulladásban szenvedett, intraventricularisan és intramuscularisan adott gentamicinnel kezeltek. Háromnapos kezelés után a kórokozó nem volt a liquorból kimutatható. A li-

quor antibiotikum tükrének meghatározása azt mutatta, hogy elegendő naponta egyetlen injekciót az agykamrába adni, mert elég magas a koncentráció s több gentamicin nemkívánatos felhalmozódást okoz. Egyébként a gyógyszer ártalmatlannak bizonyult a fenti adagolás mellett is, 450 mikrogramm milliliterenként még nem idézett elő nemkívánatos mellékreakciókat.

Nikodemusz István dr.

Laboratóriumi dolgozó fertőzése veszettséggel. Szerkesztőségi közlemény: Weekly Epid. Rec. 1977, *52*, 247—248.

New York államban 1977 április 14-én, egy 32 éves férfi laboráns munkahelyén súlyos fejfájást észlelt s ezért a munkából hazament. Négy napon keresztül otthon volt, akkor reggelente jól érezte magát, de délutánra belázasodott, hidegrázása és hányingere volt, 18-án már reggel lázas lett, 19-én intermittáló delíriumban szenvedett. 20-án kórházba került, másnapra comás lett, akkor intenzív osztályra helyezték át. A comás állapot május 4-ig tartott, azóta lassú javulás kezdődött nála, amely a kézirat lezárásakor még tartott. Beszélni még nem tudott, de már nem kellett lélegeztetni s önállóan mozgott. A beteg vérsavójával neutralizációs próbát végeztek a lyssavírussal szemben. A savó a Myxovírus lyssae-t szövettenyészetben IV. 21-én 1:16-os, IV. 25-én 1:32-es, és V. 5-én 1:64 000-res hígításban közömbösítette. A beteg liquora, amelyet V. 12-én vettek le, a neutralizációs próbát 1:16,225-ös hígításban adta. A paciens corneájáról és a nyak bőréből vett minták immunfluorescens próbával lyssavírust nem sikerült kimutatni.

A beteg 1968-ban veszettség elleni védőoltást kapott, amelyet évente megújítottak, pontosabban emlékeztető oltásokat adtak. Az utolsót 1976 novemberében kapta, két hét múlva a vérsavója a neutralizációs próbát 1:32-es titerben adta.

Veszett állattal nem került kapcsolatba. Március végén—április elején egy háromnapos vírusporlasztási kísérletben vett részt, ahol feltehetőleg élő vírust lélegzett be. A kísérlet folyamán több egyén több óráig volt exponálva. Két vírustörzset porlasztottak, mindkettő a Street Alabama Dufferin törzs származéka volt; az egyik LD_{50}-e egéren $10^{3/5}$, szopós egéren $10^{5/5}$ volt, a másik törzset hörcsög vesetenyészetben tartották fenn, LD_{50}-e szopós egéren $10^{6/5}$ volt.

Az ismertetett eset a második laboratóriumi lyssa fertőzés volt. Az előző is légúton terjedt (Ibid, 1972, *20*, 200—201.). A szokatlan az volt, hogy a laboratóriumi dolgozó védoltott és serologiailag védett volt. Maga az említett törzs tíz éve van az állatgyógyászati gyakorlatban forgalomban. Nem emberpathogen, nem okozott eddig oltatlanokon sem betegséget. Úgy látszik, hogy bizonyos műveletek (passage-ok) a virulencia fokozódását idézhetik elő.

Nikodemusz István dr.

Sebészet

Appendicitis idős korban. Owens, B. J. Ann. Surgery. 1978, *187*, 392.

Az appendicitis acuta diagnosisát viszonylag kiterjesztettebben állítják fel a sebészek, a morbiditás csökkentése és az appendicitises halálozás elkerülése érdekében. Tapaszalatok szerint az időskori acut appendicitisek száma növekvőben van, és a jelenlegi viszonyok között egyre inkább közelít a fiatalkori arányokhoz.

Az amerikai szerzőkollektíva Észak-Karolina államban dolgozta fel kórházuk appendicitises beteganyagát 1964-től 1976-ig. Eleve kizárták azokat az eseteket, melyekben appendectomiára csak incidentalisan, más irányú műtét közben került sor. Anyagukban 68 beteget találtak 65 és 99 éves kor között.

A vizsgálat célja az volt, hogy 1. összehasonlítsák az anamnesist, a fizikális és labor leleteket a fiatalkori panasz- és tünetegyüttessel, 2. keressék az összefüggést a mindenkori klinikai összkép és a várható kórlefolyás között, 3. lemérjék a műtét eredményességét és 4. további lehetőségeket keressenek a gyógyító munka hatékonyságának fokozására.

Az appendicitisek kórismézésében természetesnek kell venni a 45%-os diagnosztikus tévedési arányt, az eleve tágasan méretezett műtéti indicatiós terület miatt. Figyelemre méltó, hogy az idős korra redukált 68 esetben lobmentes appendixet négy alkalommal távolítottak el, viszont 74% volt a perforatiók aránya. A prodromális tünetek több-kevesebb változatosságot mutathatnak, de a hasi fájdalom főként a jobb alhasban, a láz és a leukocytosis ugyanolyan kórjelző értékkel bír, mint fiatal korban. Súlyos tehertétel azonban idős korban a polymorbiditás, amely az anyagban 39%-ban fordult elő; ashtma bronchiale, hemiparesis, szívelégtelenség mellett többek között volt olyan súlyosan anaemiás beteg, akin műtét előtt transfúsiós előkészítést kellett alkalmazni.

A műtét 73%-ban a felvételt követő 6 órán belül történt. A 6 perforált appendixes halálesettel együtt 34%-os volt a postoperativ szövődmények aránya. Leggyakrabban, pontosabban 12 esetben sebfolyamat fordult elő, helyi tályogképződéssel, de volt 2 vékonybél ileus, légúti szövődmények, stercoralis fistula, kamrai tachycardiás epizód is többek között. Három betegnél a passage helyreállása jelentősen elhúzódott.

A geriatriai appendicitiseket terhelő kockázati tényezők között az évek számát és a kísérő, sokszor igen súlyos betegségeket adottnak kell venni. Következményeit tekintve azonos súlya van az időveszteségnek is, amíg a beteg egyáltalán orvoshoz fordul, majd az első észlelő orvos sem biztosan utalja azonnal kórházba. A sebész annyit tehet a kórházi kezelés időtartamának megrövidítése, a perforatiók számának csökkentése és a halálos szövődmények visszaszorítása érdekében, hogy a műtétet a felvételt követően a lehető legrövidebb időn belül végzi el.

Balázs Péter dr.

Végezzünk-e egyidejűleg cholecystectomiát vagotomia és pylorus plastica mellett? Taylor, T. V. és mtsai Lancet. 1978, *1*, 295.

Az epekövesség és nyombélfekély miatt végzett műtétek a leggyakoribb sebészi beavatkozások közé tartoznak. A két betegség együttesen a férfiak 10%-át, az egész populationak pedig 20%-át érinti. Külön-külön mindkettőnek komoly irodalma van, de nem találunk támpontot, ha az együttes előfordulásnál az optimális műtéti megoldást keressük. Ez utóbbi kérdést vizsgálva a szerzők 60 esetet dolgoztak fel, ahol egy ülésben (36 eset), vagy rövid idővel eltolódva truncalis vagotomia, pylorus plastica és cholecystectomia történt. Azonos számú és összetételű további 2 kontrollcsoportban csak truncalis vagotomiát és pylorus plasticát, illetve cholecystectomiát végeztek.

Truncalis vagotomia után kitágul az epehólyag, és az epefolyadék vegyi összetétele is megváltozik. Mindkét tényező fokozza a kőképződés kockázatát. A postvagotomiás hasmenések hátterében feltételezték, hogy az epesavakban gazdag nagyobb mennyiségű epének lényeges szerepe lenne. Ezen a nyomon haladva úgy gondolhatnánk, hogy az egyidejű cholecystectomia elejét vehetné a hasmenéseknek.

A klinikai vizsgálatok azonban egészen más eredményt adtak. Vagotomia, illetve cholecystectomia után a hasmenés 2—3 hónappal a beavatkozást követően 48,3%-ban fordult elő. A cholecystectomia nélküli csoportban ez az arány csak 11,6% volt. Mint az várható volt, a csak cholecystectomizált csoportban hasmenés nem fordult elő. Két évvel utánvizsgálva a 48,3%-os arány 16%-ra csökkent. Ebből a csoportból 27 beteget gastroscoppal is vizsgáltak, megállapítva, hogy a biliaris gastritisek nagyjából párhuzamosan fordulnak elő a hasmenéssel.

Az elméleti feltételezést semmi sem támasztotta alá, sőt megtartott

epehólyag mellett, különösen a mellső vagus ramus hepaticus ágát megkímélve hasmenés jelentősen kisebb számban fordul elő. Úgy tűnik, hogy cholecystectomia után a folyamatosan szivárgó epe az, ami a hasmenést okozza, mellőzve itt a bélmotilitás fokozódását, amit egyértelműen eddig különben nem bizonyítottak vagotomia után. A tapasztalat azt mutatja, hogy az epesavakat megkötő gyógyszerek, mint például a cholestyramin, kedvező hatásúak a hasmenés therápiájában. Pylorus plastica után az akadálytalan epe reflux miatt 89%-ban mutatható ki biliaris gastritis, jobbára teljesen tünetmentesen, de egyidejű cholecystectomia mellett panaszok gyakrabban fordulnak elő.

A vizsgálatok alapján a szerzők úgy vélik, hogy epeköves betegeken cholecystectomia mellett a társultan előforduló nyombélfekély műtétjénél a vagotomiát és pylorus plasticát lehetőleg el kell kerülni.

Balázs Péter dr.

Nyálkahártya-elváltozások a gyomorcsonkban 20—25 évvel a gyomor-resectio után. E. Schrumpf és mtsai (Ulleval Hospital, Oslo, Norway): Lancet, 1977, *II*, 8036, 467—469.

Norvégiában 500—1000 ember közül 1 esetben diagnosztizálnak gyomorrákot évente a 60—70 évesek között. Feltételezik, hogy a gyomorcsonkolt betegekben 15—20 évvel a műtét után a gyomorrák előfordulási gyakorisága ennek mintegy ötszöröse. A szerzők vizsgálata alapján azonban a csonkcarcinoma még ennél is jóval gyakrabban fordul elő.

108, 20—25 évvel korrábban Billroth II. szerint operált beteget vizsgáltak meg endoszkóppal és a gyomornyálkahártya több területéről szövettani vizsgálatot végeztek. 4 esetben infiltráló rákot, 3-ban in situ carcinomát, a többiben gastritist, intestinalis metaplasiát és különböző mértékű dysplasiát találtak. Mindössze 1 beteg gyomornyálkahártyája volt normális szerkezetű.

Vizsgálatuk tapasztalatait a következőkben összegezhetjük: gyomor-resectión átesett betegeken 20 évvel a műtét után akkor is endoszkópos és szövettani vizsgálat indokolt, ha a betegnek nincs panasza.

Makroszkóposan nem lehet a nyálkahártya elváltozásait pontosan megítélni, ezért mindig a nyálkahártya több területéről vett biopsiás anyag szövettani vizsgálata szükséges.

Szepesházi Károly dr.

Alkalmi cholecystectomia nagyobb hasi műtét közben idős betegekben. H. Schreiber és mtsai (Case Western Reserve University School of Medicine, Cleveland Metropolitan General Hospital, Cleveland, Ohio): The American Journal of Surgery. 1978, *135*, 196—198.

A sebész nem ritkán észlel egyéb okból végzett hasi műtéte közben követ az epehólyagban. Ilyenkor főként idős betegek esetében felmerül a kérdés, elvégzendő-e a cholecystectomia, nem súlyosbítja-e a betegek műtét utáni állapotát, nem rontja-e gyógyulási kilátásaikat. A szerzők 44 esetben találtak 60 évesnél idősebb betegeik műtéte közben követ az epehólyagban. Betegeik átlagéletkora 78 év volt, a beavatkozás javallata vastagbélrák, diverticulosis, volvulus, peptikus fekély, gyomorrák, aorta-aneurysma, vékonybélelzáródás, pancreastumor, rekeszsérv, trauma. 39 esetben elvégezték a cholecystectomiát is, egy esetben pedig cholecystostomiát. Egyik beteg sem halt meg a műtét után. 16 esetben lépett fel postoperativ szövődmény, hugyúti fertőzés, pneumonia, szívelégtelenség, sebfertőzés, epecsorgás, medencei tályog. Ezek közül az elvégzett cholecystectomiával csak egy volt kapcsolatba hozható, az epecsorgás, mely spontán megszűnt. Eredményeik azt igazolják, hogy idős betegek mortalitását és morbiditását a hasi műtét közben alkalmilag elvégzett cholecystectomia nem befolyásolja hátrányosan. Ezért a szerzők az ad hoc műtétet elvégzendőnek tartják már csak azért is, mert a benthagyott epekő később komoly problémákat okozhat a betegnek.

Pálvölgyi László dr.

Totalis gastrectomia. T. R. Schrock, L. W. Way (University of California, San Francisco, CA): The American Journal of Surgery. 1978, *135*, 348—355.

A szerzők áttekintik a totalis gastrectomia történetét, módozatait, javallatait, és ezek alakulását az idők során. 35 év alatt végzett 120 totalis gastrectomia eset elemzése alapján keresik a választ arra a kérdésre, hogy milyen esetekben, milyen módozattal indokolt napjainkban a műtét elvégzése. A műtét javallata anyagukban carcinoma 89, lymphoma 3, Zollinger—Ellison syndroma 18, beningus fekély 6, egyéb kórkép 4 esetben volt. A műtéti módozatok között szerepelt oesophagojejunostomia, ugyanaz jejunojejunostomiával kombinálva, oesophagoduodenostomia, colon-interpositio, végül Roux-féle Y anastomosis. Műtéti mortalitásuk összesítve 12%, carcinoma esetekben 15%. Az anastomosis elégtelenség gyakorisága összesítve 15,8%, a legkorábbi időszakban, 1940—49 között 25%. Vizsgálták a táplálkozás kielégítő vagy nem kielégítő voltát a műtét után, oesophagitis előfordulásának gyakoriságát, valamint a betegek életvitelének lehetőségeit általában. Ezen adatokat a különböző műtéttechnikai csoportokban összehasonlítva egyértelműen kiderült, hogy a legkedvezőbb a Roux Y anastomosis. Ezen módozat után legritkább a táplálkozási zavar és a nyelőcsőgyulladás, legjobbak a betegek életlehetőségei.

A szerzőknek az a véleménye, hogy napjainkban indokolt totalis gastrectomiát végezni gyomorrák curativ műtéteként, valamint Zollinger—Ellison-syndroma esetén. A műtét elvégzésének feltétele azonban a carcinoma kórismézjének előzetes szövettani igazolása. A reconstructiós módszerek közül a legjobb eredményeket a Roux-féle Y anastomosis biztosítja.

Pálvölgyi László dr.

Refluxgátló gyomorresectio. V. Schumpelick és mtsai (Chirurgische Klinik der Universität Hamburg): Chirurg. 1978, *49*, 561—566.

A gyomorresectio a pylorus eltávolításával a savelválasztás csökkenését éri el, de egyben elveszti a duodenumnedv visszaömlésétől védő barriert. A duodenumnedv idült visszaömlése a gyomor nyálkahártyát károsítja, atrophiájához, anaciditáshoz, intestinalis metaplasiához vezet, és valószínű szerepe van a csonkcarcinoma kialakulásában. Ez magyarázza az újabb időkben a sebészek törekvését a pylorus megtartására, egyebek mellett a proximalis selectiv vagotomia mint egyedüli műtét elterjedésével. Ennek ellenére megmaradnak a resectio feltétlen javallatai. A resectio bizonyos módosításai a duodenalis reflux megakadályozását célozzák, így különböző hosszúságú jejunumszakaszok isoperistaltikus interpositiója, esetleg jejunum invaginatiós ventillel kiegészítve, valamint a Roux-féle Y anastomosis.

A szerzők disznókon végzett kísérleteikben ezeket a műtéti eljárásokat hasonlították össze. A reflux mértékét a gyomorból szondán vett nedv laboratóriumi vizsgálatával határozták meg az epesavak és foszfolipidek mennyiségi elemzésével. Eredményeik alapján megállapítják, hogy a resectio utáni duodenumnedv refluxot isoperistaltikus jejenum interpositio az interpositum hosszától függő mértékben csökkenti, optimális a 25 cm hosszú. A jejunalis invaginatiós ventil nem hatékonyabb, mint nélküle a hasonló hosszúságú isoperistaltikus interpositum. A Roux-féle Y anastomosis a reflux megakadályozásában egyenértékű a 25 cm hosszú jejunum interpositióval.

Pálvölgyi László dr.

Postoperatív alkalikus refluxgastritis. Schumpelich, V. és mtsa (Chirurgische Universitätklinik und -Poliklinik, Hamburg): Dtsch. med. Wsch. 1978, *103*, 220—224.

Alkalikus refluxgastritis leggyakrabban gyomorműtétek után következik be, de minden olyan esetben létrejöhet, amikor a pylorus fiziológiás sphincter-funkciója kiesik. A duodeno-, vagy jejunogastrikus reflux következménye a gyomornyálkahártya károsodása, ami részben a gyomortartalom alkalizálódása, részben az epesavak, pancreas-enzimek direkt nyálkahártya-károsító hatása miatt jön létre. Hozzájárulhat az alkalikus refluxgastritis kialakulásához a baktériumok burjánzása a megváltozott vegyhatású környezetben. Az alkalikus refluxgastritis kezdete lehet atrophiás gastritis, intestinalis metaplasia kifejlődésének.

A beteg panaszai típusosan tartós epigastrialis fájdalommal, böfögéssel, puffadással kezdődnek. Étkezés, antacidák bevétele a panaszokat fokozza. Jellemző a megkönnyebbülés epés hányás után. Objektív tünet a fogyás és anaemia (vas- és/vagy B_{12} hiányos) kialakulása.

A diagnózisban a rtg. inkább más postoperativ szövődmények kizárására, mint a reflux bizonyítására szolgál. A kórképet endoscopia és biopsia segítségével lehet felismerni. A gyomornedv magas pH-ja jellemző, a bakteriológiai vizsgálat általában pozitív. Jelzett ^{14}C-gyel a reflux bizonyítható. Szinte minden esetben konzervatív kezelés ajánlott. A cél fájdalommentesség elérése, a dyspepsiás panaszok megszüntetése, az epés reflux közömbösítése. Ezt spasmolyticumok, felületi anaestheticumok, megfelelő diéta (átmenetileg 0 diéta), savpótlók, anionikus ioncserélő gyanta adásával lehet elérni. Csak a legsúlyosabb esetekben kell és szabad műtétet végezni.

Banai János dr.

Az endocrin pancreas sebészete az NSZK-ban. (Kümmerle, F., Rückert, K. (Chir. Univ.-klinik, Mainz): Dtsch. med. Wschr. 1978, *103*, 729.

16 klinika 10 éves anyagában (1967—1976) előforduló 287 endocrin pancreas daganat sebészi kezelését elemzik. 207 inzulinomát találtak, legtöbbször hormonálisan aktívak voltak. A sebészi kezelés eredményessége érdekében először igazolták, hogy organikus hyperinzulinizmusról van szó. Ezután selectiv angiographiával (75%) lokalizálták a daganatot. Azok a pancreas fejben, testben, vagy farokban helyezkedtek el, 10—15%-ban voltak multiplexek. Az esetek felében az inzulinomát enucleálták, egyharmad részben pancreasfarok resectiót végeztek. Az esetek 5%-ában partialis vagy totalis duodenopancreatectomiát kellett végezni. A műtéti halálozás 6,2%.

Mainzban 21 inzulinoma miatt operált elhalálozását tudták utánvizsgálni és ezeknél újabb inzulinomákat találtak, annak ellenére, hogy a műtét előtt és alatt a legalaposabb daganatlokalizációt végezték. A pontosan nem lokalizálható esetekben felmerül a pancreas baloldali vakresectio szükségessége, melyet csak körülhatárolt körülmények között ajánlatos elvégezni.

A metastatizáló inzulinsejtes daganatoknál (diazoxid, streptozotocyn) gyógyszeres kezelés javasolt, majd ezt követően esetleg sebészi kezelés.

50 gastrinoma (Zollinger—Ellison syndromában) az esetek 60%-ában malignus volt és a műtét időpontjában már metastatizáltak. Csak 30%-ban voltak soliterek, a pancreas fejben és farokban helyezkedtek el. A diagnosztikában a hormonanalyzisek és provokációs tesztek segítettek. Kezelési alternatívák: totalgastrectomia; cimetidin+ a gastrinoma exstirpatiója; csak cimetidin. Az utolsó évben jelentős tapasztalatra tettek szert a Z—E syndroma kezelésében a histamin-H_2-receptor-antagonistával. Az esetek 80%-ában a helyes terápiás koncepció a totalgastrectomia és megfelelő pancreasresectio. A műtéti halálozás 30%.

8 Werner—Morrison tumor fordult elő. Nagyon ritka. A klinikai tünetek jól meghatározhatók, de a daganat ultrastructurája és hormonjai még nem biztosan ismertek. Hat esetben műtéti kezelést végeztek, a műtéti halálozás csekély.

A továbbiakban még 12 hormonálisan aktív daganatot és öt glucagonomát találtak. Kezelés: a daganat exstirpatiója.

Az endocrin daganatdiagnosztika teljességéhez hozzátartozik a hormon qulitatív és quantitatív meghatározása a serumban és daganatszövet extractumban, a daganat histologiai, immunhistologiai és elektronmikroszkópos vizsgálata.

A sebészi kezelés eredményessége ellenőrizhető a hormonanalysis segítségével.

Cserháti Géza dr.

Pneumatosis cystoides a vékonybélen kóros elhízás miatt végzett jejuno-ilealis bypass után. L. Bocquet és mtsai (Laboratoire Central d'Anatomo-Pathologie, Hôpital Bichat, 170 Bld Ney, F 75 877 Paris): La Nouvelle Presse médicale, 1978, 7, 545—548.

A pneumatosis cystoides intestinalis ritka kórkép, amelyet subserosus, kevésbé gyakran submucosus, gázzal telt bullák jellemeznek.

Esetükben egy 27 éves leányt operáltak. Testmagassága 174 cm, testsúlya 145 kg volt. Az előző soványító kúrák eredménytelenek voltak, ezért „soványító műtét"-et végeztek: a jejunum proximalis 30 cm-es szakaszát a terminalis ileum utolsó 15 cm-es segmentumához anastomozálták. A kirekesztett vékonybél distalis szájadékát a colon sigmoideumba szájaztatták.

Bár a fogyás jelentős volt (másfél év alatt 55 kg), de hasmenések és elektrolyt zavarok miatt többszöri hospitalizáció volt szükséges.

Nyolc hónappal az első műtét után típusos és súlyos epekőpanaszok, majd igazolt epekövesség miatt második műtétként elvégezték a cholecystectomiát. A hasüreg átvizsgálásakor a kirekesztett vékonybél utolsó 30 cm-es szakaszán a bélen és a hozzá tartozó mesenteriumon cystákat találtak. Ezt a bélszakaszt resecálták, terminoterminalis anastomosissal állítva helyre a continuitást.

A histologiai vizsgálat: a cysták subserosusan helyezkedtek el.

Passaro és mtsai hívták fel először a figyelmet 1976-ban a leírt elváltozásra, amelyet „a kirekesztett bél enteritisének" neveztek.

Martyak és *Curtis* ugyancsak 1976-ban ismertettek egy esetet, amelyet 6 héttel a műtét után radiológiailag mutattak ki.

Sicard és mtsai súlyos hasmenés és meteorismus miatt vizsgálták a 9 hónappal korábban operált beteget: pneumoperitoneumot és pneumatosis cysticát találtak. Az érintett bélszakaszt resecálták. Az ileo-sigmoidealis anastomosis jól átjárható volt.

Az aetiopathogenesis vitatott. A *mechanikus* teória szerint a gáz a bélből a nyálkahártya rupturákon keresztül jut a bélfalba. A *bakteriális* elmélet szerint a bélfalban levő baktériumok termelte gáz gyűlik meg a bélfalban, cysták formájában. A *biokémiai* magyarázat szerint a bélben excessiv mértékben termelődő gáz szívódik fel a bél falába.

Az elváltozás csaknem mindig a kirekesztett vékonybél sigmába történt szájaztatása után alakult ki, ami a mechanikus elméletet látszik támogatni. A sigma-bélben levő intraluminalis nyomás nagyobb, mint az excludált vékonybél segmentumban. Ennek figyelembe vételével praeventióként talán jobb az ileumot a kisebb nyomású jobb colon-félbe vagy a colon transversumba szájaztatni.

(Ref.: A pneumatosis cystoides régebben ismert kórkép, az állatgyógyászatban — főleg sertésekben — nem ritka betegség. Hosszabb-rövidebb bélszakaszon számos, levegővel telt vékonyfalú cystát találunk. A tömlőcskék a savós hártyát előboltosítják, olykor az egész bélfalat átszövik és a nyálkahártya alatt a bél lumenében is megjelennek. Minthogy hasonló lég-cysták nemcsak a belekben, hanem más helyeken is — rekesz, húgyhólyag, vagina — is előfordulhatnak, ez a körülmény nem támogatja a pneumatosis cystoides pathogenesisében a szerzők fenti „mechanikus teóriá"-ját. Sajnos a szerzők arra vonatkozó adatot nem közölnek, hogy a harántvastagbél és sigma-bél űrterében mekkora lenne a nyomáskü-

lönbség. Nehezen képzelhető el jelentős eltérés, hiszen egységes üregrendszerről van szó.)

Ifj. Bugyi István dr.

Az ilioinguinalis syndroma műtéti kezelésének eredményei. Kliems, G., Fischer, K. (Chirurgische Abt. des. St. Barbara Hospitals Gladbeck): Med. Welt. 1977, *28*, 1214.

A szerzők 13 ilioinguinalis syndromában szenvedő beteget ismertetnek. A kórkép kialakulásának oka mechanikus irritatio volt, minden esetben valamely előzőleg történt műtét után alakultak ki a jellegzetes tünetek: fájdalomérzékeny pont a spina iliaca ant. sup.-tól mediocranialisan 2 harántujjal, érzészavar a lig. inguinale mentén, amely ráterjed a herezacskóra, ill. a nagyajakra. A diagnózist a jellegzetes tünetek és lokálisan alkalmazott érzéstelenítő tüneteket felfüggesztő hatása alapján állították fel. Eredménytelen konzervatív kezelés után az ideg resectióját végzik el. Megítélésük szerint a neurolysis nem célravezető, minthogy az előzőleg már operált területen ismételten hegesedés várható. Az idegresectio kapcsán az ideg proximalis végét a hasfal alá helyezik. Magas recidiva arányt észleltek, annak ellenére, hogy a műtét után átmenetileg minden beteg panaszmentessé vált. Úgy vélik, hogy a recidiva oka neuromaképződés, vagy esetleg ismételt ideg-compressio. A 13 beteg közül 7 beteg javult, 8 beteg változatlan maradt.

Kómár József dr.

Proctocolectomia ileostomia nélkül a colitis ulcerosa kezelésében. Parsk, A. G., R. J. Nicholls: Brit. med. Jour. 1978, *2*, 85.

A colitis ulcerosa ismeretlen eredetű megbetegedés és a gyógyszeres, valamint a sebészeti kezelés tapasztalati jellegű. A műtéti megoldás csupán nélkülözhetetlen része az eljárásoknak, amíg a specifikus kezelési módszert fel nem fedezik. A proctocolectomia a legelterjedtebb sebészi eljárás, mert a colon eltávolításával a nyálkahártyáról kiinduló fertőzés lehetősége megszűnik. A malignus elfajulás is kiküszöbölődik. Számos törekvés irányult arra, hogy a colectomiát kombinálják a rectum nyálkahártyájának a kiirtásával a bél continuitásának a megtartása mellett. Azonban általában a betegeknek kevesebb, mint a fele tartotta meg a teljes functiót. *Kock* volt az első, aki jó eredményt ért el azáltal, hogy a rectumot ileumból képzett tasakkal pótolta.

A szerzők a műtétet két teammel végzik. Az első végzi a teljes colectomiát és a rectum nyálkahártyájának a kiirtását, valamint az ileumból képzett tasak kialakítását oly módon, hogy az ileum utolsó 5 cm-re fölötti szakaszát háromszorosan közelítik a közös üreg képzése céljából. A második team az ileum csonknak a canalis analissal való egyesítését végzi az anuson keresztül. Az így elvégzett varratot átmeneti ileostomiával védik. Fontosnak tartják azt, hogy a rectum-csonk mobilizálása a legminimálisabb legyen.

A szerzők 5 esetükből 4-ben jó functiót értek el.

Arányi Sándor dr.

A suicidium

Öngyilkossági gyógyszermérgezések: a benzodiazepinek visszaszorítják a barbiturátokat. Proudfoot, A. T. és mtsai: Dtsch med. Wschr. 1978, *103*, 640.

A szerzők 1967—1976-ig az Edinburgh városi (Skócia) toxikologiai centrumban 12 éves kortól kezdődően gyűjtötték az öngyilkossági mérgezési eseteket és lukkártyán regisztrálták. Vizsgálták a bevett gyógyszerek minőségét és mennyiségét, a felvételkori öntudatot, vérnyomást és egyéb paramétereket. Az önmérgezési gyanú miatt a klinikára beszállított betegek száma 964-ről (1967) 2134-re (1976) emelkedett. A bevett gyógyszerek gyakorisága a következő volt: benzodiazepin, barbituratok, tricyclikus antidepressiv szerek, salicylatok, paracetamol és metaqualon. Feltűnő volt a mérgezési gyógyszertípus változása a vizsgált időszakban; míg a barbiturat, metaqualon és salicylatmérgezések visszaesést mutattak, ugyanakkor jelentős emelkedési tendenciát észleltek benzodiazepin, tricyclikus antidepressiv szerek és paracetamol mérgezésekkel. Különösen szembeszökően emelkedett a benzodiazepin mérgezések száma, amely az összes gyógyszeres suicidiumok 40%-át tette ki. Ez az emelkedés főleg a barbiturát és methaqualon mérgezések rovására történt. Az eltolódás jelentős változást jelentett a gyógyszeres suicidiumok klinikai képében és therapiájában: 1. csökkent a beszállított öntudatlan betegeknek a száma (23%-ról 15%-ra); 2. a csupán enyhén comatosus betegek relatív emelkedése mutatkozott (a barbiturat-mérgezések szignifikánsan csökkentek); 3. a tricyclikus antidepressiv szerek egyidejű emelkedésével a mély comás betegek aránya konstans maradt, így az intratrachealis intubatiós, mesterséges lélegeztetéses és hypothermiás esetek aránya konstans maradt.

A szerzők véleménye szerint, ha a gyógyszermérgezések jelenlegi aránya megmarad, akkor a gyógyszeres suicidiumok klinikai képének jelentős változásával kell számolni: igen súlyos convulsiók, intoxicatiós deliriumok, hallucinatiók, szív-rhythmuszavarok jelentkeznek a tricyclikus antidepressiv szerekkel való mérgezések esetén, és súlyos, sőt halálos májnecrosisok lépnek fel a paracetamol-mérgezések kapcsán.

ifj. Pastinszky István dr.

Thiopental injekcióval elkövetett öngyilkosság. Bruce, A. M., Oliver, J. S., Smith, H. (Department of Forensic Medicine, University of Glasgow, Glasgow): Forensic Science, 1977, *9*, 205—207.

A thiopental rövid hatású barbiturát, amelyet iv. adva egyrészt a rövid ideig tartó teljes anaesthesiára, másrészt a kombinált anaesthesia bevezetésére használnak. A számos, altatással kapcsolatos halálesetben a thiopental halálos adagja emberen nehezen volt megállapítható, mivel általában más anaestheticumokat is adnak vele együtt, másrészt az állapotot egyéb betegségek is rosszabbíthatják. A közölt esetben az elhunyt középkorú, megelőzően anaesthesiologusként dolgozó férfi volt, aki psychiatriai kezelés alatt állott. Az oldatot a medialis boka feletti vénába helyezett plasztik intravénás katheteren keresztül adta be. A boncolásnál talált elváltozások nem voltak specifikus jellegűek. Az UV spektrofotometriás és gázkromatographiás vizsgálatok szerint a vérben 0,6 mg/100 ml, a szövetben 2—6 mg/100 g szövet thiopental koncentrációt találtak. Ez a koncentráció jóval kisebb volt, mint az eddigi, altatással kapcsolatos haláleseteken mért értékek.

Balogh István dr.



KÖNYVISMERTETÉS

F. Wingert (szerk.): **Klartext-verarbeitung.** Springer Verl., Berlin, Heidelberg, 1978. 161 old. Fűzve. Ára: 27,— DM.

A könyv az *S. Koller és mtsai* szerkesztette Medizinische Informatik und Statistik c. sorozat 4. köteteként a Német Orvosi Dokumentációs és Statisztikai valamint Információs Társaságok szakbizottságainak 1977. évi, Giessenben közösen megrendezett tavaszi ülésének 18 előadását adja közre.

A címben megjelölt fogalom a magyar nyelvben legjobban körülírással fejezhető ki és a computeres adatfeldolgozás olyan módszerét jelenti, amely a megfelelő bemenő és kimenő végkészülékek igénybevételével nem kódolt szöveget — ún. Klartext-et — is képes elemezni, tárolni, és kívánatra ugyancsak ember által közvetlenül olvasható formában, összefüggő, értelmes választ adni. Az előadások tájékoztatnak az eljárás alkalmazhatóságáról a medicinában, miközben az alkalmazás feltételeit is gazdagon ismertetik és saját tapasztalataikkal illusztrálják a szerzők. A módszer lényege, hogy a computer a feldolgozásra szánt szöveget morphologiai, nyelvtani és szemantikai szempontból önmaga elemzi; az eredményt azután saját „szótára" segítségével azonosítja a megfelelő elektronikus kódjelekkel és tárolja, hogy kívánatra ezekből a memóriájában rögzített adatokból ismét olvasható szöveget (leletet, kórlapot, zárójelentést stb.) szerkeszthessen. Minthogy a computer Thesaurusában tárolható szavak száma véges, az eljárás egyelőre csak egy-egy szűkebb szakmai területen való felhasználásra korlátozódik. Egy-egy kiválasztott szakterület szavait bontják linguisztikai és információs elemeire, meghatározzák az elemek korrelációját és jelentését. Rögzítik a szóban forgó szövegek (lelet, kórlap stb.) szerkesztési szabályait és a gyakorlat számára alkalmas modelleket alakítanak ki. A modellek nyomán a computer akár a hibák 80%-ának automatikus javítására is képes. Az előadások példákon mutatják be a szavak elemzésének stratégiáit, amelyek lehetővé teszik a minimális elemből maximális szókincs megteremtését, de példákat ad a szövegalkotáshoz szükséges algoritmusok kidolgozására is.

A módszer fogadtatása kedvező, így a medicina egy-egy szakmai területén is sikerre tarthat számot, minthogy egyszerűen kezelhető, gyakorlati alkalmazása különösebb számítógépes előképzettséget nem igényel, bár teljesítményének és felhasználhatóságának hatótávolsága egymást kölcsönösen korlátozzák. A medicinában nehezíti az elterjedését, hogy a terminologia nem eléggé egységes. — Előadásában *F. Wingert* hangsúlyozza, hogy az eljárás a medicinában azért is hasznos lenne, mert a fogalmak, kifejezések következetes használata ellensúlyozná az adatok „lágy" voltát, alkalmazóját rákényszerítené a pontos szóhasználatra, ami a leletek egyeztethetőségét, összehasonlíthatóságát segítené elő, időbeli és logikai rendjével megkönnyítené a kórlefolyás hosszmetszeti követését, megelőzhetné a vizsgálatok fölösleges megismételtetését. További előnye más adatfeldolgozási formákkal szemben, hogy itt az adatok nem-kódolt formában jelennek meg, tehát az orvos számára érthetőek, összehasonlíthatók, a hibák felismerhetők. A természetes nyelv használata ugyanakkor lehetővé teszi, hogy közvetlenül készülhessenek feljegyzések, kórrajzkivonatok, zárójelentések; az adatok közvetlenül átvihetők a diagnosztikai és therápiás döntésekbe; alkalmazhatók az oktatásban és a kórházi gazdasági összesítések céljaira.

Az egyes előadások értékes elvi és gyakorlati útmutatást adnak a módszer lingusztikai megtervezéséhez, pl. pharmakologiai adatbank kialakításához *(K. D. Kragelon és mtsa)*, dokumentációs rendszer megszervezéséhez *(F. Gebhardt)*, diagnosztikai kulcs kódolásához és értékeléséhez *(D. Hölzel és mtsa)*, urologiai adatbasis *(R. Thurmayr)*, integrált leletkészítéshez *(H. J. Friedrich)*, neurologiai kórrajz automatikus felvételéhez *(B. Hofferberth)* és a pathologiai részleg sajátos hírkészlete, klaszszifikációja, szövegszerkesztése *(W. Küsel)* számára.

A könyvecske egyaránt feltételez alapismereteket a linguisztika, az egészségügyi szervezés és az elektronikus adatfeldolgozás tárgyköréből. Segít elmélyedni a computer alkalmazási lehetőségeinek egyik új, inkább jövőbe tekintő ágában.

Az igényes mondanivaló elsajátítását számos ábra, táblázat segíti, egy-egy témakörben pedig irodalmi útmutatás serkent a további ismeretbővítésre. *Walsa Róbert dr.*

Hans-Albrecht Freye: Kompendium der Humanökologie. VEB. G. Fischer Verlag. Jena, 1978. 420 oldal. Ára 24,— M.

A könyvet biológus-professzor szerzője tankönyvnek szánta, elsősorban medikusok számára, azoknak az előadásoknak az alapján, amelyeket az orvosi biológia stúdium keretében hallgatnak a leendő orvosok. A munka azonban túllépi a szűk tankönyvi kereteket és széles körű áttekintést ad az embernek és egyre fokozódó mértékben megváltozó környezetének kapcsolatáról, ennek struktúrájáról és funkcióiról — a biológus sajátos szemszögéből nézve.

A bevezető rész elismerésre méltó pontossággal határozza meg a fogalmakat, amelyek a téma terminus technicusaiként nélkülözhetetlenek. Foglalkozik az ökológia, a környezet, az ökoszisztéma és ezek elemeinek definiálásával.

Az anyag tulajdonképpeni tárgyalását a szerző az abiotikus tényezőkkel kezdi, azonban ezeket nem önmagukban álló fizikai, kémiai jelenségekként tekinti, hanem azonnal rámutat a fény, a hőmérséklet, a légkör, a víz, a talaj biológiai jelentőségére, a biotóp kialakításában betöltött szerepükre.

A biotikus faktorok tárgyalásánál átfut az inter- és intraspecifikus relációkon és ezzel mintegy beindítja a következő harmadik fejezetet, amely a parazitizmussal foglalkozik.. Részletezi a protozoonosisokat, a helminthosisokat, az emberi parazitaként ismert ízeltlábúakat, kórokozók szerint csoportosítva, a parazitológiában megszokott módon. Éppen ezért ez a fejezetet a kitűzött úttól kissé eltérőnek lehet érezni: elegendő lett volna csak utalni a kórokozó szerepre és részletesebben tárgyalni a protozoonok, férgek, ízeltlábúak ökológiai sajátosságait, az emberi környezetben elfoglalt helyüket.

A negyedik fejezet az emberi populációval foglalkozik: demográfiát ad (születési számok, halálozás, kormegoszlás, nem szerinti megoszlás, élettartam), majd áttér az epidemiológiára (egészségi állapot, morbiditás) és folytatja a populációs genetikával, a populációs dinamikával, ezen belül röviden kitér az urbanizációs folyamatra és a családtervezésre is.

Az ötödik fejezet az embernek a bioszférára gyakorolt befolyását részletezi: a táj megváltozását a mezőgazdasági művelés, a beépítés során, a talaj átalakulását, a vízháztartás módosulását, a környezetbe jutó idegen anyagokat, a környezetszennyezés következményeit. Kiemelten foglalkozik a peszticidekkel, a biológiai és integrált növényvédelemmel. E fejezet tartalmazza a radioaktív és nagyfrekvenciás sugárzás biológiai és ökológiai hatásainak jellemzőit. A táj és természetvédelem, a növény- és állatvilág megőrzése zárja ezt a részt.

A hatodik fejezet a növényi és állati eredetű táplálék termelésének ökológiáját tárgyalja, magában foglalja a tenger tápanyagtermelő fontosságát és az új forrásokat (élelmiszerek dúsítása, fehérjedús algák és más mikroorganizmusok).

A következőkben a természetes és az ember által teremtett kör-

nyezetnek az emberre kifejtett hatásáról olvashatunk. Ennek speciális kifejeződése a táplálkozás. Áttekintést kapunk a klimatikus és a geofizikai tényezőkről is. A sort a környezet által befolyásolt bioritmus és akceleráció ismertetésére zárja le.

Végül az új generációt a születés előtt fenyegető behatásokkal foglalkozik a szerző: a teratogén tényezőkkel (kémiai, fizikai, táplálkozási, fertőzési), a mutagenitással.

A munka minden fejezetéhez rövid irodalomjegyzék csatlakozik, amely lehetővé teszi a témában való elmélyülést.

A könyv hatalmas tömegű anyagot, adatot tartalmaz és így szinte lexikális jellegűnek is tekinthető. Értékes segítőtársa lehet minden ilyen kérdések iránt érdeklődő orvosnak, elsősorban a higiénikusoknak, de hasznosan forgathatják más környezetvédelemmel foglalkozó szakemberek is. Bár tankönyvnek szánta a szerző és logikusan építi fel a közölt anyagot az alapoktól a betetőzésig, mégis alaposabb feldolgozásához széles körű ökológiai ismeretekre van szükség. A munka értékéből azonban sem ez nem von le semmit, sem az, hogy egyes lényegesnek tűnő részek (pl. a környezethatások élettani, kórélettani megközelítése, a karcinogén faktorok stb.) kimaradtak.

Bíró György dr.

W. Gobiet: Koponya-agysérültek intenzív terápiája. (Intensivtherapie nach Schädel-Hirn-Trauma.) Springer Verlag, Berlin—Heidelberg—New York, 1977.) 199 old., 57 ábra, 49 tábl. Ára: DM 24.

A könyv elsősorban a nem idegsebészeti intenzív terápiás osztályok orvosai számára íródott, de a szűkebben vett szakma művelői számára is értékes adatokat tartalmaz.

Röviden, de igen jól áttekinthetően foglalja össze azokat a lényeges neurológiai tüneteket, melyek alapján a koponya-agysérülés súlyossága, lokalizációja és főleg az azonnali idegsebészeti, ill. neuroradiológiai vizsgálat szükségessége eldönthető.

Foglalkozik az elsődleges ellátás, azaz a vitalfunkciók stabilizálásának és támogatásának fontosságával már a baleset színhelyén, a szállítás alatt és az intenzív osztályon. Hangsúlyozza, hogy a súlyos koponyasérültek intenzív kezelése és megfigyelése speciálisan képzett személyzetet igényel. A beteget nem lehet csak monitoron keresztül ellenőrizni, mert a tudati állapot, a pupillák viselkedése, a neurológiai tünetek változása csakis állandó, személyes megfigyelés útján ítélhető meg. Ennek megfelelően az ilyen sérülteket ellátó intenzív osztályokat úgy kell szervezni, hogy a betegek ne különálló boxokban, hanem központi helyről állandóan jól áttekinthető helyiségben legyenek elhelyezve.

Zárt, súlyos koponyasérülés esetében, intracranialis térszűkítő vérzés kizárása után, a koponyaűri nyomásfokozódás, ill. agyoedema ellenes kezelés hatékonysága döntő a beteg sorsára nézve, nemcsak az életbenmaradást, hanem annak minőségét is illetően. Szerző az ilyen esetekben folyamatos intracranialis nyomás regisztrálást végez intraventricularis vagy epiduralis nyomásmérés útján. A nyomásmérés technikai kivitelezését is pontosan megadja. A terápiát a nyomásgörbe változásának megfelelően állítja be. A nyomásfokozódás ill. oedema ellenes kezelésben legfontosabbnak a hyperventilatiót tartja, ennek szerepét az agyi vérátáramlás, az agyi perfuziós nyomás szempontjából is részletesen tárgyalja. Emellett rendszeresen adnagy adagban dexamethasont, a szükségnek megfelelően alkalmaznak osmotherápiát esetleg diureticumot is adagolnak. Igen fontos ezenkívül a beteg megfelelő szedálása és a homeostasis minden szempontból való fenntartása.

A szerző saját anyagában az utolsó két évben, amióta a folyamatos nyomás regisztrálást és a leírt kezelési sémát konzekvensen végzik, az addigi 54% mortalitást 35,5-re, gyermekek esetében 42-ről 15,6%-ra sikerült csökkenteni.

Külön fejezet tárgyalja a gyermekkori ellátás problémáit. Ügyes, pontos kis táblázatok adnak segítséget a gyermekek kornak megfelelő folyadék-, kalóriabevitelét, gyógyszeradagolását illetően.

A koponya-agysérülteknél gyakran előforduló szövődmények, mint gyomor-béltraktus vérzések, diabetes insipidus, tüdőkomplikációk, stb. kezelésével is külön fejezet foglalkozik.

Nagy súlyt helyez a minél korábban elkezdett sokoldalú rehabilitációs tevékenységre, foglalkozik annak klinikai és szervezési problémáival. Néhány saját eset bemutatásával demonstrálja, hogy gyermek és fiatal felnőttkorban még apallium-syndromás beteg is rehabilitálható lehet.

Orosz Éva dr.

Jules Francois: Blutzirkulation in der Uvea, in der Netzhaut und im Sehnerven. (5. Kongress der Europäischen Gesellschaft für Ophthalmologie, Hamburg 5—9. April 1976.) Ferdinand Enke Stuttgart 1978. 718. old., 425 részben színes ábra. Ára: DM 138,—

Az Európai Szemorvostársaság kongresszusa előadásainak anyagát Francois professzor, az EOG főtitkára, a gandi klinika nagy nemzetközi tekintélynek örvendő igazgatója állította össze. A szerkesztő tapasztalatait is tükrözi a kötet, mely a kongresszus szakmai előadásait és a megnyitóünnepség üdvözlő beszédeit tartalmazza.

Az előadások az ér- és ideghártya, valamint a látóideg vérellátásának kérdéseivel foglalkoznak. Az újabb physiologiai és anatómiai ismeretekkel kezdve, az előadások témaköre a szemfenéki keringés korszerű vizsgálómódszereitől a glaucomáig, az intraocularis keringés ép és kóros jelenségeit öleli fel. Az ischaemiával járó kórképek, a retina és a retinalis, valamint chorioidealis érhálózat pathologiai észlelésén túl a veleszületett éranomáliák, a systemás betegségek szemtünetei, a látóideg vascularis elváltozásai is tárgyalásra kerültek.

Az ismertetett munkákban a vizsgálómódszerek között értelemszerűen a fluorescein angiographia, az áramlásmérés, a fluorometria dominál — az angiographia értékelése korszerű histológiai eljárások felhasználásával történt.

A therápiás lehetőségekkel foglalkozó előadások zömmel az eddigi ismereteket foglalták össze és rendszerezték. Számos értékes szabad előadás tette még szélesebb körűvé a kongresszus témáit.

Szemorvosaink az elnöki asztalnál és az előadói emelvényen egyaránt magas szinten képviselték a hazai ophthalmológiát.

A kiadott anyag a kongresszus témáit jól áttekinthető módon teszi élvezhetővé minden olvasó számára. Szemorvosok és a téma iránt érdeklődő kutatók számára értékes olvasmány, kitűnő lehetőség ismereteik bővítésére.

Brooser Gábor dr.

HÍREK

A **Kalocsai Városi Tanács Kórház—Rendelőintézet Tudományos Tanácsa** 1979. június 27-én (szerda) délután 14 órakor, a Kórház előadótermében — *Szám László emlékére* — tudományos ülést rendez.

1. *Kanyó János dr.:* Gondolatok egy járás körzeti orvosainak vizsgálatával kapcsolatosan.
2. *Babarczy István dr., Abonyi Iván dr.:* Intézetünkben alkalmazott diagnosztikus eljárás során (arteriographia) felfedett érelzáródások sikeres műtéti megoldása.
3. *Körmendy László dr.:* Kalocsa orvostörténeti adatai 1848/49-ből II. rész (Gyurtsek István sebészorvos életrajza).
4. *Bányai Béla dr.:* Neuropsychiátriai betegek adatainak peremlyukkárnyán történő rögzítésével szerzett tapasztalataink.
5. *Domján Lajos dr.* (Kecskemét), *Halasy Kálmán dr., Matos Mária dr.:* Intézetünkben alkalmazott diagnosztikus eljárás (percutan-transhepaticus cholegraphia) során felfedett epeútelzáródások sikeres műtéti megoldása.
6. *Csábi Péter dr.:* Biokémiai modellek az endogen elmebetegségek kezelésében.

Hozzászólások — Vita

A **TMB Klinikai Orvosi Szakbizottsága** 1979. június 25-én, du. 2 órára tűzte ki *Zolnay László dr.: „Az orvosszakértői vélemények korszerű kialakítása és annak érvényesítése az üzemi balesetek mozgásszervi utókövetkezményeinek kártalanításában"* c. kandidátusi értekezésének nyilvános vitáját az MTA kistermében.

Az értekezés opponensei: *Harsányi László dr.,* az orvostudományok kandidátusa, *Veress László dr.,* az orvostudományok kandidátusa.

A **TMB Klinikai Orvosi Szakbizottsága** 1979. június 25-én, du. 2 órára tűzte ki *Faragó Eszter dr.: „Antibiotikumok szérum- és egyes szöveti szintje emberben és ennek klinikai jelentősége"* c. kandidátusi értekezésének nyilvános vitáját, az Igazságügyi Orvostani Intézet tantermében (IX., Üllői út 93.).

Az értekezés opponensei: *Graber Hedvig dr.,* az orvostudományok kandidátusa, *Hernádi Ferenc dr.,* az orvostudományok doktora.

A **Magyar Infektiológiai Társaság** 1979. június 22-én 9 órakor, Budapesten, a Semmelweis-teremben (VIII., Szenkirályi u. 29.) „A HBsAg pozitív krónikus hepatitisek" címmel *kerekasztal-megbeszélést* rendez.

Moderátor: *László Barnabás dr.*

Résztvevők: Baranyai Elza dr., Barna Kornél dr. (Pécs), Büky Béla dr., Fehér János dr., Hollós Iván dr., Kendrey Gábor dr., Kolláth Zoltán dr. (Miskolc), Pár Alajos dr. (Pécs), Péley Iván dr. (Pécs), Solt Katalin dr., prof. Szarvas Ferenc dr. (Szeged), Várkonyi Sándor dr.

A hallgatóság a kerekasztal-megbeszélés résztvevőinek kérdéseket tehet fel, a vitában részt vehet.

A **Csepeli Orvosok Tudományos Köre** 1979. június 27-én, délután fél 2 órakor, a XXI. ker. Szakorvosi Rendelőintézet kultúrtermében *tudományos ülést* tart.

1. *Födő Nóra dr.:* Endocrin ophthalmopathia.
2. *Kerényi János dr.:* A fogamzásgátlók elterjedése kapcsán szerzett tapasztalataink.

A **Magyar Dermatológiai Társaság** 1979. június 22—23-án Szegeden, a Szemészeti Klinika tantermében *vándorgyűlést* rendez.

1979. jún. 22., délelőtt 9 óra

Megnyitó.

Prof. G. K. Steigleder (Köln): Kután mucinózusok (20 perc, németül).

Prof. O. P. Hornstein (Erlangen): Az orális leukoplakia klinikuma, hisztológiája és proliferációs kinetikája (beleértve a rákmegelőző állapotokat is (németül).

Prof. S. Marghescu (Hannover): Pseudolymphomák (magyarul, 20 perc).

Szünet

Prof. W. Meinhof, Prof. M. Doss (Aachen, Marburg/Lahn): Porphyria variegata (németül).

Prof. Simon M., Kiss Mária (Szeged): ALA-dehydrase vizsgálatok porphyria cutanea tardában.

Siklósi Cs., Kósző F., prof. Simon M. (Szeged): Klórbenzolok és klórfenolok hatása patkányok porphyrin-anyagcseréjére.

1979. jún. 22., délután 3 óra

Prof. L. Chmel, J. Buchvald (Bratislava): A dermatomykózisok kezelésének és gondozásának módja Szlovákiában (angolul).

Doz E. Ludwig (Hamburg): Az antiandrogén therápia a dermatológiában (magyarul).

Doz. D. Djawari (Erlangen): Mikrophagfunkció különböző krónikus fertőzőbetegségekben (németül).

Csató M. (Szeged): Phagocyta funkció vizsgálata nitrotetrazóliumkék redukciós teszttel néhány dermatózisban.

Szünet

Schneider I., prof. Kelényi G., prof. István L., Kádas L. (Szombathely): Angio-immunoblastos lymphadenopathia bőrtünetei.

Szekeres Lenke (Szeged), *Daróczy Judit* (Budapest): Peritumoralis barrier-reactio elektronmikroszkópos vizsgálata malignus melanomában.

Dobozy A., Husz S., Hunyadi J. (Szeged): A Kaposi sarcoma immunológiája.

Husz S., Szabó Éva (Szeged): SLE-hez társuló subepidermális bullosus dermatózis.

Went Mária, Szörényi Ágnes (Szeged): Cytogenetikai vizsgálatok xeroderma pigmentosumban.

1979. jún. 23., délelőtt 8 óra
Bőrklinika
Betegbemutatások.

9 óra

Szemészeti Klinika tanterme
A betegbemutatások megbeszélése.

Előadások:

Bertényi C. (Szolnok): A dermato-chirurgia helyzete Magyarországon.

Kapitány Klára (Szeged): Dermato-chirurgiai therápiás eljárásaink áttekintése.

Tamás A. (Szeged): Embolis cutis medicamentosa esetek műtéti megoldása.

A **Magyar Szemorvostársaság** 1979. június 29-én (péntek) délután 15 órakor Budapesten, az I. Szemklinika tantermében (VIII., Tömő u. 25—29.) *tudományos ülést* tart.

Klein S., Koza, K.-D. (Drezda): A fundusperiféria traumás és gyulladásos elváltozásai.

Alpar, J. J. (Egyesült Államok): A látás helyreállításának jelenlegi állása szürkehályog műtét után.

A **Magyar Immunologiai Társaság** 1979. július 5—6—7-én Pécsett, az Orvostudományi Egyetem Elméleti Tömb I. és II. sz. tantermében (Szigeti u. 12.) rendezi X. *Kongresszusát.*

1979. július 5., csütörtök, 8.30 óra
II. sz .tanterem

Gergely János, a Társaság elnöke üdvözli a megjelenteket.

Tigyi József dr., a Pécsi OTE rektora megnyitja a kongresszust.

8.45 óra

Referátumok

Elnök: *Gergely J.*
Titkár: *Lajos J.*

Szegedi Gyula (Debrecen): Malignus proliferációk immunbiológiája.

Földes István (Budapest): Tumor antigének.

Kelényi Gábor (Pécs): Immunreguláció lehetőségei a malignus lymphomás sejt-proliferációkban.

Szünet

Elnök: *Dobozy A.*
Titkár: *Erdős É.*

1. *Tran van Hahn, Kopper L., Lapis K.* (Budapest): Humán tumor xenograftok megeredését és növekedését befolyásoló tényezők.
2. *Jánossy T., Tábith K., Erdős É., Végh P., Petri G.* (Szeged): Adenovírus 12-vel CBA egérben indukált tumor vizsgálata immunbiológiai szempontból.
3. *Tóth F., Kádár A., Joós Á., Paulik M.* (Budapest): Specifikus és aspecifikus folyamatok vizsgálata tengerimalacokon, tumortranszplantációt követően.
4. *Gyuris Á., Minárovits J., Földes I.* (Budapest): Bursectomia, thymectomia és macrophag-gátlás hatása MC29 hepatomát hordó csirkékbe adott második hepatoma-transplantatum fejlődésére.
5. *Husz S., Hunyadi J., Dobozy A.* (Szeged): Immunológiai vizsgálatok Kaposi-sarcomában.
6. *Varga M., Petrányi Gy.* (Budapest): Természetes sejt-közvetített cytotoxicitás specificitásának tanulmányozása cross-kompetició vizsgálatokkal tenyésztett leukémia sejtvonalakon, in vitro.
7. *Láng I., Petrányi J.* (Budapest): Nagy energiájú rtg-sugárral kezelt malignus tumoros betegek killer (K) sejt aktivitása.
8. *Garam T., Bakács T., Svastits E., Petrányi Gy.* (Budapest): Emlődaganatos betegek perifériás lymphocytáinak cytotoxikus kapacitása human vörösvérsejtek ellen.
9. *Benczur M.* (Budapest): Természetes killer sejtek emberi lymphomák elleni specificitása.
10. *Adorján I., Kispál M.* (Szentes): Daganatos betegek cellularis immun állapotának vizsgálata műtét előtt és után, valamint polychemo-therápia alatt.

Szünet

14.30 óra

Elnök: *Szabó G.*
Titkár: *Péterfy F.*

11. *Horváth M., Rózsás Zs., Schranz Viktor* (Budapest): Anti-CLL-s és anti-non-Hodgkin lymphomás savók hatása CLL-ben és non-Hodgkin lymphomákban szenvedő betegek in vitro leukocyta migratiójára.
12. *Láng I., Berényi E., Szegedi Gy.* (Budapest és Debrecen): Hodgkin-kóros betegek killer (K) sejt aktivitásának követése a prognózis függvényében.
13. *Berényi E., Sonkoly I., Pálóczi K., Balázs Gy., Szegedi Gy.* (Debrecen): Marker vizsgálatok Hodgkin-kóros betegek nyirokcsomóból és lépből nyert lymphocytáin.
14. *Pálóczi K., Sonkoly I., Bodolay E., Szegedi Gy.* (Debrecen): Az angioimmunoblastos és immunoblastos lymphadenopathia klinikai és immunológiai jellemzői.
15. *Mód A., Füst Gy., Hollán Zs.* (Budapest): Leukémiás perifériás mononukleáris sejtek phagocytáló képességének vizsgálata.
16. *Schranz V., Sármay G., Horváth M., Jakab I., Gergely J.* (Budapest): Immunológiai vizsgálatok CLL-ben.

Szünet

Elnök: *Fekete B.*
Titkár: *Ónody K.*

17. *Fachet J., Zákány J., Chihara Goro* (Szeged, Tokyo): Immunpotenciáló polysaccharida kezelés vizsgálata allogén és szingén tumor-gazdaszervezet rendszerben.
18. *Puskás É., Mód A., Füst Gy., Gergely J., Hollán Zs.* (Budapest): Keringő immunkomplex kimutatása leukémiás és myeloma multiplexes betegekben granulocyta—phagocytosis módszerrel.
19. *Bodolay E., Lukács K., Kávai M., Juhász I., Szabó G.* (Debrecen): Monocyta vizsgálatok hörgőrákos betegeken.
20. *Sachno L., Fekete B., Jakab Á.* (Budapest): az EA rosetta módszer alkalmazása rákos betegek serumában keringő Fc receptort gátló substantiák kimutatására.
21. *Abai A.*, Fekete B. (Budapest): Különféle szérumok hatása a PMN sejtek migrációjára és a limfociták LIF termelésére.
22. *Fehér J., Szilvási I., Jakab L., Szondy É., Pozsonyi T., Gerő S.* (Budapest): Embryonális antigének, immuncomplexek, glycoproteidek lymphocyta subpopulációk chronicus activ hepatitisben és primaer májcarcinomában.

Szünet

19.30 óra

Módszertani megbeszélés

Elnök: *Medgyesi Gy.*
Moderátor: *Füst Gy.*

Főtémák:

1. Enzimreakciók alkalmazása az immunológiai vizsgálatoknál.
2. Új módszerek hormonok és gyógyszerek mennyiségének meghatározására.
3. Celluláris és humorális immunitás vizsgálata nephritisben.
4. Immunkomplexek kimutatására szolgáló módszerekkel szerzett tapasztalatokról.

1979. július 6., péntek, 8.30 óra
II .sz. tanterem

Referátumok

Elnök: *Jávor T.*
Titkár: *Gyódi É.*

Petrányi Győző (Budapest): H-antigének jelentősége az immunregulációban.

Stenszky Valéria (Debrecen): A fő histocompatibilitási rendszer immunbiológiai, pathologiai szerepe.

Ambrus Mária (Pécs): HLA antigének szerepe az autoimmun kórképek kialakulásában primer immunhiányos betegségekben.

Szünet

Elnök: *Fachet J.*
Titkár: Mód A.

23. *Ónody K., Pálfy Gy., Gyódi É., Varga M.* (Budapest, Pécs): Dw2 és IVÁD-3 HLA-D specificitások gyakoriságának és asszociációinak vizsgálata sclerosis multiplexben.
24. *Hodinka L., Zahumenszky Z., Gömör B., Merétey K., Géher P., Bozsóky S.* (Budapest): HLA B27 antigénnel asszociált arthritis és emelkedett serum IgE szint brucellosisban.
25. *Géher P., Merétey K., Hodinka L., Gömör B., Bozsóky S.* (Budapest): Levamisole kezelés okozta immunneutropeniák HLA B27 antigén függése.
26. *Pár A., Bajtai G., Gyódi É., Ambrus M., Hernádi E., Tényi I.* (Pécs, Budapest): HLA antigének krónikus aktív hepatitisben és systemás autoimmun betegségekben.
27. *Nagy J., Hámori A., Ambrus M., Hernádi E.* (Pécs): HLA antigének meghatározása IgA glomerulonephritisben.
28. *Kincses É., Stenszky V., Török M.* (Debrecen): HLA antigének vizsgálata autoimmun szembetegségekben.
29. *Ladányi É., Stenszky V., Kozma L., Nagy E.* (Debrecen): A HLA és a psoriasis vulgaris kapcsolatának genetikai analízise.
30. *Kozma L., Stenszky V., Ambró I., Balázs Cs., Karmazsin L.* (Debrecen): HLA-hoz kapcsolt genetikai faktorok vizsgálata insulin dependens diabetes mellitusban és Basedow-kórban.
31. *Sonkoly I., Stenszky V., Kozma L., Szegedi Gy.* (Debrecen): HLA-A, B, C és DR locus antigénjeinek megoszlása SLE-ben.
32. *Balázs Cs., Stenszky V., Rochlitz Sz., Kozma L., Szerze P., Leövey A.* (Debrecen): A Basedow-kór immungenetikai hátterének vizsgálata számítógépes feldolgozás eredményei. alapján.
33. *Bordán L., Stenszky V., Balázs Cs., Kozma L., Nagy M., Leövey A.* (Debrecen): HLA-A, B, C, DR locus antigénjeinek vizsgálata Basedow-kóros betegekben.

Szünet

14.30 óra

Elnök: *Gergely P.*
Titkár: *Pálóczi K.*

34. *Walcz E., Seri I., Szigeti R., Révész T.* (Budapest): Suppressor-helper sejt vizsgálatok humán lymphocytákon.
35. *Peres A., E. Klein* (Budapest, Stockholm): Allogén lymphocytával stimulált lymphocyták nem specifikus cytotoxicitása. A specifikus és nem specifikus aktivitásért felelős effektorok elkülönítése.

36. *Bakács T., Garam T., Varga M., Petrányi Gy.* (Budapest): A human lymphocyták cytotoxicus kapacitásának vizsgálata.

37. *Bátory G., Benczur M., Beregi E., Ónody K., Petrányi Gy., Puskás É., Varga M.* (Budapest): Celluláris immunológiai paraméterek alakulása idős korban.

38. *Kraszits E., Stenszky V., Kozma L., Nagy M., Sonkoly I., Szegedi Gy.* (Debrecen): Cytotoxikus ellenanyagok tulajdonságainak vizsgálata systemás lupus erythematosusban.

39. *Kotsy B., Ambrus M., Bajtay G., Varga-Sabján M., Pálffy Gy.* (Pécs): Az immunreaktivitás vizsgálata a sclerosis multiplex különböző stádiumaiban.

40. *Dóbiás Gy., Fehér J., Pozsonyi T., Domján Gy., Jakab L.* (Budapest): A T-sejt markerek összehaonlító vizsgálata autoimmun folyamatokban.

41. *Györffy Gy., Ónody K.* (Budapest): Krónikus hemodializált vesebetegek lymphocytáinak reaktivitás vizsgálata.

42. *Horváth M., Varsányi M., Rózsás Zs.* (Budapest): Cytotoxicitási reakciók (ADCC, NCC, AgCC) és E_a—E_t rosetták vizsgálata érmegbetegedésekben.

43. *Katona Z., Mohay J.* (Szeged): „Aktív" rozetta-képződés változása phytohaemagglutinin bőrpróba hatására.

Szünet

17.15 óra

A Magyar Immunológiai Társaság Közgyűlése
I. sz. tanterem

1979. július 7., szombat, 8.30 óra
II. sz. tanterem (A szekció)

Elnök: *Ralovich B.*
Titkár: *Nagy J.*

44. *Padányi M., Réthy L., Gelencsér F., Bácskai L., Écsy R., Géresi M., Kulcsár Á., Pogány I.* (Budapest): Az immunválasz kialakulásának befolyásolása elölt baktérium-szuszpenziókkal. — Az immuno-potenciátor-kezelés „időzítésének" módosító hatást a baktérium ellenes és az antitoxikus védettség kialakulására.

45. *Réthy L., Géresi M., Écsy R., Padányi M., Gelencsér F., Bácskai L., Kulcsár Á.* (Budapest): Az immunválasz kialakulásának befolyásolása elölt baktérium-szuszpenziókkal. — A gazdaszervezet ellenállóképességének módosítása daganatos egereken.

46. *Horváth I., Marschalkó M.* (Budapest): Salmonella sp. fertőzéssel szembeni rezisztencia T. pallidum antigénnel immunizált nyulakon.

47. *Elekes E., Bertók L.* (Budapest): Különböző sugárdózissal detoxifikált endotoxin preparátumok adjuváns hatása normál és besugárzott patkányban.

48. *Anderlik P., Szeri I., Bános Zs., Wessely M., Radnai B.* (Budapest): Bordetella pertussis vaccina hatása újszülöttkorban thymus-irtott egerek nyirokszerveire.

49. *Dóbiás Gy., Krompecher É.* (Budapest): Antitoxikus immunitás a Clostridium perfringens által okozott sebfertőzésekben. I. Antiphospholipase-C kimutatás.

50. *Le Huy Chinh* (Budapest): Mycobakteriumok, lizogén mycobacteriumok és mycobacteriophagok antigén komponenseinek összehasonlító vizsgálata.

51. *Somos Zs., Tóth E., Csontos P., Sélley E., Gróf P* (Pécs és Harkány): A vaginális fluor immunológiai vizsgálata: fertőzöttség és immunválasz.

Szünet

Elnök: *Dobiás Gy.*
Titkár: *Szekeres J.*

52. *Nékám K., Láng I., Kalmár L., Gergely P., Petrányi Gy.* (Budapest): Egyes immunostimulánsok összehasonlító in vitro vizsgálata.

53. *Katona Z.* (Szeged): Levamisol hatása a stabil rozettát képző lymphocytákra.

54. *Pozsonyi T., Jakab L., Fehér J., Cseh K.* (Budapest): Prostaglandin F_2-alfa és a Naproxen in vitro hatása az E-rosetta-képző T-lymphocyta subpopulatióra PCP-ben.

55. *Gábor V., Bartók K., Sipos J., Tóth Z., Ribiczey P.* (Zalaegerszeg): Levamisol és Catergen rosetta-képzést módosító hatásának összehasonlító vizsgálata in vitro.

56. *Kittner Zs., Hodinka L., Oláh I., Törő I.* (Budapest): Cyclophosphamid és Levamisol hatása a Bursa Fabricii és a Harder mirigy lymphoid rendszerének differenciálódására.

57. *Oláh I.* (Budapest): Phytohemagglutininnel kiváltott szöveti reakciók csirkék áll alatti bőrlebenyében.

58. *Takács L., Vajda Z.* (Budapest): FCS jelenlétében spontán rosettát képző patkány-lymphocyták szöveti lokalizációja a thymusban és a periférián.

59. *Rózsás Zs., Horváth M., Karádi I., Kammerer L.* (Budapest): Autológ szérum, Adreson, Imuran és inzulin hatása diabetes mellitusban szenvedő betegek leukocytáinak in vitro migratiójára.

Szünet

14.30 óra

Elnök: *Benczur M.*
Titkár: *Somos Zs.*

60. *Dénes L., Falus A., Böhm U., Merétey K.* (Budapest): Autoimmun betegek keringő leukocitáinak adherencia vizsgálata.

61. *Csató M.* (Szeged): Nitro-tetrazoliumkék reakciós teszttel kimutatott csökkent fagocita aktivitás diaebtes mellitusban.

62. *Rédei A.* (Budapest): A Clausen-féle agarose-plate LMG módszerrel kapcsolatos problémák.

63. *Palotai K., Baranyay F.* (Pécs): Rosetta-technika alkalmazása reactiv és malignus lymphomás nyirokszövetek kryostatos metszetein.

64. *Baranyay F., Balázs L.* (Pécs) Az immunocytomák és immunoblastomák.

65. *Lázár Gy., Husztik E., Szabó É.* (Szeged): Peliosis hepatis előidézése immunológiai úton.

Pellet S., Gallyas A. (Budapest): T és B lymphocyták sugárérzékenységének vizsgálata egésztest-besugárzás után egéren.

Gallyas A., Pellett S., Bertók L. (Budapest): Sugárdetoxifikált endotoxin polyclonalis hatásának vizsgálata.

1979. július 7., szombat, 8.30 óra
I. sz. tanterem (B szekció)

Elnök: *Merétey K.*
Titkár: *Pár A.*

66. *Sipka S., Dezső B., Szilágyi T.* (Debrecen): Human lymphokin készítmény alkotórészeinek vizsgálata.

66. *Petri I., Fachet J.* (Szeged): Fokozó és gátló hatású solubilis lymphocyta mediátorok faj-specificitásának vizsgálata humán-egér rendszerben.

68. *Puskás M., Antoni F., Temesi Á., Péterfy F.* (Budapest): In vitro ellenanyag szintézis humán lymphocytákban.

69. *Neumark T., Staub M., Antoni F.* (Budapest): Tonsilla lymphocyta kultúrákban megjelenő natív DNS ultrastrukturális vizsgálata.

70. *Szekeres J., Fábián Gy., Pejtsik B., Pácsa S.* (Pécs): Terhes és habituálisan abortáló nők szérumának hatása lymphocyták migratio gátló faktor (MIF) termelésére.

71. *Jákó J., Schopper J.* (Budapest): A plazmasejtclonok eltérő mértékű immunglobulin produkciójának bizonyítása.

72. *Schranz V., Kulcsár G., Nász I.* (Budapest): Immunológiai vizsgálatok humán placenta sejteken.

73. *Balázs L.* (Pécs): Intracellularis immunglobulinok vizsgálata Hodgkin-kórban.

74. *Habon M., Balázs L.* (Pécs): Nem-Hodgkin malignus lymphomák immunológiai vizsgálata.

Szünet

Elnök: *Réthy L.*
Titkár: *Petri I.*

75. *Péterfy F., Lőrinczi M., Marusnik B., L. Horti Á.* (Gödöllő): Precipitáló, nem precipitáló ellenanyag és immunglobulin képzés a primer és sekunder immunválasz során.

76. *Lajos J., Alföldy P., Lovas J.* (Budapest, Pesthidegkút): Rh antitestek in vitro vizsgálata terhesekné.

77. *B. Vajda M., Thury I., Richter P., Bánkuty F., Boros B.* (Budapest és Gödöllő): Anti-D adjuváns céljára bovin albumin előállítása és összeasonlító vizsgálatai.

78. *Somos Zs., Gróf P.* (Pécs): A szérumfehérjék jelenléte és szere-

pe a gyomor-, duodenum-nedvben.

79. *Dobi S., Gasztonyi G., Lenkey B.* (Debrecen, Budapest): IgG stimulálása HCl supersecretio ulcus duodeniben.

80. *Nyerges G., Zimonyi I.* (Budapest): Adatok a leukaemiás gyermekek humorális immunstátusához.

81. *Rajczy K., Lőrinczi M., Péterfy F.* (Gödöllő): Ellenanyag-sajátosságok és az EA rozetta gátlás.

82. *Liszka K., Schrett J., Gergely J.* (Budapest, Göd): Tripszin hatása Fc-receptorok expressziójára.

Szünet

14.30 óra

Elnök: *Kávai M.*
Titkár: *Falus A.*

83. *Koncz A., Fésüs L., Kávai M., Szegedi Gy.* (Debrecen): Monomer és filamentosus actin meghatározás human PMN és monocyta sejt extraktumokban.

84. *Fóris G., Dezső B., Péter L., Szilágyi T.* (Debrecen): Mikrotubulusok és mikrofilamentumok szerepe a makrofág funkcióban.

85. *Dezső B., Bógyi Gy., Fóris G.* (Debrecen): Vasoactiv oligopeptidek hatása a makrofág funkciókra.

86. *Kávai M., Szekerke M., Lukács K., Reder Zs., Érchegyi J., Szegedi Gy.* (Debrecen, Budapest): Tuftsin hatása a monocyta funkciókra.

87. *Karczag E., Kelemenics K., Jókay I., Földes I.* (Budapest): Makrofágok funkcionális állapotának hatása egerek kortizon érzékenységére.

88. *Szabó B., Fóris G., Dezső B.* (Debrecen): Kation-transport hatása a makrofág funkciókra.

16.15 óra

II. sz. tanterem

Gergely János, a Társaság elnöke értékeli a kongresszust.

Tudnivalók:

Részvételi díj: 200 Ft, mely magában foglalja az állófogadás költségeit.

Kongresszusi iroda működik 1979. július 4-én déltől a szállásheljen, az Orvostudományi Egyetem „B" Diákszállója portáján; Jakabhegyi út 6., tel.: (72) 11-122/592.

Július 5-én reggel 8.00 órától július 7-én délután 17.00 óráig, a kongresszus színhelyén. Telefon: (72) 11-122/461.

Az előadások időtartama 8 perc, a hozzászólásoké 5 perc.

Nemcsak terápiásan, hanem a gyermek- és serdülőkorban, valamint a terhesgondozási munkában is nélkülözhetetlen a vasellátás biztosítása. A BIOGAL készítménye, a

FERROPLEX
drazsé

ÖSSZETÉTEL

1 drazsé 0,03 g acid. ascorb., 0,05 g ferr. sulfur.-ot tartalmaz (= 10 mg Fe^{II}).

JAVALLATOK

Vasszegény anaemia, reconvalescentia, anaemia perniciosában a máj terápia kiegészítésére.

ADAGOLÁS

Felnőtteknek naponta 3 × 2 drazsé. Főleg an- és hypacid egyéneknek nikotinsav egyidejű alkalmazása ajánlható.

Gyermekadagok:

2–12 hónapos korig	3 × 1 drazsé/die
1–6 éves korig	4 × 1 drazsé/die
7–14 éves korig	3 × 2 drazsé/die

MEGJEGYZÉS

Vény nélkül is kiadható.

TÉRÍTÉSI DÍJ

100 db 2,– Ft.

BIOGAL GYÓGYSZERGYÁR, DEBRECEN

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

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

79.1505 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:
MARKUSOVSZKY 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

*

25. SZÁM

*

1979. JÚNIUS 24.

TARTALOMJEGYZÉK

Magyar Imre dr.:
A cukorbaj modern szemlélete 1483

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Láng István dr., Nékám Kristóf dr., Török Katalin dr. és Gergely Péter dr.:
Az antitest dependens celluláris cytotoxicitás (ADCC) változása transzfer faktor kezelés hatására 1491

KLINIKAI TANULMÁNYOK

Wórum Ferenc dr., Lőrincz István dr., Gömöry András dr., Czakó Zoltán dr., Kovács Péter dr. és Wórum Imre dr.:
Programozható pacemakerek alkalmazása a klinikai gyakorlatban 1497

Domján Lajos dr. és Budai Sándor dr.:
Endoscopos vizsgálatok szerepe a gyomor-diverticulumok kórismézésében ... 1501

KLINIKO-FARMAKOLÓGIAI TANULMÁNYOK

Beró Tamás dr., Lőrincz Piroska dr., Jávor Tibor dr. és Borisz Viktorovics Kalasnikov:
A digoxin felszívódásának vizsgálata különböző aetiológiájú malabsorptiós kórképekben 1507

THERAPIÁS KÖZLEMÉNYEK

Hrabovszky Tamás dr.:
A lábszárfekély sebészi terápiáját kiegészítő kezelések 1511

INTENZÍV BETEGELLÁTÁS

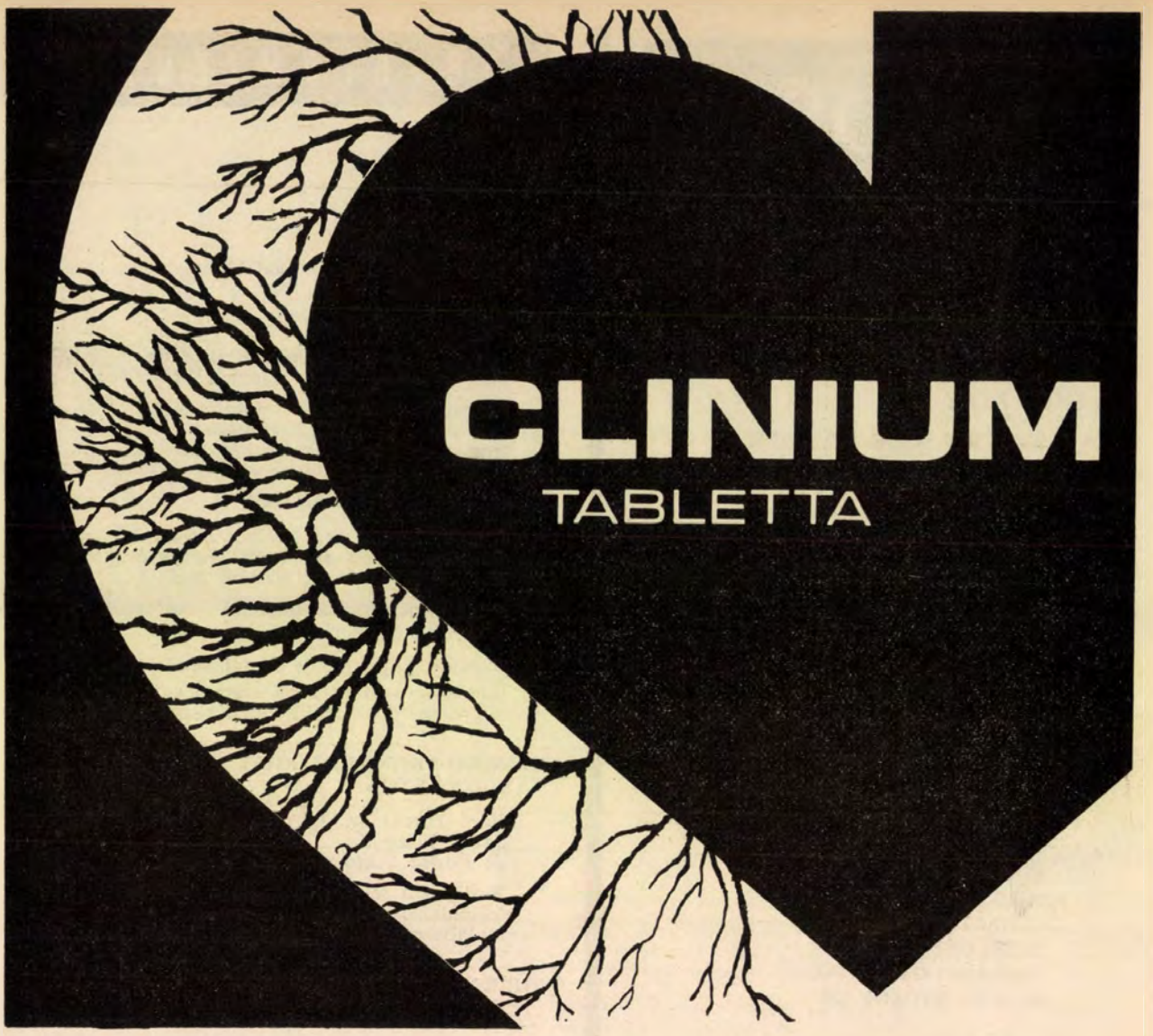
Pleskott Katalin dr., Újváry Marianne dr. és Szántó Imre dr.:
Tapasztalataink centrális vénás katéterrel csecsemők és gyermekek intenzív therapiájában 1515

KAZUISZTIKA

Iványi János László dr., Kiss Attila dr. és Jakó János dr.:
Pericardialis infiltratio chronicus granulocytás leukaemia blastos transformatiós szakában 1519

Lukács György dr.:
Anticoncipiens tabletta szedése kapcsán kialakult benignus hepatoma 1525

Folyóiratreferátumok 1527
Levelek a szerkesztőhöz 1541
Pályázati hirdetmények 1518
Hírek 1543
Megjelent 1544



ÖSSZETÉTEL

Tablettánként 60 mg lidoflazinumot tartalmaz.

HATÁS

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

JAVALLATOK

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

ELLENJAVALLAT

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

ADAGOLÁS ÉS ALKALMAZÁS

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

MELLÉKHATÁS

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

A Clinium és szív-glycosidák, diureticumok, ill. mellékhatásként ritmuszavart okozó készítmények együttes rendelése csak különösen körültekintő ellenőrzés mellett ajánlatos. Ha az EKG-görbén a Q–T szakasz megnyúlása látható, vagy ha komrai extrasystolék lépnek fel, akkor az adagot csökkenteni kell.

MEGJEGYZÉS

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

CSOMAGOLÁS

50 tabletta térítési díj: 17,10 Ft.

Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest X.

Semmelweis Orvostudományi Egyetem,
I. Belgyógyászati Klinika
(igazgató: Magyar Imre dr.)

A cukorbaj modern szemlélete

Magyar Imre dr.

Fritz Schürer von Waldheim alapvető munkájától főleg szépirodalmi műveken keresztül *Gortvai György—Zoltán Imre*, majd *Benedek István* Semmelweis-életrajzáig számos kisebb-nagyobb munkából szerzi a magyar orvos ismereteit hazánk e legnagyobb orvosáról, kinek emlékét sok más között az évenként megtartott emlékelőadások is szolgálják. *Semmelweis* alakja élesen és világosan él mindannyiunk képzeletében főleg abból, amit nekünk nyújtott, és kell is, hogy éljen, mert életéből, művéből és egyéniségéből okulhatunk, következtethetünk, épülhetünk és — ha erre képesek vagyunk — tanulságokat vonhatunk le. *Semmelweis* korszakalkotó gondolatát mindenki ismeri, érdemeit a gyermekágyi láz okának meglelésében és e kór leküzdésében ugyanolyan pontosan ismerjük, mint a kétségbeesett harcot, melyet tanainak elismertetéséért és az anyák ezreinek megmentéséért folytatott. E megemlékezésben nem is kívánok szólni mindarról, amit *Semmelweis* az emberiségnek, a világnak, saját hazájának nyújtott. Inkább azon szeretnék elgondolkodni, hogy mit nyújtott vagy inkább mit nem nyújtott neki a világ és saját hazája. Nem sokat nyújtott és azt is nehezen. Vajon gondolatainak és eszméjének tudata, megszállottsága okozott-e számára olyan boldogságot, mely kiegyenlíthette volna a boldogtalanságot, amely szűkebb és tágabb környezete nemtörődömségéből, ellenállásából, különböző indokú rosszindulatúságából fakadt. Megkísérlem beleélni magam *Semmelweis* lelkébe és tudatába és elképzelni, hogy hogyan vette tudomásul ezt az idegenséget, közönyt, de gyakran ellenszenvet, megnemértést, elnyomást, mely az emberek világában a történelem kezdete óta mindig csaknem szabályszerűen kialakult az olyan egyéniség körül, aki másképpen gondolkodik mint a környezete és ezt — néha elég botorul, de éppen egyéniség volta következtében — nem titkolja el. *Semmelweis* nem volt szívesen és könnyen író ember és különösen nem volt naplóíró, gondolatokat és érzelmeket feljegyző szellem. Számára fölfedezése annyira világos volt, hogy egészen biztosra vette, mindenki más számára is az. A „mindenki" azonban — és ezt *Semmelweis* csak több mint egy évtized után kezdte belátni — gyűlöli a világosságot és gyűlöli a mást és az újat. De talán nem is a belátás volt az, ami *Semmelweist* írásra, közlésre késztette, sokkal inkább az orvosi lelkiismeret: Itt a lehetőség életek megmentésére! És senki sem mozdul. *Semmelweis* tehát írni kezdett, valójában inkább ordítani a közömbös világ fülébe egyre hangosabban és hevesebben. De csak eszméjéről írt, arról ágált, azt bizonyította a közömböseknek. Magát soha senkinek nem tárta fel, arról, hogy mit gondolt magában az ellenséges közöny tengerében, a bántások, mellőzések, megszégyenülések, ellenállások tengerében, mit sem tudunk. De kíséreljük meg elképzelni.

Semmelweis a bécsi egyetem jogi fakultására járt 1837-ben. Miféle csalódások érték, minek következtében iratkozott át az orvosi fakultásra, és miért járta a második és harmadik évet Pesten, a többit ismét Bécsben? Minderről semmit sem tudunk. Ismerjük azonban latin nyelvű disszertációjának tételeit, melyek közül pl. az ötödik így hangzik: *Omnis medicus sit psychologus! Semmelweis*, az orvos, talán éppen psychologiai ismeretei alapján volt képes arra, hogy az őt ért sérelmek és mellőzések ellenére végig hű maradjon önmagához. Kezdetben rengeteget boncolt. Szülészmesteri tanfolyamot végzett. *Klein* professzor mint munkaerőt szívesen látta szülészeti klinikáján, de nem nevezte ki. Mai elnevezéssel externista volt. Úgy látszik, hogy egy időben szívesen lett volna *Škoda* asszisztense, vagyis belgyógyász. A kínálkozó helyre azonban helyette egy *Löbel* doktort neveztek ki. *Semmelweis* 1844-ben végzett, 1846-ban ugyan kinevezést kapott a szülészeti klinikára a távozni készülő *Breit* doktor helyére, *Breit* azonban visszamaradt és *Semmelweis* ismét elvesztette klinikai helyét. Végül is csak akkor jutott kinevezéshez, amikor *Breit* Tübingenben lett ordinárius. Tudjuk, hogy egy ambíciózus orvos életében mit jelent a vágyott klinikai karrier megindulásának ilyen nehézsége. *Semmelweis* kitartott. Hogy hogyan élt közben és miből, nem tudjuk. Azt sem tudjuk, hogy mennyire tartotta sérelmesnek azt az eljárást, amelynek folyamán már megkapott állását visszavették. Amikor *Semmelweis* ismét és végleg elfoglalta helyét a szülészeti osztályon, a *Breit* alatt 3%-ra csökkent gyermekágyi láz halálozás 18%-ra nőtt. Azt gondolom, hogy a *Semmelweis* számára csüggesztő szörnyű felismerésnek legalább olyan szerepe lehetett új gondolataiban, mint az ismert Kolletschka-esetnek. Mit érezhetett azonban, amikor a klórvizes kézmosást *Klein* professzor egyáltalában nem vette komolyan, csupán eltűrte, fontoskodásnak tekintette. *Semmelweis* nem írt. Gyakorlattal igazolt elméletéről az orvosi világ *Hebra* két közleményéből szerzett tudomást. De ez sem volt elég ahhoz, hogy *Semmelweis* 1848 decemberében lejáró tanársegédi állását meghosszabbítsák. Kétségtelen, hogy ez elsősorban az egyetemi harcok és intrikák következménye volt, az egyetem autonómiáját követelő *Škoda* által vezetett csoport és a konzervatívok, köztük *Klein* professzor harcában végül is *Semmelweis* bukott el és helyére az akkor még képzetlen *Braun* nevezték ki. Hiába fellebbezett *Semmelweis*, hiába nyilatkoztak mellette olyan nagyságok mint *Rokitansky;* a minisztérium, most már *Klein* professzor határozott javaslata alapján, *Braun*t végleg megerősítette *Semmelweis* helyén.

Semmelweis Emlékelőadás 1979. február 22-én.

Néhány hónap múlva kéri *Semmelweis* a magántanárságot. *Klein* alkalmassági vizsgát követel, ezt *Semmelweis* leteszi, *Rokitansky* szabályszerűen felterjeszti. A döntés elutasítás. *Semmelweis* első nagy előadása után a docentúrát ugyan megkapja, de csak azzal a kikötéssel, hogy demonstrálnia csupán fantomon szabad. Főleg *Erna Leskytől* tudjuk, hogy ez a döntés a fennálló szabályoknak mindenben megfelelt. E fennálló szabályok azonban, mint azóta annyiszor, rosszak voltak.

Semmelweis ezek után elhagyta Bécset, 1850 októberében érkezett Pestre. Vajon tárt karokkal fogadták-e itthon? Erre nincs adatunk. Ebből az időből két pályázatáról is tudunk, a prágai bábaklinikára, majd a szülészeti tanszékre is pályázott. Egyik helyre sem jutott be. Összeszámolta-e valaki *Semmelweis* életírói közül kudarcait? 1850 novemberében *Semmelweis* kérvényt adott át a pestbudai miniszteri biztosnak, mely szerint hajlandó a Rókus kórház szülészeti osztályának vezetését „minden fizetés nélkül s ingyen, csupán a tudomány s kórodai intézet érdekében legott átvenni". Bár az igazgató bizonyos adminisztrációs nehézségeket támasztott, ezeket le lehetett küzdeni és *Semmelweis* 1851 februárjában már megkezdhette működését mint tiszteletbeli főorvos. Csodálatosan működött. A gyermekágyi halálozást 1% alá szorította. Valami nagy elismerésről, mely irányába megnyilatkozott volna, nem hallottunk. A sebészek, talán még *Balassa* is, cseppet sem vették jónéven, hogy a Rókus kórház szülészete fokozatosan egész évre kiszakadt az amúgy sem elegendő ágyú sebészetből és bizonyos, hogy általában nem nézték jó szemmel a Bécsből érkezett idegent, aki ott még docentúrát is kapott, ugyanakkor, amikor itthon üldöztek minden tisztességes embert és még *Balassát* is börtönbe zárták. Ez lehet egyik magyarázata annak a számunkra hihetetlen eseménynek, hogy amikor *Birly Ede Flórián*, a szülészet professzora meghalt és helyére *Semmelweis* adta be pályázatát, a pesti orvoskar titkos szavazással első helyen *Carl Braunt*, *Semmelweis* régi bécsi ellenfelét terjesztette fel és csak második helyen *Semmelweist*. A kar ugyan meglehetősen szürke tanárokból állt„ de *Balassa* akkor már a kar tagja volt és nincs tudomásunk arról, hogy akár *Balassa*, akár *Sauer* e tárgyban különvéleményt terjesztett volna be vagy felszólalt volna. Különös szerencse, hogy *Semmelweis* mégis professzor és a kar tagja lesz. Furcsa módon nem a pesti egyetem tanári kara, hanem *Thun* osztrák közoktatásügyi miniszter mondja ki, hogy a pesti szülészeti tanszékre olyan embert kell kinevezni, aki magyarul tud és aki „a legteljesebb mértékben egyesíti magában a tanszék beötltéséhez kívánatos összes kelléket". *Semmelweis* magyarsága és európai híre a magyar egyetem tanári karának nem volt elegendő.

Ha *Semmelweis* további megpróbáltatásait és sérelmeit nem is követjük végig ilyen részletességgel, ismertetnünk kell 1859-ben tett felterjesztését klinikája ügyében. Ekkor már évek óta tanított. A felterjesztésből csak azt emelem ki, hogy a klinika 26 ágya a fennálló rendelkezések szerint 104 négyzetölnyi területet kíván meg, az egész klinika területe ezzel szemben mindössze 41 négyzetöl. Menynyire ismerősen hangzó adatok. Hiányzik az a tér is, melyet a hallgatók és a bábák nagy száma hivatalosan is szükségessé tesz. A szűk ablakok világítóudvarra, tűzfalra tekintenek. Az árnyékszékek és pöcegödrök leírása borzongató. Ilyen körülmények közt dolgozik *Semmelweis*, tanterme nincs, és ott ad elő, ahová éppen beeresztik. Sokszor nem eresztik be. Ilyen körülmények között érte el mégis klórvizes kézmosás-mániájának legszigorúbb végrehajtásával a gyermekágyi halálozás csökkenését 0,39%-ra. Súlyos és nehéz küzdelmet folytat a hatóságokkal a minimális egészségügyi igények teljesítéséért, fehérneműk miatt, a nyomorúság megszüntetése érdekében. Még egy mellőzés: a közben megüresedett bécsi szülészeti tanszék betöltésekor neve már a legnagyobb elismeréssel kerül szóba, ennek ellenére az ottani professzori kollégium felterjesztésében már nem is szerepel, a tanszékre *Carl Braunt* nevezik ki.

1860-ban jelent meg az Aetiologia. Ezt követi az egyre elkeseredettebb küzdelem az ellenzőkkel. *Virchow* jelzője: „spekuláló fickó", *Scanzoni, Braun* és a többiek.

Psychopata volt *Semmelweis*? Sérült lélek, introvertált, túlérzékeny, sértődött? Szó sincs róla. *Hirschler Ignác* szerint életvidám, szókimondó és nyílt gondolkodású ember. *Kussmaul*, a nagyhírű német belgyógyász, akinek szigorlója volt, *Semmelweis*ben a temperamentumos, nagy munkaerejű és nagy munkakedvű, lelkiismeretes, meleg szívű embert látta. *Sondereggel*, a svájci Orvosegyesület későbbi elnöke, az egykori bécsi medikus, *Semmelweist* világos meglátású, finom megfigyelőnek, lebilincselő tanítónak írta le. Olvassuk el az Aetiologia Végszavát: „Hogy nem perlekedési ösztön késztetett a tollharcra, eléggé bizonyíthatom, ha rámutatok hallgatásomra hosszú éveken át... A hallgatás ideje elmúlt, de meggyőződhettem arról is, hogy kötelességem és jogom volt hozzá, hogy úgy harcoljak, amint harcoltam."

Nincs szörnyűbb a gondolkodó ember számára, mint igazságának el nem fogadása, mint nem is annyira rosszindulatból, mint inkább renyheségből és bürokráciából ész és ok nélkül tornyosuló akadályok tömege, melyeket a szürkék, a középszerűek, a másokkal keveset törődők torlaszolnak mindenkor a kiemelkedő, a haladó, az önállóan gondolkodó elé. A *Semmelweis* által írt Nyílt levelek hangja a végsőkig elkeseredett, de nem a psychopata szava, hanem az igazáért lelkiismerettel küzdő tudós és gyakorló orvos hangja.

És még egy utolsó kép. *Semmelweist Wagner, Balassa* és *Bókay* javaslata alapján, *Bókay*nak a gyerekgyógyásznak látlelete alapján becsalogatják a Bécs környéki elmegyógyintézetbe. *Báthory* nevű tanársegéd kíséri vagy legalább viszi az iratokat, valaki, akit főnöke már hónapokkal előbb elbocsátott a klinikáról. *Hebra* segít a csalogatásban. *Semmelweis* felesége talán kíséri az urát, de igen gyorsan, másnap reggel, hazautazik. Látjuk az elkeseredett és talán valóban elmebeteg embert, amint küszködik, verekszik a markos ápolókkal, akik kényszerzubbonyba erőltetik. Ott hever egyedül, magárahagyatva tisztázatlan eredetű sérülésből származó sepsis martalékaként, emberi szó, gyógyí-

tási kísérlet nélkül. Szörnyű elképzelés. Méltó befejezése annak a tragikus és mindmáig alig magyarázható eljárásnak, melynek *Semmelweis* egész élete folyamán tágabb és szűkebb környezete, a tudományos közélet, a főnökök és munkatársak, a bürokrácia, a szűkmarkúság, a világ, hazája és végül családja részéről ki volt téve.

Hosszan időztem *Semmelweis* emlékénél, és nem ok nélkül beszéltem *Semmelweis* érdemei helyett azokról az érdemtelenségekről, amelyekben részesült. A *Semmelweis* pályáját kísérő méltánytalanságok legnagyobb része a *kontraszelekció* fogalmában testesült meg. *Semmelweis* nehéz életének ezen egyoldalú ismertetése elsősorban azt a tanulságot adja, hogy a kontraszelekció ellen kell küzdeni, lankadatlanul és nem fogyó türelemmel.

* * *

Előadásom tudományos részében — hangsúlyozva, hogy igazi tudománynak a Semmelweis-féle munkásságot tartom, mert ez szolgál leginkább az emberiség javára — néhány szót szeretnék szólni a cukorbetegségről. A kapcsolat *Semmelweis* működése és a cukorbetegség között talán csak annyi, hogy ennek a betegségnek az eredete ma csaknem olyan rejtélyes, mint a gyermekágyi lázé volt *Semmelweis* korában.

Az utóbbi évtizedekben az aetiologiai érdeklődés központjává a pancreas beta-sejtje vált és úgy látszik, hogy vagy az inzulintermelés elégtelensége, vagy a szövetek valamilyen okból bekövetkező fokozott inzulinigénye okozza azt az abszolút vagy relatív elégtelenséget, melynek következménye a szénhidrát-tolerancia csökkenése. Mindennek alapvető okai nem tisztázottak és ma úgy látszik, hogy nem csupán egy diabetes van, hanem sok és ezeknek eredete különböző (27). A diabetes juvenilis és időskori, adult típusa, bár hangsúlyozni szoktuk, hogy e két típus az életkortól független lehet, nem kielégítő felosztás és ma inkább az inzulindependens és az inzulinra nem szoruló, non-dependens diabetes két formáját különítjük el. A diabetes kettőssége eszerint ugyanúgy fennáll, mint néhány évtizeddel ezelőtt, amikor ezt határozottan először *Hetényi Géza* vetette fel és aztán magam is (18) hangoztattam. Ám talán — mint említettem — nem kettősségről, inkább számosságról van szó. Az aetiologiai tényező emlegetésekor természetesen az öröklés ma is szerepel, ennek szabályai azonban egyre tisztázatlanabbak, és legalábbis az inzulindependens diabetesre vonatkozólag ma leginkább a HLA—B csoportokkal való összefüggést tanulmányozzák. Az immunmechanismus egyre inkább a kor divatjának látszik, az insuláris állomány sejtjeinek különböző alkotórészei és maga az inzulin ellen számos, aránylag jól definiált ellenanyagot lehet kimutatni — sajnos túlságosan sokfélét —, állatkísérletben diabetes immunanyagokkal előidézhető, valószínű azonban, hogy az immunmechanismus, ha egyáltalán, csak a cukorbetegség bizonyos fajtáiban szerepel. Az autoimmunmechanismus sem humorális, sem celluláris szinten nem bizonyított véglegesen. Legérdekesebbek az infectiós aetiologiára vonatkozó vizsgálatok, melyek bizonyos juvenilis diabetes esetek víruseredetét teszik valószínűvé. Legutoljára kémiai hatások lehetőségét is bizonyították (15). Mindezek immunténye-zőkkel párosulhatnak. Ha az örökléshez, az immunitáshoz, az infectióhoz, a kémiai ágensekhez hozzávesszük az alkatot, és az idegrendszeri behatásokat is, nyugodtan szólhatunk akár miazmáról, tellurikus erőkről vagy genius epidemicusról is.

Nem szeretném mindezzel azt a benyomást kelteni, mintha a cukorbetegségben az elmúlt időkben nem történt volna lényeges haladás. Minél kevésbé tisztázott egy betegség eredete, annál több terület nyílik az intenzív tudományos munkára és ez a cukorbajban is nagy lendülettel folyik az egész világon. Az eredmények azonban nem a cukoranyagcsere-zavart előidéző tényezőkre, hanem inkább a már kialakult anyagcserére ható tényezókre vonatkoznak. Minthogy a gyakorlatban a diabeteses anyagcserezavart előbb-utóbb nagy valószínűséggel kísérő diabeteses érbetegség a cukorbaj legnagyobb problémája, az anyagcserére ható tényezőknek is igen nagy a fontossága.

A vizsgálatok egyik csoportja az endogen inzulinelválasztásra vonatkozik. Az inzulindependens, vagyis juvenilis típusú diabetesre jellemző az endogen inzulin elválasztásának hiánya. Olyan betegen sajnos, aki inzulin kezelésben már részesült, az antianyagok kötésén alapuló immuno-esszé segítségével a plasma inzulintartalma nem vagy csak nagyon nehézkesen határozható meg és nem állapítható meg biztosan, hogy mennyi az endogen és mennyi a kívülről bevitt inzulin. A plasma inzulintartalma természetesen még akkor sem ad pontos felvilágosítást az endogen inzulintermelésről, ha meg tudjuk határozni. Az inzulintartalom ugyanis nemcsak a termeléstől, hanem a máj működésétől, a kötődéstől inzulinreceptorokhoz, a veseműködéstől, kiválasztástól és talán még más tényezőktől is függ. Mai ismereteink szerint, minthogy az inzulin proinzulinból keletkezik, a proinzulin molekula egy részletének az ún. C-peptidnek a meghatározása aránylag pontos képet ad a beta-sejtek mindenkori aktivitásáról (4, 13).

Gerő és mtsai, akik az I. sz. Belgyógyászati Klinikán a C-peptid meghatározásával foglalkoznak (10), a peptid meghatározásának következő indikációit sorolják fel.

Ismeretes, hogy a juvenilis típusú diabetesben az inzulin kezelés elkezdése után komoly remisszió bekövetkeztét tapasztalhatjuk. Ilyen esetekben a C-peptid meghatározásával lehet igazolni, hogy a beta-sejtek regenerálódásával jelentékeny inzulintermelés indult meg. Az a felfogás, mely szerint a juvenilis, inzulindependens cukorbeteg inzuláris állománya egyáltalában nem termel inzulint, revízióra szorul. Fiatalkori, régebben „izulinhiány-diabetes"-nek nevezett esetekben a vérben legtöbbször kimutatható C-peptid, ami endogen inzulin elválasztására utal (11). Az ilyen betegek ketoacidosisra kevéssé hajlanak, vérük cukortartalma nem ingadozik annyira, mint azt a juvenilis diabetesben megszoktuk és — minthogy e betegek szükségletét endogen inzulinjuk részben fedezi — nemegyszer egyetlen, esetleg csak 12 órás hatású, ún. intermediaer inzulinnal is beállíthatók.

Orális antidiabetikummal, általában glibenclamiddal végzett terhelésre — melynek egzakt formáját ugyancsak munkatársaim állították be (2) —, a C-peptid tartalom növekedése jól tükrözi a betasejtek megmaradt működési képességét (9).

Alkalmas lehet a C-peptid meghatározása ismeretlen eredetű hypoglykaemiák tisztázására is. Koncentrációjának növekedése ugyanis azt bizonyítja, hogy a hypoglykaemia oka az endogen inzulintermelés fokozódása, tehát insuloma (4). Az inzulinelválasztás suppressiója különböző gyógyszerekkel, pl. diazoxiddal vagy streptozotocinnal ugyancsak a C-peptid meghatározásával bizonyítható.

Végül májbetegségekben a hyperinsulinaemia sokat vitatott eredetét tisztázni lehetett. C-peptid meghatározások ugyanis bizonyították, hogy nem fokozott inzulintermelésről, hanem csökkent lebontásról van szó (12).

Az inzulin termelésén kívül a szénhidrát-anyagcsere folyamatait elsősorban a perifériás felhasználás szabja meg. Az inzulinhatás a szövetekben érvényesül és a hatás mértékének egyik véglete az inzulinérzékenység, másik az inzulin-resistentia. Először inzulinterheléssel igyekeztünk különböző típusú, korú, súlyosságú és különböző időtartamú betegségben szenvedő cukorbetegek inzulinérzékenységét megállapítani (22). Cukorbetegeken általában az inzulin beadása után a vér cukortartalma lassabban csökken és a csökkenés kisebb mértékű. Ha azonban a csökkenés mértékét akár a kezdeti vércukor nagyságával, akár az életkorral, akár a diabetes tartamával állítjuk párhuzamba, a legszabálytalanabb görbéket kapjuk. Az inzulinérzékenység, vizsgálataink szerint, nem a diabetes sajátságaitól függ, hanem az egyén speciális szöveti érzékenységétől, ma azt gondoljuk, hogy az inzulin-receptorok számán és az inzulinkötő képességen múlik. Ugyanazon az egyénen az inzulinterhelési görbe lefutása, a mg/percben kifejezett vércukorcsökkenés, azonos akkor is, ha különböző éhomi vércukorértékekből indulunk ki.

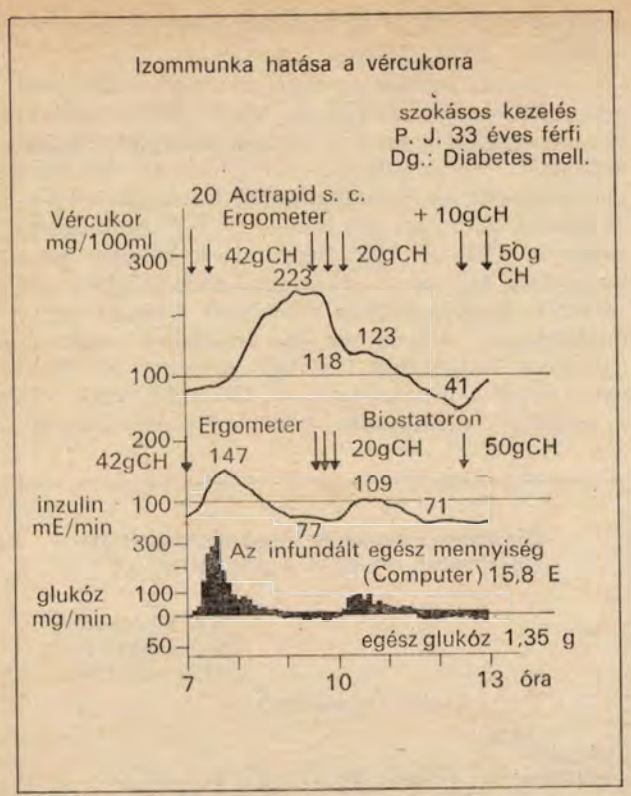
Az inzulin-receptorok igen nagy molekulasúlyú, szénhidrátot és lipidet is tartalmazó fehérjék, kötőképességük specifikus. Az inzulin biológiai hatása, mint általában a peptid-hormonoké, a receptorok számával és affinitásával, ill. kötőképességével arányos. Ha a radioimmuno-esszében alkalmazott ellenanyagok helyett a receptorokat használjuk fel, a *receptor-esszé* modern és pontos methodikáját alkalmazzuk (25). Klinikánk munkássága hívta fel a figyelmet a diabetes olyan, általunk „achrestikus"-nak nevezett formájára, melyben a szövetek inzulin jelenlétében sem használnak fel glucose-t (19, 23). E perifériás resistentia nyilvánvalóan az inzulin-receptorok számán és aktivitásán múlik. Kémiai diabetes olyan eseteiben is a receptorok számának csökkenését mutatták ki, melyekben hyperinsulinismus található. Ismeretesek elhízottakon olyan vizsgálatok, melyek egyes sejtek membranjában a receptorok számának csökkenését mutatták ki (14). Ennek következménye kompenzálóan fokozott inzulinelválasztás, majd a beta-sejtek kimerülése: diabetes. Nem elhízott cukorbetegeken is csökken a jelzett inzulin kötődése a keringő mononuclearis sejtek receptoraihoz (13, 14). Csökkenti a receptorok számát az acidosis, infectio, lázas állapot és ez magyarázat arra, hogy miért nő ilyen állapotokban az inzulinszükséglet, miért mutatkoznak az ilyen cukorbetegek inzulinresistensnek. *Flier és mtsai* (7) eseteikben az inzulinresistentia okát receptor-ellenes antitestek felhalmozódásában vélték megtalálni és olyan esetet is közöltek, melyben immunosuppressiv kezeléssel az ilyen eredetű inzulin-resistentiát meg lehet szüntetni (16). Ez megfelel a mi klinikánk azon tapasztalatának, hogy az inzulin-resistentia bizonyos esetei corticosteroidok adagolásával javíthatók.

A perifériás inzulin-resistentia meghatározása *Reaven* (28) kombinált infusiós módszerével is megtörténhetik. A beteg glucose-t, epinephrint, propranololt kap konstans infusióban 180 percen át, a 60. perctől kezdve pedig percenként 60 mE inzulint. Az infusio hatására az endogen inzulin-secretio megszűnik és a serumban inzulin nincs, a serum cukortartalma pedig, minthogy sem glycogenolysis, sem inzulinhatás nincs, fokozatosan nő addig, amíg bizonyos állandóság, ún. „steady state" következik be. A 60. perc után a beadott inzulin hatására a plasma inzulintartalma állandóvá válik, a glucosetartalom, az ún. „steady state plasma glucose" (SSPG) egyedül a szövetekben elégő cukor mennyiségétől függ. Klinikánkon *Baranyi és mtsai* azt mutatták ki (1), hogy olyan betegeken, akik orális antidiabeticumot alkalmaztak, de a szer bizonyos idő után már nem hatott (ún. Spätversagerek) és a betegek inzulinra szorultak, a szövetek inzulinérzékenysége csökkent. Ez megmagyarázza azt az ismert tényt, hogy orális antidiabeticum alkalmazása után, ha a beteg inzulinra szorul, aránylag nagy mennyiségre van szüksége.

A periféria szerepének tisztázása azonban a cukorbetegség keletkezésében és viselkedésében további munkát igényel.

A cukorbajos anyagcserét régi klinikai megfigyelések szerint a fizikai munka bizonyos esetekben javítja. Ezzel a kérdéssel ugyancsak foglalkoztunk. *Korányi és mtsai* (17) egészséges, orális antidiabeticummal kezelt és inzulinra szoruló cukorbeteg egyéneken kerékpár-ergometerrel dozírozott terhelést alkalmaztak és meghatározták a betegek plasmájában a cukrot, az inzulint, a pancreas-glucagont, a vérgázokat, a lactase-t és a cortisol-koncentrációt a terhelési periódusok végén és pihenés után. A vér cukortartalma fizikai terhelésre egészségeseken nem csökkent, de csökkent az inzulinnal nem kezelt cukorbetegeken is. Így az inzulin felszívódásának fizikai munkára feltételezett meggyorsulása (5) elesik, mint magyarázat. A kísérletekből az derült ki, hogy inzulinra szoruló betegek vércukorcsökkenését fizikai terhelésre az okozza, hogy e betegek nem képesek glucagont mobilizálni. Ez fontos adat arra vonatkozólag, hogy diabetesben nemcsak a beta-sejtek, hanem a glucagont termelő alfa-sejtek működése is csökkent. A diabetes bizonyos jelenségeinek magyarázatára ma egyre inkább gondolnunk kell a glucagon-termelés károsodására is. A vércukor csökkenését diabetesben fizikai munka hatására jól lehet demonstrálni folyamatos vércukormeghatározás (Biostator) segítségével *(1. ábra)*.

Egészséges egyénen a vércukor állandóságával jelzett egyensúlyt a glykogenolysis, a cukorfelhasználás, az autonóm idegrendszer biztosítja intestinalis hormonok közreműködésével. E szabályozó mechanismusok alkalmazkodnak az inzulin rövid biológiai félidejéhez és ahhoz a körülményhez is, hogy a szükséges meny-



1. ábra: Izommunka hatása a vércukorra

nyiségben kiválasztott inzulin egyenesen a vena portaeba jut. A vércukor gyakorlatilag állandó marad, kis átmeneti ingadozásokkal, éhezéskor éppúgy mint étkezéskor, munka végzésekor ugyanúgy, mint pihenéskor, egészséges állapotban ugyanúgy, mint stress hatására, terhességben, betegségekben. Diabetesben az időnként bőr alá fecskendezett inzulinadagokkal hiába törekszünk e nagyon finom szabályozás utánzására. Míg egészséges egyénen a vér cukortartalmának növekedésével párhuzamosan a serum inzulinkoncentrációja azonnal megnő, diabetesben a vércukor növekedésekor a plasma inzulintartalmának inkább csökkenését észleljük (24).

A szénhidrát-anyagcsere egyensúlyának biztosítása, különösen akkor, ha szem előtt tartjuk a késői szövődmények megelőzését, manapság a diabetológia legfőbb törekvése. E törekvés jelzője az inzulin intravenás vagy infusióban adása, amit klinikánkon ketoacidosisban alkalmazunk (26) a folyamatos vércukor kontroll lehetővé tétele, pl. Contiflo készülékkel (32) és az ún. mesterséges betasejt, melynek egyik formája a Biostator, klinikánk jelenlegi diabetesre vonatkozó munkásságának fő bázisa.

Nem kívánok a diabetes modern szemléletének azzal a részével foglalkozni, amelynek alapja az új, chromatographiásan tisztított és antigennek már alig tekinthető inzulinok, az ún. MS (monospecies) és MC (monocomponens) inzulinok sora. Az inzulin antigenitásával és az inzulin antianyagokkal klinikánkon *Tamás és mtsai* foglalkoztak (31), és klinikánk munkásságának eredménye ezeknek az inzulinoknak behozatala és használata. Ám minden modern eljárás éppen újdonságánál fogva túlzásokba esik és — ha engedjük — önmagát diszkreditálja. Igyekeztünk kísérletes klinikai munkákban és előadásokban (18, 20) ezeknek az inzulinoknak használatát — már csak drágaságuknál fogva is — a valódi indikációkra korlátozni. Ma az MC inzulinok használatának indikációit a következőkben foglalhatjuk össze:

1. Frissen felfedezett fiatalkori diabetes.
2. Átmenetileg alkalmazott inzulin kezelés, pl. műtét, szülés, intercurrens betegségek kapcsán, ha az inzulin kezelést előreláthatólag abbahagyhatjuk.
3. Inzulinallergia minden formája.
4. Inzulin lipodystrophia.
5. Olyan inzulin-resistentia, melynek oka antitestek felszaporodása.

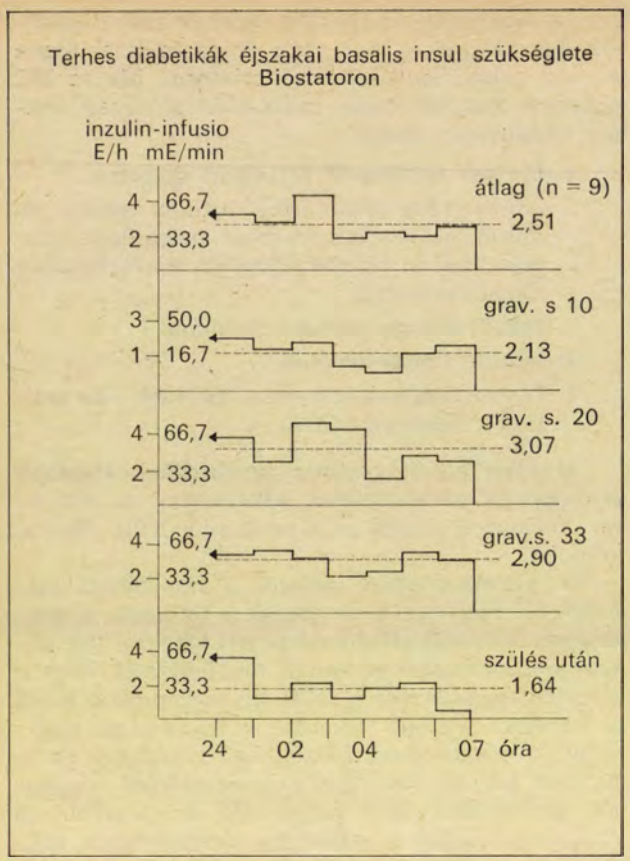
Minden egyéb esetben igyekezzünk legalább monospecies sertésinzulint alkalmazni, és ha lehet, kerülni a vegyes zink-protamin, NPH stb. inzulinokat.

A következőkben azokról a munkákról számolok be, melyeknek elvégzését a Biostator, a mesterséges beta-sejt alkalmazása tett lehetővé (30, 32). Nem mulaszthatom el annak megjegyzését, hogy e készülék megszerzése a saját igyekezetünkön kívül az egyetem legfőbb vezetése e tekintetben nagyvonalú támogatásának köszönhető. E készülék automatikus folyamatos vércukormeghatározó részlegből, az eredményeket regisztráló komputerből és az adatok alapján a szükséges mennyiségben cukrot vagy inzulint adagoló részlegből áll. A készülékre kapcsolt cukorbeteg egyenletes vércukrát a legkülönbözőbb körülmények között, műtét, szülés, dialysis folyamán (2) az általunk szabályozott egyenletes szinten tarthatjuk, kómás beteg vércukrát a lehető leggyorsabban normálissá tehetjük. A vércukor állandóságának biztosítása egyben lehetővé teszi azoknak a hormonoknak megbízható meghatározását is, melyeknek viselkedése egyébként a vércukorszinttől függ. Az elméleti, experimentális vizsgálatok ismertetése helyett azokat az eredményeket szeretném inkább összefoglalni, melyeket a Biostator segítségével a gyakorlati klinikumban értünk el.

Terhes cukorbeteg nőkön történt 90 vizsgálat folyamán a terhesek valódi inzulinigényét, ill. ennek változását határoztuk meg a terhesség folyamán. A *táblázat* a basalis inzulinszükségletet, a készüléken éjjel egy és reggel hét óra között elfogyott inzulin *(2. ábra)* átlagának egy órára eső adagját tünteti fel nem terhes cukorbetegeken, korai terhességben, a terhesség második, majd harmadik trimesterében. Korai terhességben nem látunk változást, a második trimesterben a basalis inzulinszükséglet lényegesen nő, a harmadik trimesterben

BASALIS INSULINSZÜKSÉGLET
Éjjel 1 és reggel 7 óra között szükséges insulinmennyiség átlagának 1 órára eső adagja

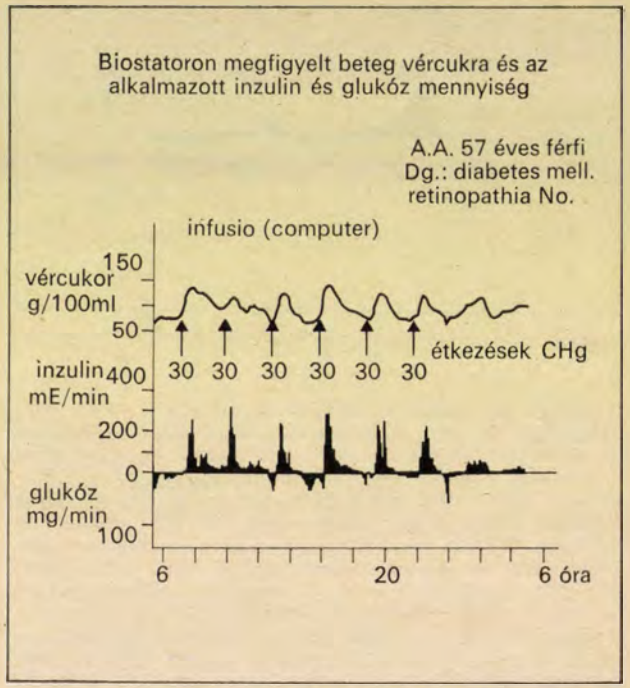
Nem terheseken	1276 mE/h
Korai terhességben	1277 mE/h
Második trimester	1806 mE/h
Harmadik trimester	1522 mE/h
Insulinresistentia	4400—45 600 mE/h



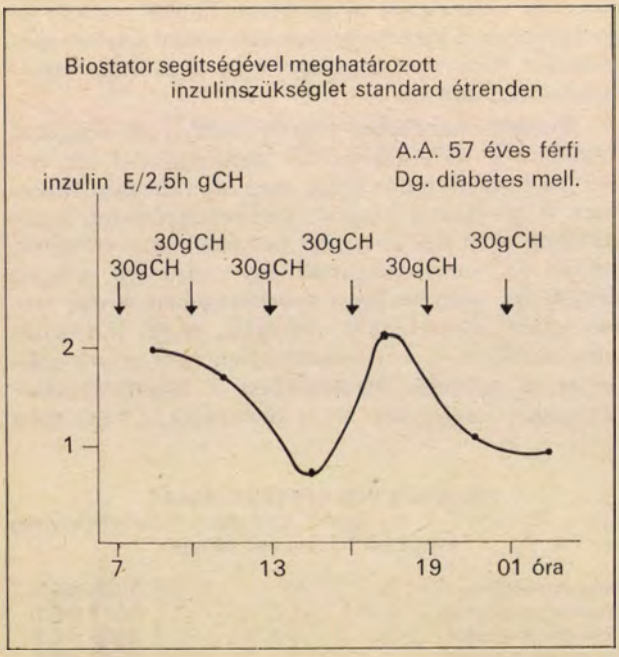
2. ábra: Terhes diabetikák éjszakai basalis insulin-szükséglete Biostatoron (R)

némiképpen csökken. Azt is megállapítottuk, hogy az éjszaka során az inzulinszükséglet — valószínűleg a növekedési hormon elválasztásának fokozódása miatt elalváskor nő, éjjel 3—4 óra közt minimális. Ez utóbbi idő a gyakorlatban előforduló hypoglykaemiák ideje. Mindennek ismerete jól értékesíthető a gyakorlatban.

A *basalis inzulin* azonban az inzulinszükségletnek csak egy része. Étkezés után többletinzulinra van szükség. E *moduláló inzulinszükségletet* kiszámíthatjuk, ha az étkezés után eltelt 2,5 óra alatt szükséges inzulin mennyiségéből kivonjuk a basalis inzulin 2,5 órára eső részét. Ez 1 g szénhidrátra számítva 100—300 mE. Ugyanazon betegen ez a mennyiség állandó *(3. ábra)* és a terhességben sem változik. A terhességben tehát csak a basalis inzulinszükséglet változik, ezt kell ismételten meghatároznunk. Vizsgáltunk resistens eseteket is. Ezekben a basalis inzulin 4400—15 600 mE/h közt volt, a moduláló inzulin 490—1360 mE-nek bizonyult.



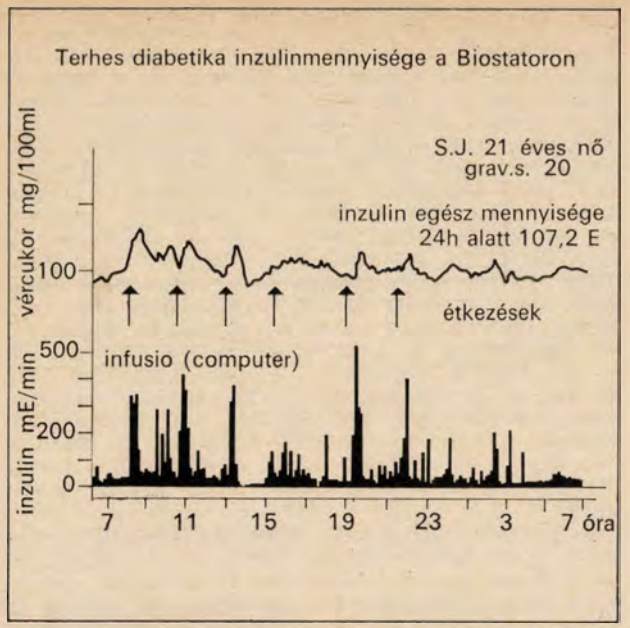
4. ábra: Biostatoron megfigyelt beteg vércukra és az alkalmazott inzulin és glukóz mennyisége



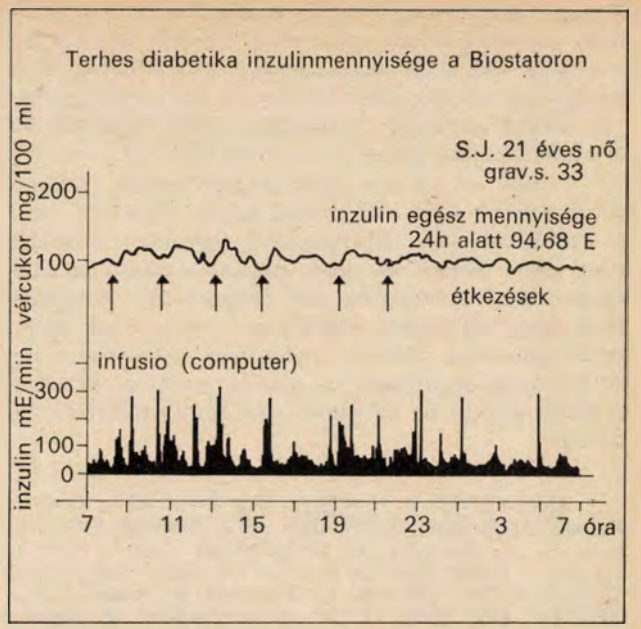
3. ábra: Biostator segítségével meghatározott inzulinszükséglet standard étrenden

Ha a terhes diabetikák napjában hatszor 30 g szénhidrátot standard diétaként fogyasztanak, a moduláló inzulinszükséglet a Biostator segítségével az egyes betegeken kiszámítható *(4. ábra)*, és a gyakorlatban a beállítás ezen alapulhat. Ilyen módon inzulin kezelési szkémákat dolgoztunk ki a diabeteses terhességben. 1976-ban és 77-ben a nálunk kezelt összesen 69 diabeteses anya szüléséből négy perinatalis haláleset mutatkozott, ez az 5,6% ugyan lényegesen jobb a nemzetközi átlagadatoknál, de ez is javítható, ha a statisztikában szereplő diabeteses szülő nő a terhesség kezdetétől fogva gondozásunkban van. Ha csak ezeket az eseteket számítjuk, 1978-ban 25 szülésből perinatalis mortalitásunk nincs.

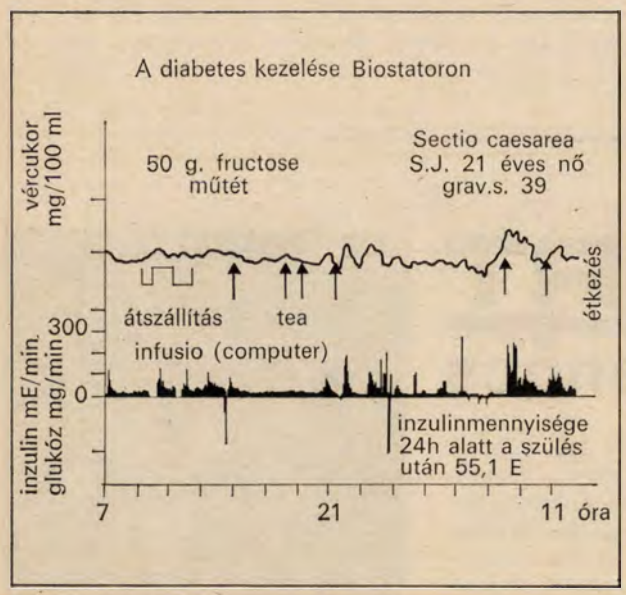
A készülék autoanalyser részét — erre természetesen a Contiflo magában is használható — a napi vércukorprofil meghatározására, diagnosztikus terhelések (cukorterhelés, arginin-, inzulinterhelés stb.), spontán hypoglykaemiák vizsgálatára és a diazoxyd kezelés ellenőrzésére használjuk. A diag-



5. ábra: Terhes diabetika inzulinigénye a Biostatoron



6. ábra: Terhes diabetika inzulinigénye a Biostatoron



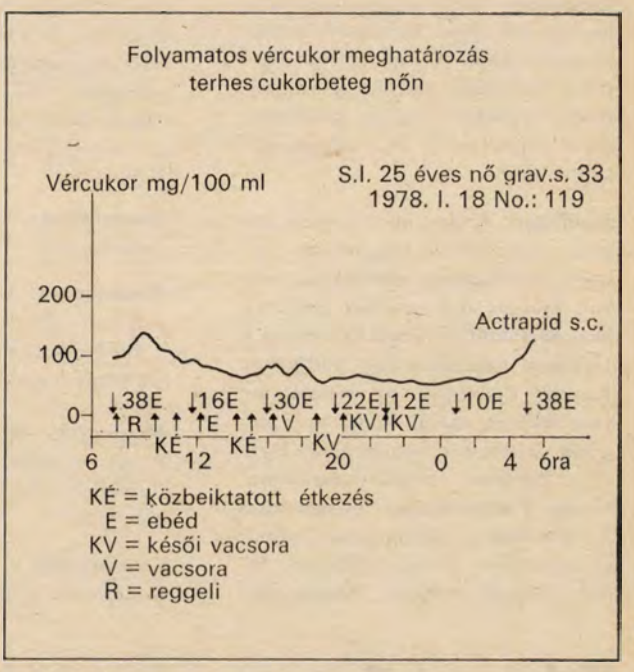
7. ábra: A diabetes kezelése Biostatoron. Sectio caesarea

nózis és a kezelés pontossá tételére eddig több mint 200 hasonló vizsgálatot végeztünk.

A vércukor egyenletessé alakítása folyamán a készülék — 12 órás előperiódus után, mely alatt a vércukor beáll — 24 óra alatt pontosan meghatározza az inzulinszükségletet *(5. és 6. ábra)*. Ez természetesen nem azonos a napjában csak néhányszor és nem folyamatosan adható inzulin alkalmazásakor szükséges inzulinmennyiséggel, mely a Biostator értékénél általában kisebb. A gyakorlat számára azonban, különösen az inzulin alkalmazásának ideje szempontjából a Biostator adatai igen lényegesek.

A vércukor automatikus regulálásának jelentőségét szülés, műtét *(7. ábra)*, diabeteses kóma és az utóbbi időben a művese állomáson végzett dialysis folyamán már említettem.

Beállíthatjuk a készüléket úgy is, hogy a már beállított cukorbetegen a komputer csak megadott szint, pl. 180 mg% felett vagy 60 mg% alatt adjon inzulint vagy cukrot. A beállítás ennek alapján is tökéletesíthető. Úgy is eljárhatunk, hogy a komputer nem adagol inzulint vagy glucose-t, de regisztrálja azokat a mennyiségeket, amelyeket adna. Ilyen módon klinikai farmakológiai vizsgálatokat végezhetünk többfajta inzulin hatásának összehasonlítására. Saját inzulinnal még rendelkező betegen a készülék segítségével megállapítható, hogy mikor, mennyi inzulin pótlására van szükség. Ilyen módon tízszer étkező, hatszori inzulinra beállított terhes cukorbetegen (33. hét) is egyenletes vércu-



8. ábra: Folyamatos vércukormeghatározás terhes cukorbeteg nőn

korszint érhető el *(8. ábra)*. A Biostatorral vizsgálható és megoldható gyakorlati és elméleti kérdések nagy száma áll még előttünk és valójában diabetes-kutatócsoportunk létszámán és asszisztenciáján múlik azoknak a vizsgálatoknak a száma és eredménye, amelyeket végeznünk lehetne.

Ebben az amúgy is hosszúra nyúló, főképp mozaikokból álló előadásban képet akartam adni a kutatókat és a klinikusokat egyaránt érdeklő, ezen régen ismert és egyre újabb és újabb problémákat feltáró betegség mai helyzetéről. Boldoggá tesz, hogy ezt éppen *Semmelweis* emlékének szentelve tehettem, akinek elszántsága, tudományszeretete, megszállottsága és makacs segíteni akarása minden kutató és betegeiért élő klinikus örök példaképe.

IRODALOM: 1. *Baranyi Éva és mtsai:* Magyar Belorv. Arch. Megjelenés alatt. — 2. *Baranyi Éva, Tamás, G. jr., Baranyi A.:* Diabetologia. Croat. 1977, *6*, 111. — 3. *Bojta Júlia és mtsai:* Orv. Hetil Megjelenés alatt. — 4. *Couropmitree, C., Freinkel, N., Nagel, T. C.:* Ann. Int. Med. 1975, *82*, 201. — 5. *Dandona, P., Hooke, D., Bell, J.:* Brit. med. J. 1978, *1*, 479. — 6. *Faber, O. K. és mtsai:* Diabetologia. 1975, *11*, 340. — 7. *Flier, J. S. és mtsai:* J. Clin. Invest. 1976, *58*, 1442. — 8. *Gerő L. és mtsai:* Orv. Hetil. 1977, *118*, 1165. — 9. *Gerő L. és mtsai:* Magyar. Belorv. Arch. 1976, *29*, Suppl. 82. — 10. *Gerő L.:* Magyar Belorv. Arch. 1977, *30*, 1. — 11. *Horwitz, D. L., Reynolds, C., Molnar, G. D.:* Clin. Res. 1974, *22*, 471. — 12. *Johnston, D. G. és mtsai:* Diabetologia. 1976, *22*, 701. — 13. *Kahn, C. R., Neville, D. M., Roth, J.:* J. Biol. Chem. 1973, *248*, 244. — 14. *Kahn, C. R. és mtsai:* Ann. Int. Med. 1977, *85*, 205. — 15. *Karam, J. H., Prosser, P. R., Le Witt, P. A.:* New Engl. J. Med. 1978, *299*, 1191. — 16. *Kawanishi, K. és mtsai:* Clin. Endocrinol. 1977, *44*, 15. — 17. *Korányi L. és mtsai:* Orv. Hetil. Megjelenés alatt. — 18. *Magyar I.:* Magyar Belorv. Arch. 1963, *16*, 79. — 19. *Magyar I., Lehoczky D., Márton I.:* Lancet. 1963, *2*, 1094. — 20. *Magyar I.:* Orv. Hetil. 1976, *117*, 2415. — 21. *Magyar I.:* Orv. Hetil. 1978, *119*, 627. — 22. *Magyar I. és mtsai:* Orv. Hetil. 1978, *119*, 1707. — 23. *Magyar I.:* Magyar Belorv. Arch. Suppl. 1963, *19*, 1094. — 24. *Molnár, G. D., Taylor, W. P., Longworthy, A. L.:* Proc. Mayo Clin. 1972, *47*, 709. — 25. *Ozaki, S., Kalant, N.:* J. Labor. Clin. Med. 1977, *90*, 686. — 26. *Petrányi Gy. jr., Tamás Gy. jr.:* Magyar Belorv. Arch. Suppl. 1977, *30*, 311. — 27. *Rotter, Y. J., Rimoin, L. D.:* Diabetes. 1978, *27*, 599. — 28. *Shen, S. W., Reaven, G. M., Farkuuhar, J. W.:* J. Clin. Invest. *W., Reaven, G. M., Farquhar, J. W.:* J. Clin. Invest. 1970, *49*, 2151. — 29. *Tamás Gy. jr.:* Diabetic Pregnancy Study Group. 7th Meeting. Reisenburg, Ilm. 1976. — 30. *Tamás Gy. jr.:* Tamás Gy. jr., Békefi D.: A diabetes mellitus biokémiai vonatkozásai symposium. Magyar Diabetes Társaság, Budapest, 1976. p. 87. — 31. *Tamás Gy. jr.:* Insulin-ellenanyagok és az insulin hatását csökkentő szöveti tényezők vizsgálata és klinikai jelentősége diabetes mellitusban. Kandidátusi disszertáció, Budapest, 1974. — 32. *Tamás Gy. jr., Petrányi Gy. jr.:* Hung. Scientific Instruments. 1978, *43*, 15.

FTOROCORT®
kenőcs



Összetétel: 0,1% triamcinolon acetonidot tartalmaz lemosható kenőcs alapanyagban. A triamcinolon acetonid fluorozott steroid származék, amely erőteljes localis gyulladásgátló, antiallergiás és viszketéscsökkentő hatású.

Javallatok: A chronikus és acut ekzema valamennyi megjelenési formája, localisatióra való tekintet nélkül. Pruritus ani, pruritus genitalis. Neurodermatitis. Vegyi anyagokkal szembeni túlérzékenység bőrtünetei. Kontakt dermatitis az aetiológiára való tekintet nélkül. Pemphigus vulgaris. Dermatitis herpetiformis Duhring. Erythema exsudativum multiforme. Erythematodes disseminatus és disciformis. Lichen ruber planus és verrucosus, Lichen chronicus Vidal. Psoriasis vulgaris. Herpes simplex. Pityriasis rosea. Acne vulgaris. Rosacea. Miliaria rubra. Fényérzékenység, napégés, fény-urticaria. Rovarcsípés. Ulcus cruris. Pityriasis rubra. Granuloma anulare. Erythrodermia exfoliativa. Leiner-betegség. Ritter-kór.

Ellenjavallat: A kenőcs szemészeti alkalmazása.

Alkalmazása: A kenőcsöt naponként 2–3-szor célszerű vékony rétegben a bőrelváltozásra kenni vagy occlusiv kötés formájában alkalmazni.

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

Csomagolás: 1 tubus (15 g), térítési díj: 4,20 Ft.

QH 1490 Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest

Semmelweis Orvostudományi Egyetem,
II. Belgyógyászati Klinika
(igazgató: Petrányi Gyula dr.)

Az antitest dependens celluláris cytotoxicitás (ADCC) változása transzfer faktor kezelés hatására

Előzetes közlemény

Láng István dr., Nékám Kristóf dr.,
Török Katalin dr. és Gergely Péter dr.

Egyre több adat támasztja alá az antitest dependens cellularis cytotoxicitás (ADCC) (ellenanyagtól függő sejtközvetített sejtkárosítás) jelentőségét egyes rosszindulatú daganatokban, immunopathológiai kórképekben és fertőző betegségekben (2, 4, 6, 11—14, 24). A BCG-vel végzett immunostimulatio fokozza az ADCC aktivitást (5) és az is ismert, hogy egészséges majmok cytotoxicitási aktivitása növekedik transzfer faktor (TF) kezelésre (18). Tekintettel arra, hogy a TF kezelés az említett betegségekben előnyös lehet (19—23), érdemesnek látszott megvizsgálni, hogy a betegek TF kezelése hogyan befolyásolja keringő mononuclearis sejtjeik ADCC aktivitását. Vizsgálatainkban TF-ral kezelt tíz beteg ADCC aktivitását tanulmányoztuk.

A betegek és a vizsgálati módszerek

TF-ral kezelt tíz betegünk közül három felnőttkori kombinált immunhiányos állapotban (CVI), egy-egy pedig ileitis terminalisban, Sézary-syndromában, chronicus mucocutan candidiasisban, systemás lupus erythematosusban (SLE), herpes recidivansban, Wiscott—Aldrich-syndromában (WAS) és malignus melanomában szenvedett. Valamennyien 2×10^8 lymphocyta ekvivalens dózisnak megfelelő TF adagot kaptak. A Sézary-syndromás és az SLE-s beteg kis dózisú fenntartó steroid therapiában részesült, a többi beteg pedig a TF adását megelőzően legalább 1 hónapon át semmiféle kezelést nem kapott. A betegek peripheriás vér mononuclearis sejtjeinek ADCC aktivitását és az EA-rozettát képző Fc receptoros sejtek számát a TF kezelés előtt, valamint egy, kettő és hét nappal azt követően egyidejűleg határoztuk meg. Három kivételével (Sézary, herpes recidivans, SLE) a TF kezelés után valamennyi beteg állapota klinikailag lényegesen javult.

A TF-t *Lawrence* eredeti módszere szerint állítottuk elő (17), a részleteket illetően korábbi közleményünkre utalunk (23). A készítmények biológiai aktivitását tumoros betegek előzetesen negatív tuberculin bőrpróbájának pozitívvá válásával vizsgáltuk.

Az ADCC aktivitást csirke-vörösvérsejt célsejteken mértük *Perlmann* és *Perlmann* módszerével (26). Az inkubációs idő 4 óra volt, és 10 : 1, ill. 20 : 1 effektorsejt : célsejt arányokat használtunk.

Az Fc receptoros sejteket EA-rozetta képzéssel határoztuk meg *Brain* és *Marston* szerint (3). Mintánként legalább 200 sejtet számoltunk meg, rozettának a három vagy több vörösvérsejtet kötő lymphocytákat tekintettük.

A statisztikai szignifikanciát a *Wilcoxon*-teszttel számítottuk.

Eredmények

A 10 : 1 effektorsejt : célsejt aránynál tíz egészséges kontroll átlagos ADCC aktivitásához viszonyítva ($21{,}8 \pm 1{,}1\%$) a betegek két csoportra voltak oszthatók. 1. Négy beteg ADCC aktivitása a TF therapiát megelőzően alacsonyabb volt, 2. hat betegé pedig nem tért el az egészséges kontroll csoport átlagától *(1. táblázat)*. Az első csoportban az ADCC átlaga kezelés előtt $10{,}9 \pm 1{,}4\%$ ($\bar{x} \pm$ SEM) volt. Huszonnégy órával a TF kezelést követően az ADCC aktivitás átlaga a kiindulási értékhez képest szignifikánsan emelkedett ($18{,}9 \pm 1{,}1\%$, $p < 0{,}05$) és még egy hét múlva is a normális szinten maradt. A normális kiindulási értékű második csoportban a cytotoxicitás nem változott szignifikánsan.

Ha 20 : 1 effektorsejt : célsejt arányt használtunk, akkor is hasonló eredményeket kaptunk; az eredetileg alacsony cytotoxicitású csoportban TF kezelés után az ADCC aktivitás fokozódott, a normális kiindulási értékű csoportban pedig nem változott értékelhetően.

1. Táblázat. **Az ADCC aktivitás változása TF kezelés hatására**
(effektorsejt: célsejt = 10:1)

Diagnosis	TF előtt	TF után (nap) 1	2	7
CVI	14,3	19,2	22,4	21,6
Ileitis terminalis	10,6	20,3	23,6	21,1
CVI	7,7	20,4	24,7	25,2
Sézary syndroma	11,0	15,6	16,2	16,8
átlag±SEM	10,9±1,4	18,9±1,1	21,7±1,9	21,2±1,7
p*		≤0,05	≤0,05	≤0,05
Chronicus candidiasis	20,6	21,2	26,5	21,4
SLE	20,8	20,6	21,2	25,9
CVI	19,9	20,3	26,1	24,7
Herpes recidivans	20,5	19,8	19,2	21,4
WAS	26,6	21,3	26,4	26,8
Malignus melanoma	26,3	20,7	22,1	25,8
átlag ± SEM	22,5±1,3	20,7±0,2	23,6±1,3	24,3±1,0
p*		n.s.	n.s.	n.s.

Egészséges kontroll 21,8±1,1
(n = 10, átlag±SEM)
n.s. = nem szignifikáns
*: a kezelés előtti értékhez viszonyítva

2. Táblázat. **Az Fc receptoros lymphocyták abszolút számának+ a változása TF kezelés hatására**

Diagnosis	TF előtt	TF után (nap) 1	2	7
CVI	80	130	250	210
Ileitis terminalis	230	300	430	270
CVI	80	490	190	250
Sézary syndroma	1140	n.t.	20	530
p*		—	n.s.	n.s.
Chronicus candidiasis	150	220	280	360
SLE	70	110	220	90
CVI	190	80	150	340
Herpes recidivans	60	100	170	130
WAS	n.t.	400	n.t.	n.t.
Malignus melanoma	100	150	180	150
p*		n.s.	n.s.	n.s.

Egészséges kontroll: 150—300/μl
n.t. = nem történt vizsgálat
n.s. = nem szignifikáns
+: 1 μl-ben
*: a kezelés előtti értékhez viszonyítva

Az EA-rozettát képző Fc receptoros sejtek abszolút száma egyik csoportban sem változott szignifikánsan *(2. táblázat).*

Megbeszélés

Az ADCC jelentősége számos malignus tumorban (12, 14, 24, 31), immunopathologiai kórképben (4, 13, 28), valamint vírus (2, 29) és gombás (6) fertőzésekben feltételezhető. Az ADCC aktivitás serkentése nyilvánvalóan nem kívánatos azokban a kóros állapotokban, melyekben a cytotoxicitás felelős lehet a „célszervek" működésének a károsodásáért. Ezzel szemben a tumorsejtek, vírusok vagy gombák antitesttől függő, sejt-közvetítette elpusztításának a fokozása megfelelő therapiával előnyösnek tekinthető. A TF kezelés számos immunológiai mechanizmust aktivál (17), így többek között a direkt cytotoxicitást is (7, 15). Vizsgálataink során megállapítottuk, hogy a betegek TF therapiája befolyásolhatja ADCC aktivitásukat is. Eddigi eredményeink szerint az eredetileg alacsony ADCC aktivitást normalizálja, míg az eleve normális cytotoxicitást nem befolyásolja.* Ennek az egyik magyarázata az lehet, hogy a TF az effektorsejtekre nem közvetlenül, hanem valamilyen szabályozó mechanizmuson keresztül hat. Hasonlóképpen az immunreaktivitás néhány más formájában, pl. a lymphokin termelésben (22, 25, 27), a blastogenesisben (1, 9, 10) és a T sejt-rozetta képzés serkentésében (22, 30, 32) a TF az egészséges, normális szenzitizáltsági állapotban levő szervezetre alig vagy egyáltalán nem hat. Serkentő hatású viszont a csökkent celluláris immunitású szervezetben, ill. szuboptimális antigén vagy mitogén koncentrációk esetén.

Az Fc receptoros sejtek *abszolút száma* a betegek túlnyomó többségében nőtt, de ez statisztikailag nem volt szignifikáns. Az abszolút számbeli növekedés csak a TF által okozott lymphocytosist tükrözi, mert az Fc receptoros lymphocyták *százalékos aránya* nem változott számottevően. Az Fc receptoros sejtek abszolút száma mindkét csoportban növekedett, viszont az ADCC aktivitás csak az elsőben. Az Fc receptoros sejtek abszolút száma és az ADCC aktivitás közötti korreláció hiányának több oka is feltételezhető. Egyrészt elképzelhető, hogy a TF nem hat közvetlenül az Fc receptoros sejtekre (melyek közé az ADCC effektorsejtjei is tartoznak). Másrészt az is lehetséges, hogy bár a szabad Fc receptorok előfeltételei az ADCC aktivitásnak (8, 16), nem minden Fc receptor pozitív sejtnek van cytotoxikus aktivitása, és ezért az Fc receptoros sejtek számának változása nem jelenti szükségképpen egyúttal az ADCC aktivitású sejtek számának hasonló változását is.

Az észlelt betegek kis száma miatt az eredmények — nagyobb beteganyagon — még megerősítésre várnak. A vizsgálatokat lassítja, hogy eleve alacsony ADCC aktivitású, és egyúttal TF therapiára szoruló betegekkel viszonylag ritkán találkozunk. A még tisztázandó kérdéseket figyelembe véve is úgy gondoljuk, hogy TF-ral kezelt betegeink ADCC aktivitásának a kezelés során észlelt változása további kiegészítő adatot jelenthet a TF therapia hatásmechanizmusában.

Összefoglalás. A szerzők transzfer faktorral (TF) kezelt tíz beteg ellenanyagtól függő sejtközvetített sejtkárosítási (ADCC) aktivitását vizsgálták xenogén csirke-vörösvérsejt rendszerben. Az eredetileg alacsony ADCC aktivitású betegekben a kezelés után az aktivitás fokozódását észlelték, míg a kezelés előtt is normális cytotoxicitási aktivitású betegekben nem találtak változást. Az Fc receptoros sejtek abszolút száma és a cytotoxicitási aktivitás között nem mutatkozott korreláció. Feltételezik, hogy transzfer faktorral való kezelés után a csökkent ADCC aktivitás normalizálódása a transzfer faktor hatás egyik tényezője lehet.

IRODALOM: 1. *Ahern, T., Sanderson, C. J.:* Clin. exp. Immunol. 1976, *23*, 499. — 2. *Andersson, T. és mtsai:* J. Immunol. 1975, *114*, 237. — 3. *Brain, P., Marston, R. H.:* Eur. J. Immunol. 1973, *3*, 6. — 4. *Calder, E. A. és mtsai:* Clin. exp. Immunol. 1973, *14*, 153. — 5. *Campbell, A. C., MacLennan, I. C. M.:* Lancet. 1976, *I*, 856. — 6. *Diamond, R. D., Allison, A. C.:* Infect. Immun. 1976, *14*, 716. — 7. *Dupont, B. és mtsai:* Proc. Nat. Acad. Sci. USA. 1974, *71*, 867. — 8. *Gale, R. P. és mtsai:* Clin. Immunol. Immunopathol. 1975, *3*, 377. — 9. *Hamblin, A. S. és mtsai:* Clin. exp. Immunol. 1976, *23*, 290. — 10. *Hamblin, A. S. és mtsai:* Clin. exp. Immunol. 1976, *23*, 303. — 11. *Láng I. és mtsai:* Orv. Hetil. 1977, *118*, 1585. — 12. *Láng I. és mtsai:* Magy. Onkol. 1978, *22*, 189. — 13. *Láng I. és mtsai:* Orv. Hetil. 1978, *119*, 1885. — 14. *Láng I. és mtsai:* Orv. Hetil. 1978, *119*, 2249. — 15. *Levin, A. S. és mtsai:* J. Clin. Invest. 1975, *55*, 487. — 16. *Larsson,*

* A dolgozat benyújtása óta még két felnőttkori kombinált immunhiányos állapotban szenvedő beteg eredetileg alacsony ADCC aktivitásának normalizálódását figyeltük meg TF kezelés hatására.

SENSIT®

drazsé

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 stress situatiókban is érvényre jut, amennyiben kivédi a katekolaminok kardiostimulatorikus hatását. Adagolását az első stenocardiás panaszoknál előnyös elkezdeni. Huzamosabb használata mellett csökken a nitroglicerin igény.

ÖSSZETÉTEL: Drazsénként 50 mg fendilinum hydrochloricum hatóanyagot tartalmaz.

JAVALLATOK: Koronáriaelégtelenség, angina pectroris, koronáriasclerosis, a szívinfarctus megelőzése és utókezelése.

ELLENJAVALLAT: A szívinfarctus akut fázisa. Terhességben csak a vitalis indikáció esetében alkalmazható.

ADAGOLÁS: Átlagos adagja felnőtteknek naponta 3×1 drazsé.

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 drazsé 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) ismételhető.

CHINOFUNGIN® spray

FUNGICIDA TOPICA



CHINOIN
BUDAPEST

A tolnaftat fungicid és fungisztatikus hatású vegyület. Hatásos számos dermatophytia lokális kezelésében, elsősorban Trichophyton mentagrophytes, Trichophyton rubrum, Microosporon 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 befúvása ellenjavallt.

MELLÉKHATÁS: Bőrirritáló, illetve szenzibilizáló hatása elhanyagolható.

ALKALMAZÁS: Szappanos melegvizes lemosás után naponta kétszer permetezünk 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 (köhögtető) lehet. Vigyázni kell arra, hogy a permet a szembe ne kerüljön.

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

CSOMAGOLÁS ÉS TÉRÍTÉS: 125 g fémpalackban 8,60 Ft.

A., Perlmann, P.: Int. Arch. Allergy. 1972, *43*, 1972. — 17. *Lawrence, H. S.:* Adv. Immunol. 1969, *11*, 195. — 18. *Maddison, S. E. és mtsai:* Exptl. Parasitol. 1976, *39*, 29. — 19. *Nékám K.:* A transzfer faktor. Az Orvostudomány Aktuális Problémái. Szerk.: Fischer A. Medicina, Budapest, 1976, *24*, 99. — 20. *Nékám K. és mtsai:* Fogorvosi Szemle. 1975, *68*, 369. — 21. *Nékám K. és mtsai:* „Sejtosztódás farmakológiája". Szerk.: Hernádi F., Papp S., Szabó G., Debrecen, 1976. V/2, 312. — 22. *Nékám K. és mtsai:* Clin. exp. Immunol. 1977, *27*, 416. — 23. *Nékám K. és mtsai:* Orv. Hetil. 1978, *119*, 1787. — 24. *Nelson, K. és mtsai:* Int. J. Cancer. 1975, *16*, 932. — 25. *Paque, R. E. és mtsai:* J. Immunol. 1969, *103*, 1014. — 26. *Perlmann, P., Perlmann, H.:* Cell. Immunol. 1970, *1*, 300. — 27. *Salaman, M. R.:* Immunology. 1974, *26*, 1069. — 28. *Scheinberg, M. A., Cathcart, E. S.:* Clin. exp. Immunol. 1976, *24*, 317. — 29. *Shore, S. L. és mtsai:* J. Immunol. 1976, *116*, 194. — 30. *Valdimarsson, H., McGuire, R. L.:* Clin. exp. Immunol. 1977, *29*, 261. — 31. *Wunderlich, J. és mtsai:* J. Natl. Cancer. Inst. 1975, *54*, 1975. — 32. *Wybran, J., Fudenberg, H. H.:* J. Clin. Invest. 1973, *52*, 1026.

OXYBION *por szirup készítéséhez*

Antibioticum

ÖSSZETÉTEL: 1 üveg (16 g por) 5 000 000 NE Phenoxymethylpenicillin-Dibenzylaethylendiaminum-ot tartalmaz.

JAVALLATOK: Penicillin terápia. Az összes penicillinérzékeny kórokozó (Streptococcus, Gonococcus, Pneumococcus, Staphylococcus stb.) által előidézett fertőzés kezelésére vagy megelőzésére; elsősorban tonsillitis follicularis gyógyítására.
Előnyösen befolyásolhatók az enyhe és középsúlyos felsőlégúti infekciók, továbbá tonsillitis, pharyngitis, bronchitis, otitis, valamint pneumoniák egy része. Alkalmas penicillin-érzékeny infekciókra hajlamosító – elsősorban Streptococcus okozta (pl. scarlat) – megbetegedések kivédésére is.

ELLENJAVALLATOK: A beteg penicillin-allergiája és a kórokozók penicillin-rezistenciája. Túlérzékenységre utaló jelek esetében nem szabad alkalmazni.

ADAGOLÁS: Az üveget nyakig feltöltjük csapvízzel (ivóvízzel, csecsemők esetében forralt, de lehűtött ivóvízzel), néhányszor erősen összerázzuk, míg egyenletesen sima szirupot kapunk. Egy adagolókanál 250 000 NE penicillint tartalmaz.
Terápiás adagok:

csecsemőknek:	3 × 1 adagolókanállal naponta
1–3 éves gyermekeknek:	4 × 1 adagolókanállal naponta
3–6 éves gyermekeknek:	3 × 2 adagolókanállal naponta
6–12 éves gyermekeknek:	4 × 2 adagolókanállal naponta

A kezelés időtartama általában 5–7 nap.
Megelőzés céljára kisgyermekeknek napi 1–2 kanál,
3–6 éves korú gyermekeknek 3 × 2 kanál.

MELLÉKHATÁS: A kezelés során elvétve a széklet lazulása észlelhető, ez azonban a gyógyszeradagolás befejezésével megszűnik.

FIGYELMEZTETÉS: Az üveg tartalmát minden használat előtt fel kell rázni. Az elkészített szirupot hűvös helyen kell tárolni, 10 napon túl felhasználni nem szabad.

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

TÉRITÉSI DIJ: 16 gr 6,– Ft

Előállítja:
BIOGAL Gyógyszergyár, Debrecen

OH
1495

MELLERIL®

drazsé 25 mg
drazsé 100 mg
retard tabl. 200 mg

Széles hatásspektrumú neurolepticum. A normális szellemi tevékenységet és a motoros aktivitást csak minimálisan korlátozza. Anxiolytikus és thymoleptikus hatáskomponense révén egymagában, vagy antidepressivumokkal kombinálva, depressiv állapotokban is alkalmazható.



ÖSSZETÉTEL: Drazsénként 25, ill. 100 mg, retard tablettánként 200 mg thioridazinum hydrochloricum hatóanyagot tartalmaz. A retard tabletta 24 órán keresztül egyenletes vérszintet biztosít.

JAVALLATOK: ● Schizophrenia acut és chronikus esetei: psychosis maniaco-depressiva; organikus psychosyndromák;

● depressiv állapotban magában, valamint antidepressivumokkal kombinálva;

● epilepsiás magatartászavarokban a megfelelő anticonvulsiv therapia mellett;

● neurosisok, psychosomatikus panaszok, alvászavarok megszüntetésére;

● alkoholelvonó kúrában az elvonási tünetek enyhítésére;

● nőgyógyászatban a hormonalis változásokkal összefüggő feszültségi állapotok enyhítésére;

● belgyógyászatban az alapbetegséget kísérő psychés feszültség csökkentésére;

● prae- és postoperatív állapotban a szorongás és feszültség csillapítására.

ELLENJAVALLATOK: MAO-inhibitorokkal együtt nem alkalmazható; ezek szedése után a Melleril-therapia előtt 3–6 hetes szünetet kell tartani.

Comatosus állapotban, súlyos cardialis károsodás esetén, valamint terhességben és gyermekeknek két éves kor alatt nem adható.

Phenothiazinokra érzékeny egyéneknek nem ajánlott. Emelkedett intraocularis nyomás, ill. glaucoma esetén csak kis adagokban alkalmazható.

ADAGOLÁS: Adagolása individuális. A medicatiót ajánlatos kisebb adagokkal kezdeni, s fokozatosan emelni a kívánt therapiás hatás eléréséig.

Átlagos napi adag felnőtteknek ambulans therapiában 25–50–150 mg egyenlő részletekben. Chronikus psychosisok hosszan tartó kezelésére az átlagos adag naponta 100–300 mg, acut psychosisok intézeti kezelésére 100–600 mg/die.

Gyermekek napi adagja 0,5–2 mg testsúlykilogrammonként, egyenlő részletekben.

MELLÉKHATÁSOK: Extrapyramidalis jelenségeket ritkán okoz. Szájszárazság, mérsékelt hypotonia, gyomorpanaszok, fejfájás, érzékeny egyéneken bőrtünetek, májártalom, leukopenia, agranulocytosis, EKG-elváltozások, rhythmus-, vezetési és endocrin zavarok (amenorrhoea, galactorrhoea, késleltetett ejaculatio), továbbá retinopathia előfordulhatnak.

FIGYELMEZTETÉS: Fájdalomcsillapítók, altatók és narcoticumok hatását potenciálja. Járművezetőknek, magasban vagy veszélyes gépen dolgozóknak a készítmény szedése tilos. Alkalmazásának időtartama alatt szeszes italt fogyasztani tilos.

Melleril-kúra alatt a vérkép és májfunkció rendszeresen ellenőrzendő.

Ambulans kezelésben (depressiós suicidium lehetősége!) fokozott óvatosság és szigorú orvosi felügyelet szükséges.

A 25 mg-os drazsé és a 200 mg-os retard tabletta csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető. A 200 mg-os retard tablettát az a szakrendelés (gondozó) szakorvosa rendelheti, aki a gyógyszer javallatai szerinti betegség esetén a beteg gyógykezelésére területileg és szakmailag illetékes. A 100 mg-os drazsé kizárólag fekvőbeteg-gyógyintézeti (gondozóintézeti) felhasználására hozható forgalomba.

20 drazsé à 25 mg térítési díja 4,40 Ft

10 retard tabletta à 200 mg térítési díja 15,60 Ft

Egyt GYÓGYSZERVEGYÉSZETI GYÁR

SANDOZ AG. – Basel licencia

Debreceni Orvostudományi Egyetem,
I. Belgyógyászati Klinika
(igazgató: Leövey András dr.),
II. Sebészeti Klinika
(igazgató: Schnitzler József dr.

Programozható pacemakerek alkalmazása a klinikai gyakorlatban

Wórum Ferenc dr., Lőrincz István dr., Gömöry András dr., Czakó Zoltán dr., Kovács Péter dr. és Wórum Imre dr.

A szív elektromos ingerlése therapiás célzattal az 1950-es években terjedt el. A tranzisztoros, majd integrált áramkörös készülékeket előbb higanycellás áramforrással látták el, később forgalomba kerültek a nuclearis és a különböző lithium energiaforrású pacemakerek is, melyek élettartama jelentősen hosszabb mint az előbbieké.

Az első gyárilag előállított pacemakerek (a továbbiakban PM) asynchron, azaz fix frekvenciájúak voltak. Ez bizonyos szempontból afiziológiás, mert az így beállított érték nem mindig tesz eleget a terheléskor megnövekedett igényeknek. A szívműködés élettanát jobban figyelembe véve alkották meg a pitvarvezérlésű, majd később a demand PM-eket.

Hazánkban az első fix frekvenciájú készülékek beültetését *Sárközy* és *Lónyai* (13), ill. *Kudász és mtsai* (8) ismertették 1963-ban. 1968-ban *Világi és mtsai* (18) a pitvari vezérlésű, ill. *Szabó és mtsai* (17) a demand pacemakerrel szerzett tapasztalataikról számoltak be.

Napjainkban a pacemaker kezelés indikációs köre egyre bővül, therapiás felhasználása mind differenciáltabbá válik. Alkalmazása fontos szerepet kap a különböző fokú a-v blockok mellett a sick sinus syndroma, az intractabilis tachyarrhythmiák, carotis sinus hyperaesthesia és a bradycardiához társuló arrhythmiák, angina, decompensatio, frekvencia-dependens hypertonia (3, 7, 16) kezelésében is.

A gyárilag beállított PM frekvencia nem mindenkin és mindenkor tudja biztosítani a szükséges perctérfogatot. Egyre több, aránylag fiatal ember rendelkezik ma már pacemakerrel (congenitalis, postcarditises, sebészi a-v blockok következtében), akik életük folyamán változó megterheléseknek vannak kitéve mint pl. terhesség, szülés, lázas megbetegedések, fokozott fizikai igénybevétel.

A PM beültetése után változhat a szív ingerküszöbe is és emiatt bizonyos esetekben a PM functio hatástalanná válhat. A szívizom ingerküszöbe az elektróda beültetését követően rendszerint 10—14 napig változik (14), azonkívül az évek múlásával is lassú növekedés tapasztalható (1). E jelenségek helyi szöveti folyamatokra vezethetők vissza (2). Ilyenkor a szívet a beültetéskor mért ingerküszöbnél nagyobb áramerősséggel kell stimulálni. Implantatio után interkurrens betegségek (gyulladás, toxikus ártalom, exit block), szintén megnövelhetik az ingerküszöböt átmenetileg vagy tartósan. Emiatt ismét az ingerlő áramerősség változtatására lehet szükség. Időnként tehát előnyös lenne, ha utólag módosítani lehetne a beültetett PM-ek frekvenciáján vagy ingerimpulzus energiáján az amplitúdó növelésével vagy csökkentésével. Ezt az ún. programozható készülékek teszik lehetővé. Ilyen a Cordis-cég által forgalmazott Omnicor család **négy típusa:**

1. Omni-Ventricor: fix, asynchron kamrai PM.
2. Omni-Stanicor: R hullám gátlós PM.
3. Omni-Ectocor: R hullám szinkron PM.
4. Omni-Atricor: P hullám szinkron PM.

Az Omnicor család minden tagja kerek, külsőre a nem programozható Cordis-készülékekre emlékeztet és öt merkurioxyd-cink elemet tartalmaz. Elektronikájuk digitális mikroáramkörökből áll. A PM-re helyezett külső programozóval elektromágneses jel kódot adhatunk le az implantált készülékre, mely észleli e jelsorozatot és dekódolója útján tetszés szerint változtathatjuk akár a frekvenciát, akár az impulsus amplitúdót is. Minden programnak más mágneses jelsorozat felel meg.

A programozó külsőre vasalóra emlékeztet. Fedéllemezén a programkapcsolók, jelzőlámpák, míg fogantyújában az indító gomb kapott helyet *(1. ábra)*.

Az 1-es számú kapcsolóval a készülék típusát állítjuk be (Omni-Ventricor, Omni-Stanicor stb.). A 2-es számú kapcsolóval a frekvenciát lehet szabályozni 60, 65, 70, 80, 90, 100/min-os értékekre. Az Omni-Atricort és Ectocort csak 80/min értékig programozhatjuk. A 3-as számú kapcsolóval az ingerlő áramerősséget változtatjuk. A *Test* állás 2,3, a *Low* 4, a *Med* 6, míg a *High* 9 mA-nak felel meg. Az 5-ös és a 6-os számú kis lámpa a programozást, telepkimerülést és a készülék akkumulátorának töltését jelzi. A berendezés alsó részén kapott helyet a kör alakú elektromágneses tekercs. Ha az implantáció közben programozást akarunk végezni, ezt sterilizáljuk egy hozzátartozó összekötő kábellel együtt. Ennek segítségével csatlakoztatjuk a tekercset a műtéti területen kívül levő programozóhoz.

A művelet előtt a kapcsolókat a kívánt helyzetbe állítjuk, majd az indítógombot megnyomva elvégezzük a programozást.

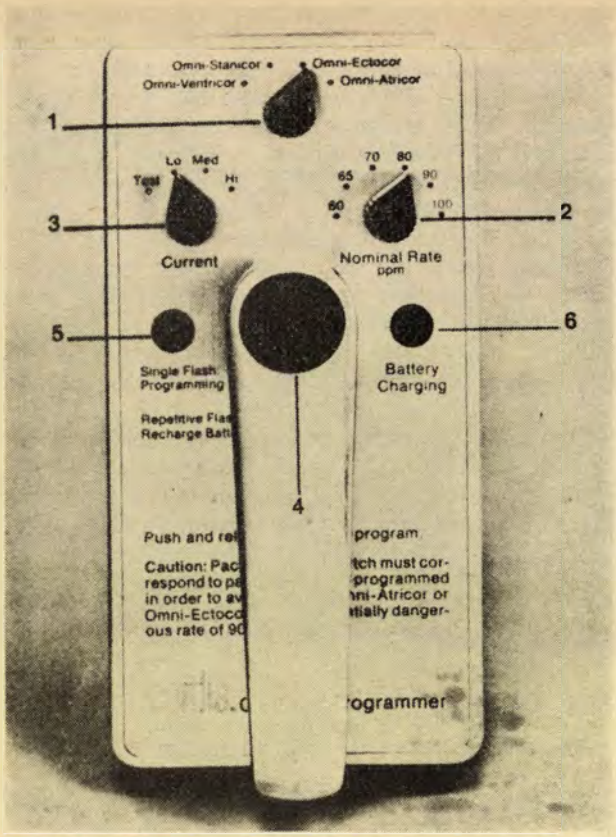
A programozás megtörténtét pulzusszámolással, ill. EKG regisztrálással ellenőrizhetjük.

Beteganyag

Munkacsoportunk 1973 óta 17 programozható pacemakert implantált 10 betegbe és végezte gondozásukat (9).

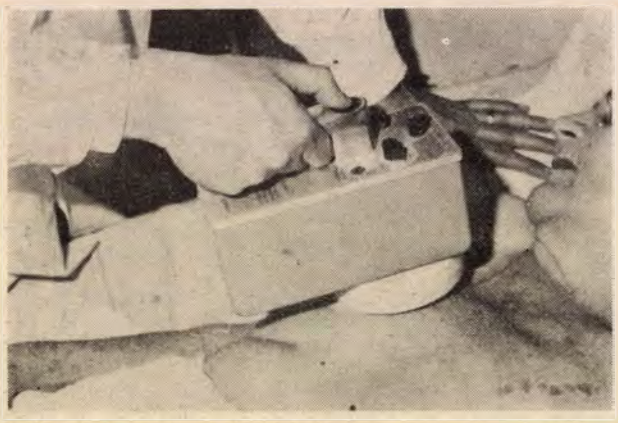
A továbbiakban néhányat a táblázatban szereplő esetek közül részletesen ismertetünk, melyek jól rávilágítanak e készülékekkel kapcsolatos problémákra:

1. B. L., 45 éves (lásd a táblázatban). Elülső fali myocardialis infarctust követően Adams—Stokes-syndroma alakult ki. harmadfokú a-v blockkal. 3 hetes ideiglenes PM kezelés alatt blockja nem változott,



1. ábra: A programozó (1. Pacemaker típus választó, 2. Frekvencia beállító, 3. Áramerősség beállító, 4. Indító gomb, 5. Programozás és telepkimerülés jelző kontroll lámpa, 6. Töltésjelző kontroll lámpa)

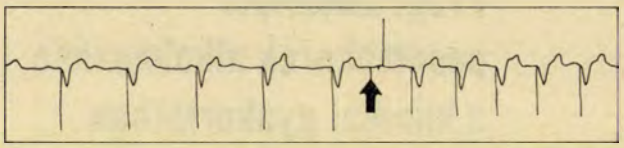
ezért Omni-Stanicor PM-t ültettünk be. Egy alkalommal lázas betegség kapcsán decompenzálódott. Az eredeti 70/min-os frekvenciát 80/min-ra emeltük. Ezt követően decompensatiós tünetei visszafejlődtek. A betegség megszűnése után az eredeti 70/min-os értékre tértünk vissza. Az első generátort 30 hónapos működés után ki kellett cserélni, mert a beállított frekvencia csökkenő tendenciát mutatott és a spike (inger impulzus) szélesség megnőtt. A második implantációt követően a 70-es percenkénti impulzusszámra és 4 mA-re beállított értékek mellett hatástalan spike-ok jelentkeztek. A PM műszeres ellenőrzése (frekvencia, impulzusszélesség, demand functio gátlás) normál értékeket mutattak. Amennyiben az ingerlő áramerősséget 4-ről 6 mA-ra növeltük, a PM kifogástalanul ingerelt, emiatt felvetődött az exit block lehetősége.



2. ábra: A programozás kivitelezése

Kéthetes Prednisolon kezelés után elvégzett ellenőrző vizsgálatkor az ingerlés még Test (2,3 mA) állásban is hatásos volt, ezért az áramerősséget 4 mA-re programoztuk. Ez követően újabb probléma nem jelentkezett. A második készüléket 25 hónap elteltével cseréltük ki.

2. B. K., 51 éves. Carotis sinus hyperaesthesia talaján időnként teljes a-v block és Adams—Stokes-syndroma alakult ki, ezért Omni-Stanicor PM-t kapott. Mivel blockja és rosszulléte az implantáció előtt csak havonta néhány alkalommal volt, ezért a 70/min-os frekvenciát 60/min-osra csökkentettük, hogy a demand készülék minél ritkábban kapcsoljon be. Az élettartam további növelése céljából az ingerlő áramerősséget kisebb értékre állítottuk. Az első készülék 44 hónapig üzemelt. A csere során direkt ingerküszöb mérést végeztünk és mivel azt 0,9 mA-nak találtuk, az új készüléket Test (2,3 mA) állásba programoztuk.



3. ábra: Átprogramozás Med—60-as frekvenciáról Low—100-asra. A felvételen nyíllal jelöltük a programozás által keltett bifázisos EKG artefactumot

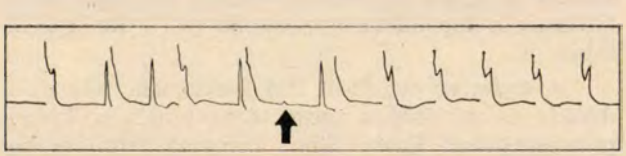
3. T. F., 24 éves nőbeteg. Rheumás carditis után teljes a-v block alakult ki, emiatt Omni-Stanicor PM-t implantáltunk. A postoperativ szakot követően visszament dolgozni eredeti munkakörébe. 70/min-os frekvenciával ingerelve enyhe fulladás, nycturia, lábdagadás jelentkezett. Ezért a készülék frekvenciáját előbb 90/min-ra emeltük, majd a beteget digitalizáltuk. A decompensatiós tünetek visszafejlődése után tartósan 80/min frekvenciát állítottunk be. Keringési elégtelenségre utaló tünetei azóta nem voltak. Készüléke 42 hónapja kifogástalanul működik.

5. R. F., 49 éves nőbeteg. Coronariasclerosis talaján sick sinus syndroma tachycardia-bradycardiás formája alakult ki, ezért Omni-Ventricor típusú PM-t ültettünk be. Néhány hónap múlva parasystoliája miatt (mely 70/min-os frekvencia és béta blockoló gyógyszer adása mellett is jelentkezett) vettük fel.

Kisebb frekvenciákra programozva a parasystolia fokozódott, míg nagyobb értékekre szabályozva csökkent, majd 90/min-tól megszűnt. A változás igen szembetűnő a *4. ábrán*, ahol a frekvenciát 65/min-ról 90/min-ra állítjuk át.

18 hónappal a beültetés után ismét jelentkeztek, bár az előzőnél jóval ritkábban, rövid ideig tartó szaporább szívműködései parasystoliával. A beta blockoló gyógyszer adagját nem akartuk tovább emelni hypotoniája miatt, ezért a 21. hónapban a régi készülék kimerülése után egy Omni-Stanicort implantáltunk. Azóta tachycardiái ugyanolyan ritkán jelentkeznek, de ezeket nem kíséri parasystolia.

6. U. Gy., 53 éves WPW syndromás férfibetegünknek ismétlődő supraventricularis tachycardiás rohamai voltak. Emiatt többször feküdt különböző belgyógyászati osztályokon. Tachycardiáit néhány alkalommal csak DC shockkal lehetett megszüntetni, de a sinus rhythmust gyógyszeresen stabilizálni nem sike-



4. ábra: 65/min-os frekvencia mellett parasystolia észlelhető, mely 90/min-ra programozva megszűnik. A felvételen nyíllal jelöltük a programozás artefactumát

Betegeink klinikai adatai és az implantált generátorokkal kapcsolatos adatok

Sor-szám	Név nem	Kor (év)	Alapbetegség	EKG	Készülék típusa	Implantáció időpontja	Csere Generátor élettartam (hó)	Oka
1.	B. L. ♂	46	Acut myocardialis infarctus	harmadfokú a—v block	Omni-Stanicor Omni-Stanicor Omni-Stanicor Lambda*	1973. IX. 11. 1976. II. 17. 1978. IV. 6.	29	Telepkimerülés frekvencia csökkenés mindkét készülék esetében
2.	B. K. ♀	54	Carotis sinus hyperaesthesia	intermittáló harmadfokú a—v block	Omni-Stanicor Omni-Stanicor Lambda*	1974. II. 14. 1977. IX. 23.	43	Telepkimerülés frekvencia csökkenés
3.	T. F. ♀	24	Rheumás carditis	harmadfokú a—v block	Omni-Stanicor	1974. XI. 26.		
4.	M. Gy. ♀	47	Subvalvularis aorta stenosis, acut myocardialis infarctus	másodfokú a—v block kamrafibr. periodusokkal	Omni-Stanicor	1974. XII. 27.		
5.	R. F. ♀	49	Coronaria-sclerosis	Sick sinus syndroma	Omni-Ventricor Omni-Stanicor	1975. IX. 30. 1977. VI. 10.	21	Telepkimerülés, frekvencia csökkenés
6.	U. Gy. ♂	53	Coronaria-sclerosis	intractabilis supraventricularis tachyc.	Omni-Stanicor Omni-Stanicor	1976. II. 11. 1978. I. 12.	23	Telepkimerülés, frekvencia csökkenés
7.	Sz. I. ♀	71	Coronaria-sclerosis	Sick sinus syndroma	Omni-Ventricor Omni-Stanicor	1976. VI. 30. 1978. IV. 11.	21	Telepkimerülés, frekvencia csökkenés
8.	S. G. ♂	60	Acut myocardialis infarctus	WPW syndroma Parox. supraventr. tachyc.	Omni-Ventricor Omni-Ventricor	1976. IX. 7. 1978. III. 1.	17	Telepkimerülés, frekvencia csökkenés
9.	P. I. ♀	34	Pitvari septum defectus, rheumás carditis	harmadfokú a—v block	Omni-Ventricor	1977. I. 19.		
10.	L. L. ♀	53	Coronaria-sclerosis	Sick-sinus syndroma	Omni-Stanicor Lambda*	1978. III. 15.		

* Lithium energiaforrású

rült. Ezt követően ideiglenes pacemaker-katétert vezettünk be a vena subclavián át. A PM-t roham közben bekapcsolva, 90/min-os frekvenciánál a tachycardia azonnal megszűnt. Emiatt programozható Omni-Stanicor készüléket implantáltunk és azt 90/min-os frekvenciára állítottuk be. Ezt követően panaszmentes volt annak ellenére, hogy az antiarrhythmiás kezelést fokozatosan kihagytuk. 23 hónapos zavartalan működés után telepkimerülés miatt újabb Omni-Stanicor PM-t ültettünk be.

Megbeszélés

A Cordis gyártmányú programozható pacemakerek klinikai kipróbálásáról az utóbbi években több neves külföldi intézet számolt be (5, 6, 10, 11, 12) és hazai szívsebészeti centrumaink is alkalmazzák (9, 15).

Az új pacemaker-generátorokat a gyár 6 mA-es kimeneti áramerősségre állítja be. Az implantáció után, tekintettel az ingerküszöb változására, ezt 9 mA-re módosítjuk. Egy hónappal a műtét után ingerküszöb mérést végzünk, és az új értéket e meghatározás alapján szabályozzuk be. A PM végleges impulzus áramerősségét úgy választjuk meg, hogy az egy fokozattal nagyobb legyen a még hatásosan ingerlő értéknél.

Generátorcsere esetén viszont elvégezhető a direct ingerküszöb mérés, és ha ennek értéke 1,2 mA alatt van, az újabb készüléket Test (2,3 mA) értékre állíthatjuk (10). A programozási műveletet célszerű EKG monitoros ellenőrzéssel végezni, mert a programozási hibákat csak így zárhatjuk ki biztonsággal (4).

A frekvencia beállítása az ingerképzési-vezetési zavar természetétől és a beteg haemodynamikai viszonyaitól függ. Ez utóbbihoz jó segítséget nyújt az általunk kidolgozott „optimalis" pacemaker frekvencia meghatározás módszere (19).

A készülék típusát a mindenkori indikációs táblázatok és az átmeneti pacemaker kezelés közben szerzett tapasztalatok alapján választjuk meg.

Felvetődik a kérdés, hogy miért előnyös, ha az ingerlés paramétereit változtatni tudjuk. A *frekvencia emelése* hasznos lehet láz, terhesség, szülés, műtét alkalmával, továbbá frekvencia-dependens decompensatio kezelése céljából, mivel a perctérfogatot növeli (1. és 3. esetünk). Emellett segítséget nyújt az arrhythmiák elnyomásában is (6. eset). Pacemaker parasystolia esetén az antiarrhythmiás szerek csökkenthetőkké, esetleg teljesen mellőzhetővé válnak (5. eset).

A frekvencia *csökkentése* lehetőséget ad a sinus rhythmus visszatérésére és a pacemaker nélküli EKG regisztrálásra (12). Azokon a betegeken, akik intermittáló a-v blockkal rendelkeznek, a készüléket olyan értékre programozzuk, mely mellett a saját rhythmus dominál a pacemaker rhythmussal szemben (2. eset).

Az impulzus *áramerősség emelése* lehetővé teszi az ingerlést a kimerülőben levő PM-ek esetén

ben, továbbá olyan esetekben, amikor az ingerküszöb pl. exit block következtében emelkedett (1. eset).

Az áramerősség *csökkentése* segítséget nyújt az ingerküszöb meghatározáshoz, továbbá növeli az élettartamot a kisebb áramfogyasztás miatt.

A helyesen megválasztott program nagymértékben megnyújtja az implantált generátorok élettartamát. Cserére került készülékeink átlagos működési ideje 26 hónap volt, míg a leghosszabb 43 hónap. A klinikai szempontból megengedhető legkisebb energiafogyasztás elérésével az egy betegre eső évenkénti költségek is jelentősen csökkennek.

A programozó erős, pulzáló elektromágneses mező segítségével állítja át a pacemaker működését. Jogos az a kérdés, hogy vajon más külső elektromágneses terek nem érik el ugyanezt a hatást. A generátorok kettős fémdoboza a mikroelektronikának megfelelő védelmet biztosít. Csupán olyan elektromágneses impulzusok okozhatnak zavart, melyek 3 millisecundumonként követik egymást és legalább nyolc tagból állnak.

Előfordulhat, hogy a diathermiás és más mikrohullámokkal működő berendezések átprogramozzák az implantált készülékeket, de az ilyen zavarok igen ritkák. Az Omnicor család is rendelkezik olyan biztonsági áramkörrel, mely megvédi a DC shock káros hatásától.

Munkacsoportunk véleménye szerint a programozható pacemakerek használata kedvezőbb más, nem programozható készülékeknél az alábbi esetekben:

1. Frekvencia-dependens decompensatio, angina, hypertonia
2. Fiatalabb életkor
3. WPW syndroma (frekvencia-dependens reentry miatt)
4. Ha a változtatható frekvencia az átmeneti pacemaker kezelés során kedvezőnek bizonyult (sick sinus syndroma, carotis sinus hyperaesthesia, egyéb frekvencia-dependens tachyarrhythmiák).

A fenti előnyök miatt érdemes lenne minél több rászoruló betegbe programozható PM-t implantálni. Ez azonban ma még nem hajtható végre e készülékek magasabb ára miatt.

Összefoglalás. A szerzők 1973 óta 17 Cordis Omnicor típusú programozható pacemakert implantáltak 10 betegbe és végezték gondozásukat. Ismertetik ezen generátorok működési elvét és a noninvasiv programozás gyakorlati menetét. Tapasztalataikkal támasztják alá a változtatható frekvencia és ingerlő áramerősség hasznát a különböző szívbetegségekben. Ismertetik a betegekkel kapcsolatos speciális problémákat és rávilágítanak ezek megoldására.

IRODALOM: 1. *Bekkering, V., Tarjan, P.:* Cordis Memor., Párizs, 1973. — 2. *Chardack, W. M. és mtsai:* Surgery. 1965, *58*, 915. — 3. *Czakó E. és mtsai:* Előadás. Magyar Kardiol. Társ. tud. ülése, Balatonfüred, 1977. — 4. *Fieldmann, A.:* Am. J. Cardiol. 1977, *39*, 306. — 5. *Harthorne, J. W.:* Cardiac Pacing (ed.: H. J. Th. Thalen) Van Gorcum Co., B. V., Assen, 1973, p. 34. — 6. *Hehrlein, F. W. és mtsai:* Thor. Vasc. Chir. 1973, *21*, 233. — 7. *Kovács P. és mtsai:* Előadás. Magyar Kardiol. Társ. tud. ülése, Balatonfüred, 1977. — 8. *Kudász J. és mtsai:* Orv. Hetil. 1963, *104*, 2415. — 9. *Lőrincz I. és mtsai:* Előadás, Magyar Kardiol. Társ. tud. ülése, Balatonfüred, 1977. — 10. *Morse, D. és mtsai:* Chest. 1975, *67*, 544. — 11. *Mulch, J. és mtsai:* Chirurg. 1973, *44*, 448. — 12. *Parsonnet, V.:* Trans. Amer. Soc. Artif. Int. Organs. 1973, *19*, 224. — 13. *Sárközy K., Lónyai T.:* Orv. Hetil. 1963, *104*, 2412. — 14. *Solti F., Szabó Z.:* Pacemaker therapia. Medicina, Bp. 1974. — 15. *Solti F. és mtsai:* Orvos és Techn. 1976, *14*, 33. — 16. *Solti F. és mtsai:* Orv. Hetil. 1978, *119*, 451. — 17. *Szabó Z. és mtsai:* Orv. Hetil. 1968, *109*, 2033. — 18. *Világi Gy. és mtsai:* Orv. Hetil. 1968, *109*, 2029. — 19. *Wórum I. és mtsai:* Orv. Hetil. közlés alatt.

MEGRENDELHETI

külföldre bárhová, forintbefizetés mellett

az ORVOSI HETILAP-ot

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

Megyei Kórház-Rendelőintézet, Kecskemét,
Endoscopos Osztály
(főorvos: Budai Sándor dr.)

Endoscopos vizsgálatok szerepe a gyomor diverticulumok kórismézésében

Domján Lajos dr. és Budai Sándor dr.

A gyomor diverticulumai (gy. d.) nem sorolhatók a gyakori kórképek közé, de nem is olyan ritkák mint feltételezik (1, 27). *Brown és mtsai* (8) a Henry Ford Hospital beteganyagának feldolgozása után 525 000 beutalt beteg között 30 gy. d.-ot találtak. *Wesseling és mtsai* (41) rutin röntgenvizsgálatok 8 ezrelékében észlelték. *Palmer* (28) 1951-ig 412 esetet gyűjtött az irodalomban, de beszámoltak már 500 feletti esetszámról is (22). Magyar szerzők közül *Rothbart* (32), *Bársony* és *Koppenstein* (3, 4, 23, 24), *Hrabovszki* (20), *Hedri* és *Hüttl* (21), *Fried* (16), *Berkovits* (5) közölt gy. d. eseteket.

A gy. d.-ok *Frick* (17) szerint a nyelőcső diverticulumaival csaknem egyenlő számúak, mások szerint (21) a tápcsatorna gurdélyai között a gyakoriság sorrendjében a colon, rectum, duodenum, pharynx és oesophagus után, de a jejunum előtt következnek.

A gy. d.-ok kórtanával és műtéti megoldásával nem foglalkozunk, mivel az irodalomban részletes leírásuk megtalálható (1, 4, 9, 14, 15, 17, 18, 21, 23, 24, 26, 28, 29, 31, 33, 37, 40, 41). Közleményünkben a legfontosabb ismereteket foglaljuk össze, kiemelve — saját eseteink kapcsán — az endoscopos vizsgálatok szerepét és jelentőségét.

A gy. d.-ok eredetük és morphologiai felépítésük alapján több csoportra oszthatók; az egyszerűség kedvéért azonban 1. valódi — és valószínűleg veleszületett —, illetve 2. ál — vagy szerzett — d.-okat különböztetünk meg. A congenitalis d.-ok a gyomorfal minden rétegét tartalmazzák, a szerzett d.-ok másodlagosan alakulnak ki külső „extractio" vagy belső „pulsio" hatására és ezek falából a muscularis réteg rendszerint hiányzik.

A d.-ok a gyomor minden részén előfordulhatnak. *Akerlund* (1) szerint praedilectiós helyek a cardia környéke és a pylorus regio. Az esetek 75 százaléka a cardia környékén helyezkedik el, kevéssel az oesophagogastricus átmenet alatt, magasan a hátsó falon a kisgörbülettől néhány centiméterre. 15—18% található a pylorus környékén. A fennmaradó 7—10% bárhol előfordulhat a gyomor corpusán, a proximalis antrumban azonban *Bockhus* (9) szerint úgyszólván „curiositásnak" tekinthető. *Bigg* és *Judd* szerint (6) a cardia közeli d. önálló entitás és valószínűleg congenitalis (7, 8, 9). *Sommer* és *Goodrich* (37) ezzel szemben úgy véli, hogy mindegyik csoport külön entitásnak tekinthető egységes klinikai és radiológiai jellemzőkkel. Nagyságuk az irodalmi adatok szerint általában 2—4 cm között változik, csak néhány esetben közöltek 6 cm-nél nagyobbat (16, 27, 36, 41).

A gy. d.-ok klinikai képe eléggé változatos. A d. hordozók többsége panaszmentes (1, 7, 39, 40). Ha tüneteket okoz, azok nem kórjelzők (26, 28, 29, 37, 40), dyspepsiára, cholecystopathiára emlékeztetnek, máskor fekélybetegség tüneteit utánozzák. Utóbbi nem ritka kísérője a gy. d.-nak. Gy. d. mellett szól az étkezés után vagy hanyatt fekvő helyzetben jelentkező, a bal hypochondriumba vagy a mellkas alsó felébe localisalt intermittáló jellegű fájdalom, mely bizonyos testhelyzetben — rendszerint bal oldalfekvésben — megszűnik, mivel ez a positio elősegíti a d. kiürülését. Ha étellel feltelődik, a fájdalom görcsös jellegű is lehet.

Szövődmény ritka (19), közöltek azonban vérzést (10, 12, 37), perforatiót (41), diverticulitist (6), diverticulumban kialakult ulcust (5), malignus elfajulást (34) stb.

A röntgen diagnosis alapjait *Akerlund* (1) dolgozta ki. A bariummal töltött d. éles szélű kerek, vagy ovális zsák. A d.-ot és a gyomor üregét nyak köti össze *(1. ábra)*. Nagysága a vizsgálat alatt — a különböző mértékű distensiótól függően — változhat, s kilégzéskor megkisebbedhet (30). Helyzetváltoztatáskor a pép kiürülhet, gyakran azonban órák-napok múlva is megfigyelhető barium retentio.



a) b)

1. ábra: Cardia közeli diverticulumok jellemző rtg-képei. A gyomor kisgörbületi oldalán a cardia közelében mandulányi-diónyi gomba alakú, éles határú tasakszerű telődési többletek láthatók, bennük a pép tartósan megtapad

A gastroscopos képen a d. szájadék nyálkahártyával borított éles szélű, kerek vagy ovalis lyuk alakjában látható *(5/a ábra)*. A szájadék megkisebbedhet, esetenként pylorusszerű mozgást végez (28, 29). Gastroscoppal megtekinthető a d. környezete és belső felülete is, s a nyálkahártya kóros elváltozása biopsiával igazolható.

Saját eseteink

Az elmúlt 4 évben 3592 gastroscopos vizsgálat 0,31%-ában 11 esetben kórismeztünk gy. d.-ot.



2. ábra:
a) (bal) a gyomor kisgörbületén a középső harmadban almányi súlyzó alakú, karélyos szélű üreg, melyben a levegő-secretiós réteg és barium-pép hármas rétegződése látható
b) (jobb) 4 hónap múlva: az előbbi üreg nyakán Y alakú kontraszt-stop, környezetében a lumen egyenetlen széllel elkeskenyedik. Ugyanitt falmerevséget jelző peristaltica hullámhiány (sectio: diverticulum carcinomás elfajulása)

Betegeink legjellemzőbb adatait *táblázatban* tüntettük fel. A d.-ok localisatiója megegyezett az irodalomban közöltekkel. A röntgenvizsgálat minden esetben positiv volt, de csak 7 esetben volt kórjelző. Egy esetben a gy. d. malignus elfajulásának morphológiai jeleit nem láttuk. Ezen esetünket röviden ismertetjük.

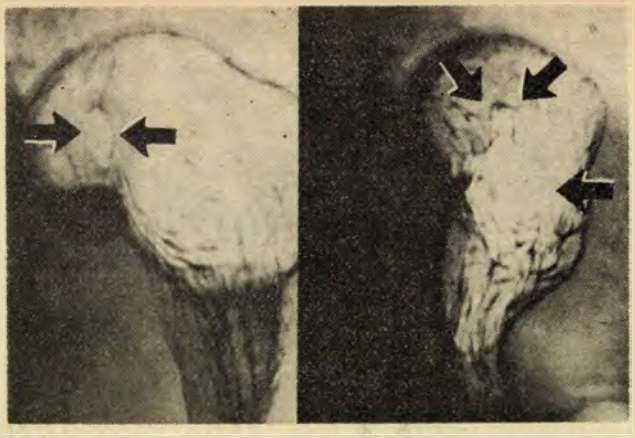
Sz. B.-né, 65 éves (11. sz. eset) elmondta, hogy mintegy 15 éve vannak időnként, főleg éjjel, étkezés után, hanyatt fekvő helyzetben jelentkező tompa gyomortáji fájdalmai. Emiatt orvoshoz nem fordult, mert megtanulta, hogy bizonyos testhelyzetben a fájdalmai megszűnnek (pl. felülés, bal oldalfekvés). Az utóbbi hónapokban azonban gyakran hányt, étvágya romlott, fogyott. Körzeti orvosa röntgenvizsgálatra küldte tumor ventriculi gyanúja miatt. Röntgenfelvételén *(2. ábra, a)* a corpus közepén a kisgörbületből kiinduló óriási d. ábrázolódott, malignitásra utaló eltérést nem találtunk.

Gastroscopos vizsgálatot végeztünk (GIF—K) és jól láttuk a meglepően nagy méretű d.-ot, amelynek bemenetében malignus exulceratio volt megfigyelhető, amelyet a gastrobiopsia is igazolt. Műtétre nem kerülhetett mélyvénás thrombosisa miatt, ennek gyógyulása után viszont az ajánlott műtétet elutasította. Négy hónappal később került ismét felvételre leromlott állapotban. Az ekkor készült röntgenfelvételen már jól láthatóvá vált a d. malignus elfajulása *(2. ábra, b)*, amelyet később sectio is megerősített.

Öt betegünk panaszait a d.-nak tulajdonítottuk, közülük 3 betegnek — mivel a d.-on kívül egyéb gastrointestinalis eltérés nem volt kimutatható — műtétet indikáltunk. Két esetben a d. resectiójára került sor, a harmadik esetben sebésztechnikai okok miatt a d. bebuktatását választották *(3/b ábra)*. Mindhárom betegünk panaszai műtét után megszűntek.

Megbeszélés

A gy. d.-nak nincs kórjelző tünete, kórismézése ezért többnyire meglepetés. *Palmer* már az ötvenes években hangsúlyozta, hogy a diagnosis a radiológus feladata, s úgy találta, hogy az esetek kétharmadát röntgenvizsgálattal ismerték fel (28, 29). A röntgenkészülékek technikai fejlődésével párhuzamosan a felismert esetek száma jelentősen növekedett (6, 11, 17, 25, 26, 30, 35, 38, 41). A legkorszerűbb technika és gépi felszerelés mellett is maradnak azonban esetek, amelyek radiológiai módszerekkel nem tárhatók fel, illetőleg egyértelműen nem tisztázhatók.



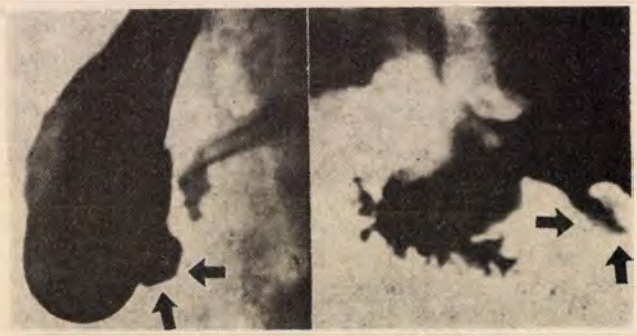
3. ábra:
a) (bal) a cardia mellett zölddiónyi, éles szélű, körte alakú telődési többlet. Kettős kontrasztos vizsgálattal jól látható a szilvamag alakú és nagyságú szájadék
b) (jobb) műtét után a bebuktatott diverticulum helyén körte alakú telődési hiány jött létre, amelynek területén a redőzet elsimult

A cardia közeli d.-ok álló helyzetben nem mindig telődnek fel. Gyanújelnek tekinthető, ha ezen a területen kis levegőárnyék látható, ilyenkor fontos a röntgenvizsgálat fekvő és Trendelenburg-helyzetben is (40). A cardia közeli d.-ok felismerése azonban a karakterisztikus röntgenkép alapján *(1, ábra)* nem nehéz. Megkönnyítheti a diagnosist a gyomor kettős kontrasztos vizsgálata, amelynek segítségével még a d. szájadéka is ábrázolható *(3/a ábra)*.

Nagyobb diagnosztikus problémát jelentenek a pylorus körüli gy. d. ok, mivel sokszor ulcushoz hasonló telődési többlet formájában jelentkeznek *(4. ábra)*, ezért egzakt radiológiai diagnosisuk — az egyéb ritka elhelyezkedésű gy. d.-okéhoz hasonlóan — szinte lehetetlen.

Differenciáldiagnosztikailag a penetráló fekély (1, 29), a behámosodott, persistáló kráterrel gyógyult fekély (13), az exulcerált tumor (18, 37) és a műtét utáni deformitás (37) jön szóba. Ezek röntgenen a gy. d.-okhoz szintén hasonló képet adhatnak. Ilyenkor a kontúr egyenetlenné válhat, s biztos elkülönítés azonban műtét nélkül csak gastroscopos vizsgálattal lehetséges.

Gastroscopos vizsgálattal mi is minden esetben pontos diagnosishoz jutottunk. Jól láttuk a cor-



4. ábra: pylorus körüli diverticulumok (a—b)
a) a hátsó falon,
b) a nagygörbületi oldalon egy-egy telődési többlet

VEROSPIRON®

tabletta

ÖSSZETÉTEL

1 tabletta 25 mg spironolactonumot tartalmaz.

JAVALLATOK

Máj-cirrhosis ascitesszel, cardialis és renalis oedema, agyoedema, idiopathikus oedema. Ascitesszel és oedemával járó daganatos megbetegedések. Hypertoniában antihypertensiv kezelésként rauwolfiával, illetőleg salureticumokkal kombinálva. Súlyos égési sérülés, hypokalaemiás és myasthenias eredetű paroxysmalis izombénulás. Portocavalis shunt-műtét utáni állapot.

ELLENJAVALLAT

Hyperkalaemiával járó veseelégtelenség.

ADAGOLÁS

A diagnosis és a klinikai kép súlyosságának megfelelően az adagot esetenként kell meghatározni. Általában napi 4-szer 2 tabletta (200 mg) a kezdő adag (pl. 6 óránként 2 tabletta). Az egyéni szükséglet és tűrőképesség figyelembevételével célszerű a napi adagot változtatni. Szükség esetén a napi adag 4×3 tablettáig is növelhető (300 mg).

A diuresis általában a 3—6. nap között fokozódik. Ezután fenntartó kezelésre lehet áttérni: naponta 4×1 tabletta (100 mg) Verospiron adása mellett diureticumok intermittáló adása javasolt. Hypertonia kezelésére az előírt antihypertensiv szer hatását naponta 4×1 tabletta (100 mg) Verospiron szedésével lehet kiegészíteni.

Gyermekgyógyászatban használatos adagja 2—3 mg/testsúlykg naponta, fenntartó kezelésre 1—1,5 mg/testsúlykg naponta.

MELLÉKHATÁSOK

Gastrointestinalis panaszok, ritkán reversibilis gynaecomastia, menstruatiós zavarok. Verospiron adása magas szérumkáliumszint esetén csak kivételes esetben rendelhető, mert további káliumszint-emelkedést hozhat létre. Bár a vegyülettel kapcsolatos magzati károsodás ez ideig még nem ismeretes, alkalmazását a terhesség első harmadában nem ajánljuk. Huzamos Verospiron-kezelés során a szérum-Na és -K-szint időszakos ellenőrzése javasolt.

MEGJEGYZÉS

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

CSOMAGOLÁS

20 tabletta 11,40 Ft.

Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest



PRODECTIN®

tabletta

ÖSSZETÉTEL

Tablettánként 250 mg pyridinolcarbamatot tartalmaz.

JAVALLATOK

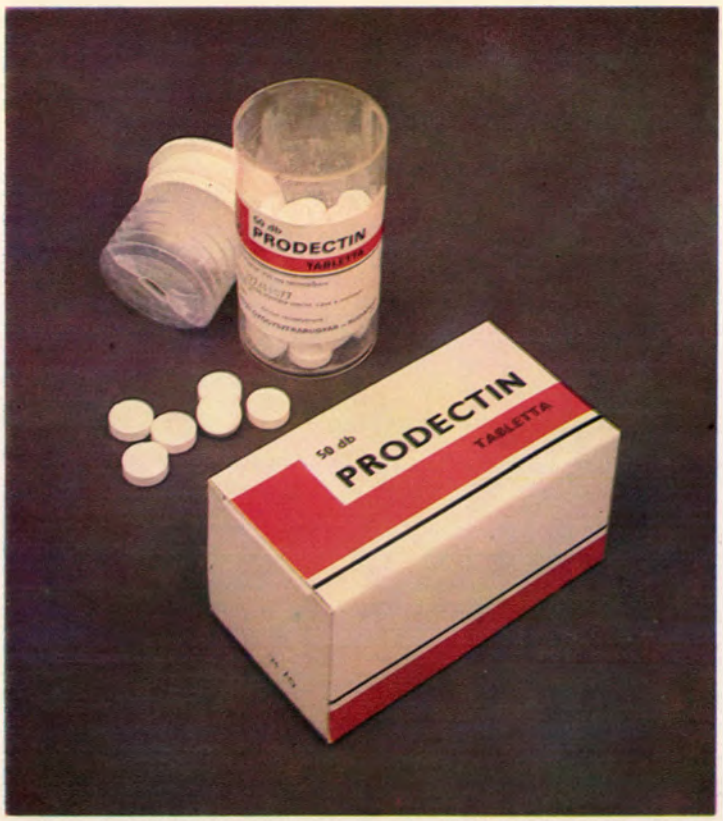
Arteriosclerosis, illetve mindazon obliterativ verőérbetegségekben, amelyek az érlumen szűkülésével, elzáródásával vagy érfalkárosodással járhatnak együtt.
Cerebrovascularis keringészavarok.
Obliterativ szemészeti angiopathiák.
A Prodectin-kezelés eredményesen alkalmazható obliterativ coronaria-megbetegedésekben is, illetve infarctus utáni kezelésre.

ELLENJAVALLAT

Nem ismeretes.

ALKALMAZÁS ÉS ADAGOLÁS

Kúraszerű. A kezdő adag naponta 3×1 tabletta, majd a kezelés napi 3×2 tablettával folytatható a tüneti kép javulásáig. A fenntartó adag napi 3×1 tabletta. A Prodectin-kezelés több hónapon át folytatandó. A készítmény kombinációs kezelésre is alkalmas.



MELLÉKHATÁS

Kivételesen gastrointestinalis panaszokat, palpitatiót, tachycardiát okozhat. E tünetek az adag csökkentésével megszűnnek.
A Prodectin esetlegesen előforduló kóros metabolizmusa következtében — igen ritkán — hepatotoxicus metabolitok képződhetnek, amelyek heveny májkárosodást okoznak.

FIGYELMEZTETÉS

A Prodectin kúraszerű alkalmazása során 4—6 hetenként javasolt a beteg hepatologiai vizsgálata, amely a fizikális ellenőrzés mellett kiterjed a se.-bilirubin, SGOT, SGPT értékek ellenőrzésére is.

MEGJEGYZÉS

Csak vényre kiadható és az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető.
Az orvos akkor rendelheti a gyógyszert, ha azt a területileg, illetőleg szakmailag illetékes fekvőbeteg osztály, szakrendelés (gondozó) szakorvosa javasolja.

CSOMAGOLÁS

50 tabletta, térítési díj: 12,60 Ft.

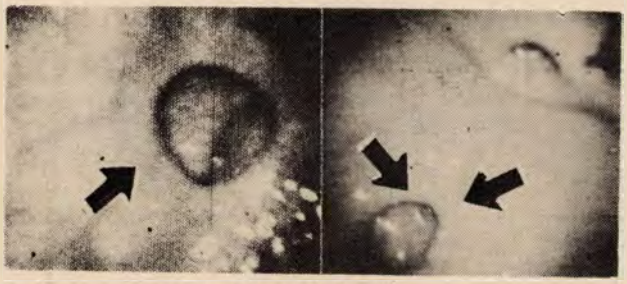
Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest

Szám	Beteg Kor	Nem	Felismerés módja rtg.	endoscopia	Diverticulum localisatió cardia regio	corpus	pylorus	nagyság <3 cm	3—6 cm	>6 cm	Kisérő betegség	Műtét
1.	56 éves	nő	+	+	+				+		polyp ventr.	
2.	36 éves	ffi	+	+	+				+		ulcus duod.	
3.	22 éves	ffi	+	+	+			+			ulcus duod.	
4.	67 éves	ffi	+	+	+					+		+
5.	69 éves	ffi	+	+	+					+		+
6.	53 éves	ffi	+	+	+				+			+
7.	33 éves	ffi	+!	+			+	+			ulcus duod.	
8.	34 éves	ffi	+!	+			+	+			ulcus duod.	
9.	46 éves	ffi	+!	+			+	+				
10.	39 éves	ffi	+!	+			+	+				
11.	65 éves	nő	+	+		+				+	malignus elfajulás	

+!=radiológiai vizsgálatnál ulcusnak értékelve

pus d. malignus transformatióját is és azt biopsiával igazoltuk.

Eseteink között külön nehézséget jelentett a pylorus körüli gy. d.-ok radiológiai tisztázása. Az irodalmi adatok és saját eseteink (7, 8, 9, 10; *4. ábra)* is bizonyítják, hogy az ilyen esetek többségét praepyloricus ulcusnak értékelik. Betegeinket éveken át többször észlelték és a látott elváltozást minden alkalommal ulcusnak írták le, s ennek megfelelően is kezelték. Az ellenőrző röntgenvizsgálatok során regisztrált méretváltozásokat a fekély regressiója vagy progressiója következményének tartották. Amikor a gastroscopos vizsgálatra sor került, egyértelműen bizonyítani lehetett a pylorus közelében a d. jelenlétét *(5/b ábra).*



5. ábra: endoscopos felvételek (a—b)

a) a fundusban éles szélű kerek lyuk, amelyen át látható a diverticulum belső felületét borító nyálkahártya

b) a pylorus-gyűrűtől oralis irányban a nagygörbület elülső falon egy diverticulum kerek, éles szélű szájadéka látható

A pylorus körüli d. kórismézése azért fontos, mivel a pontos diagnosis felesleges műtéttől kímélheti meg a beteget. *Bigg* és *Judd* (7) a semiflexibilis gastroscoppal még nem ismerték fel a praepyloricus d.-ot. *Sommer* és *Goodrich* (37) úgy foglalt állást, hogy kétes esetben a beteget meg kell operálni. A teljesen flexibilis száloptikás műszerekkel a pontos diagnosis nem jelent problémát.

Eseteink száma nem sok (11 eset), mégis az a véleményünk, hogy azok elemzése néhány következtetésre alkalmas.

Meggyőződésünk, hogy a gy. d.-ok száma a feltételezettnél magasabb, csak sok eset nem kerül észlelésre és felismerésre. Úgy gondoljuk, hogy főleg a pylorus körüli d.-ok aránya magasabb az irodalomban közölt 15—18%-nál (saját anyagunkban pl. 36,3%), de azokat praepyloricus ulcusnak értékelik.

A kórismézésben a legfontosabb szerepe a gyomor röntgenvizsgálatának van, azonban a pylorus körüli gy. d.-ok, továbbá az ún. „partialis d.-ok" (15, 31, 33, 37), valamint a gy. d.-ok szövődményei (16, 17) röntgenen biztonsággal nem diagnosztizálhatók.

Az endoscopos vizsgálat a második lépcsőt jelenti a gyomorbetegségek morphológiai diagnosztikájában, a száloptikás műszerek elterjedésével azonban megnőtt a szerepe és jelentősége. Úgy gondoljuk, hogy ott, ahol ennek személyi és tárgyi feltételei adottak, a röntgenvizsgálatot minden esetben — nemcsak kétes esetekben — gastroscopos vizsgálatnak kell követnie. Ezzel nemcsak a ritka gyomorelváltozások mint pl. a gy. d.-ok kórismézhetők, de a korai malignus processusok is biztosabban felismerhetők. A röntgen- és endoscopos vizsgálat egymás kiegészítői, s a radiológus és endoscopos team-munkája elengedhetetlen a korszerű gastroenterológiában.

Köszönetnyilvánítás. Szerzők köszönetüket fejezik ki Mecséri Ilona dr. adjunktusnak a 11. eset röntgenképeinek átengedéséért.

Összefoglalás. Szerzők az elmúlt 4 évben 11 gyomor diverticulumot kórisméztek. Radiológiai vizsgálattal a pylorus környéki diverticulumokat ventricularis ulcusnak értékelték, a pontos diagnosist az endoscopos vizsgálat eredményezte. A corpus diverticulum nyelében gastroscopos vizsgálattal malignus elfajulást bizonyítottak. Véleményük szerint a gyomor diverticulumok száma a feltételezettnél magasabb, csak sok eset — főleg a praepylorikus gyomor diverticulumok — nem kerülnek észlelésre. Hangsúlyozzák a radiológus és endoscopos team-munkájának fontosságát a gyomorbetegségek diagnosztikájában.

IRODALOM: 1. *Akerlund, A.:* Acta Radiol. 1923, *2*, 476. — 2. *Baumgarten, J.:* J. Ky. Med. Ass. 1965, *63*, 184. — 3. *Bársony T.:* Wien. klin. Wschr. 1928, *37*, 1308. — 4. *Bársony T., Koppenstein, E.:* Fortschr. Röntgenstrahl. 1932, *40*, 414. — 5. *Berkovits L.:* Magy. Belorv. Arch. 1960, *13*, 139. — 6. *Berridge, F. R.:* Brit. J. Radiol. 1971, *44*, 150. — 7. *Bigg, R. L., Judd, E. S.:* Amer. J. Surg. 1963, *105*, 239. — 8. *Brown, C. H., Bissonette, R. P., Albee, R. A.:* Gastroenterology. 1949, *12*, 10. — 9. *Bockhus, H. L.:* Gastroenterology. Ed. 3., W. B. Saunders, Philadelphia, 1976. Vol. I. p. 1093. — 10. *Cosman, B., Kellum, J., Kingsbury, H.:* Amer. J. Surg. 1957, *94*, 144. — 11. *Diethelm, L., Zeitler, E.:* Elektromedica. 1968, *36*, 1. — 12. *Eells, R. W., Simrill, W. A.:* Amer. J. Roentgenol. 1952, *68*, 8. — 13. *Eras, P.:* Gastrointest. Endosc. 1968, *15*, 118. — 14. *Fitzgibbon, J. H.:* J. Am. Med. Ass. 1950, *142*, 453. — 15. *Flachs, K., Stehlman, H., Matsumoto, P. J. H.:* Amer. J. Roentgenol. 1965, *94*, 339. — 16. *Fried, L.:* Radiol. Clin. 1959, *28*, 155. — 17. *Frik, W.:* Magen. In Lehrbuch der Röntgendiagnostik. Herausgeber Schinz, H. R. u. a. Bd. V. Thieme Verlag, Stuttgart, 1965. — 18. *Gile, J. F.:* New Engl. J. Med. 1931, *204*, 268. — 19. *Grandins, J.:* Med. Welt. 1971, *22*, 2017. — 20. *Hrabovszki L.:* cit.: Hedri E., Hüttl T.: Magyar Seb. 1952, *5*, 91. — 21. *Hedri E., Hüttl T.:* Magyar Seb. 1952, *5*, 91. — 22. *Knoch, H. G.:* Zbl. Chir. 1967, *92*, 2129. — 23. *Koppenstein, E.:* Fortschr. Roentgenstrahl. 1928, *38*, 803. — 24. *Koppenstein E.:* Gyógyászat. 1929, *68*, 8. — 25. *Localio, S. A., Stahl, W. M.:* Curr. Prob. Surg. January 21, 1968. — 26. *Martin L.:* Ann. Intern. Med. 1936, *10*, 447. — 27. *Moses, W. R.:* Arch. Surg. 1946, *52*, 59. — 28. *Palmer, E. D.:* Gastroenterology. 1958, *35*, 406. — 30. *Pendergrass, E. P.:* Surg. Clin. N. Amer. 1931, *11*, 1493. — 31. *Rabushka, S. E., Melamed, M., Melamed, J. L.:* Radiology. 1968, *90*, 1006. — 32. *Rothbart, L.:* Fortschr. Roentgenstrahl. 1923, *30*, 563. — 33. *Samuel, E.:* Brit. J. Radiol. 1955, *28*, 574. — 34. *Schintz, H. R.:* Lehrbuch der Röntgendiagnostik. Thieme, Stuttgart, 1965. — 35. *Schorr, H.:* Röntgenblätter. 1970, *23*, 227. — 36. *Seltzer, M. H.:* Amer. J. Dig. Dis. 1971, *16*, 167. — 37. *Sommer, A. W., Goodrich, W. A.:* JAMA. 1953, *153*, 1424. — 38. *Stieve, F. E.:* Röntgenblätter. 1970, *23*, 310. — 39. *Tutum, S., Rehn, J.:* Med. Welt. 1973, *24*, 929. — 40. *Varró V.:* Gastroenterologia. Medicina, Budapest, 1964. — 41. *Wesseling, B., Schultz, J.:* Med. Welt. 1973, *24*, 1476. — 42. *Wieser, C.:* Fortschr. Röntgenstrahl. 1956, *84*, 103.

HÉVIZI GYÓGYISZAPKOMPRESSZ



A hévízi forrás környékéről kitermelt iszapnak rendkívüli gyógyhatása van.

JAVALLATOK: idült, esetleg subakut mozgásszervi betegségek kezelésére.

ELLENJAVALLATOK: minden heveny megbetegedés, magas vérnyomás, a szív keringési zavarai, nyílt sérülések, rosszindulatú daganatok, lázas állapotok, fertőző betegségek, bőrbajok esetén.

HASZNÁLATI UTASÍTÁS:

Nagyobb edényben vizet melegítünk, s amikor már kb. 50—60 °C hőfokra felmelegedett, a gyógyiszapkompresszt belehelyezzük a vízbe. Gondosan ügyeljünk, hogy a víz fel ne forrjon, mert ezáltal a gyógyiszap veszít hatóerejéből! Mintegy 15 percig a vízben hagyjuk a kompresszt, hogy a gyógyiszap kellően átmelegedjen, azután kiemeljük és kicsurgatjuk belőle a vizet. Amikor a víz már kicsurgott a kompresszorból és csak sárszerű massza marad a vászonban, ráhelyezzük a beteg testrészre. A kompresszen levő szalaggal rákötözzük és egy vastagabb, meleget jól tartó ruhadarabbal befedjük. Kb. 25 percig tartjuk a beteg testrészen. Kúra után a testrészt langyos vízzel jól lemossuk és szárazra dörzsöljük.

Használat után a gyógyiszapkompresszt szellős helyre akasszuk fel! Száradás közben a kompresszben az iszap darabossá válik. A következő használat előtt a meleg vízben a darabosság fellágyul.

A gyógyiszap a testkülönböző részeinek megfelelő formájú és nagyságú vászoncsomagolásban kerül forgalomba:

1) váll és a nyak
2) a derék és a végtagok
3) a láb és a boka
4) a kéz és a csukló
5) a nyak
6) a térd és a könyök kezelésére

QH
1506

Pécsi Orvostudományi Egyetem,
I. Belgyógyászati Klinika
(igazgató: Jávor Tibor dr.),
SZUOTA Radiológiai Kutató Intézet, Obninsk
(igazgató: E. A. Zserbin)

A digoxin felszívódásának vizsgálata különböző aetiológiájú malabsorptiós kórképekben

Beró Tamás dr., Lőrincz Piroska dr.,
Jávor Tibor dr. és Borisz Viktorovics Kalasnikov

Gyógyszereink biológiai hatása nagyrészt a felszívódó képességük függvénye, amit számos tényező befolyásol (1, 2, 7, 8, 10, 11, 12, 14). A per os alkalmazott Digoxin igen jól, mintegy 75%-ban felszívódik normál bél-functio esetében, azonban a gyógyszer felszívódásának mértéke malabsorptióval járó megbetegedések esetében nem eléggé ismert (5, 6, 9, 13, 15, 16, 18, 19). A plasma digoxin szint az érzékeny és specifikus radioimmunassay módszerrel jól meghatározható és ez lényeges előrelépést jelentett abban, hogy felmérjük a gyógyszer felszívódását emberen is. Klinikánkon a per os adott Digoxin felszívódását vizsgáltuk különböző aetiológiájú malabsorptiós kórképekben. Célunk az volt, hogy a kontroll csoporthoz viszonyítva felmérjük e kórképekben szenvedő betegekben a felszívódott gyógyszer mennyiségét, és meghatározzuk a felszívódás sebességét.

Betegek és módszer

A kontroll *I. csoportban:* 11 gastrointestinalis betegségben nem szenvedő beteg szerepelt. A malabsorptiós csoportot két részre osztottuk: *II. csoport:* 6 beteg malignus lymphomás volt, akik C. O. P. séma szerint kombinált cytostatikus therapiában részesültek, *III. csoport:* 5 beteg rövid-vékonybél syndromás volt, 3 közülük extrem obesitas miatt jejuno-ilealis bypass műtéttel volt kezelve. Kett Károly dr. a Pécsi OTE I. Sebészeti Klinikáján 1974-ben végezte el az első bypass műtétet. Mindhárom beteg esetében Payne typusú műtét történt, ahol 35 cm-es jejunum-szakaszt end-to-side anasztomizálják 20 cm-re a coecumtól az ileumhoz. A fentmaradó vékonybél szakasz oralis végét zárják, és a mesenterium gyökhöz kivarrják az invagináció megelőzése céljából. Ez a „vak" vékonybél szakasz felszívódás szempontjából functión kívül marad. 2 beteget vena mesenterica superior elzáródás miatt műtöttek, és a műtét során csak kb. 30 cm-es felső jejunum-szakasz volt megtartható. A betegek éhomra 1 mg Digoxint kaptak per os. Ezt követően meghatároztuk 15, 30, 45, 60, 120, 180, 240 perc és 24 óra múlva a plasma Digoxin szintet radioimmunassay módszerrel (17).

Eredmények

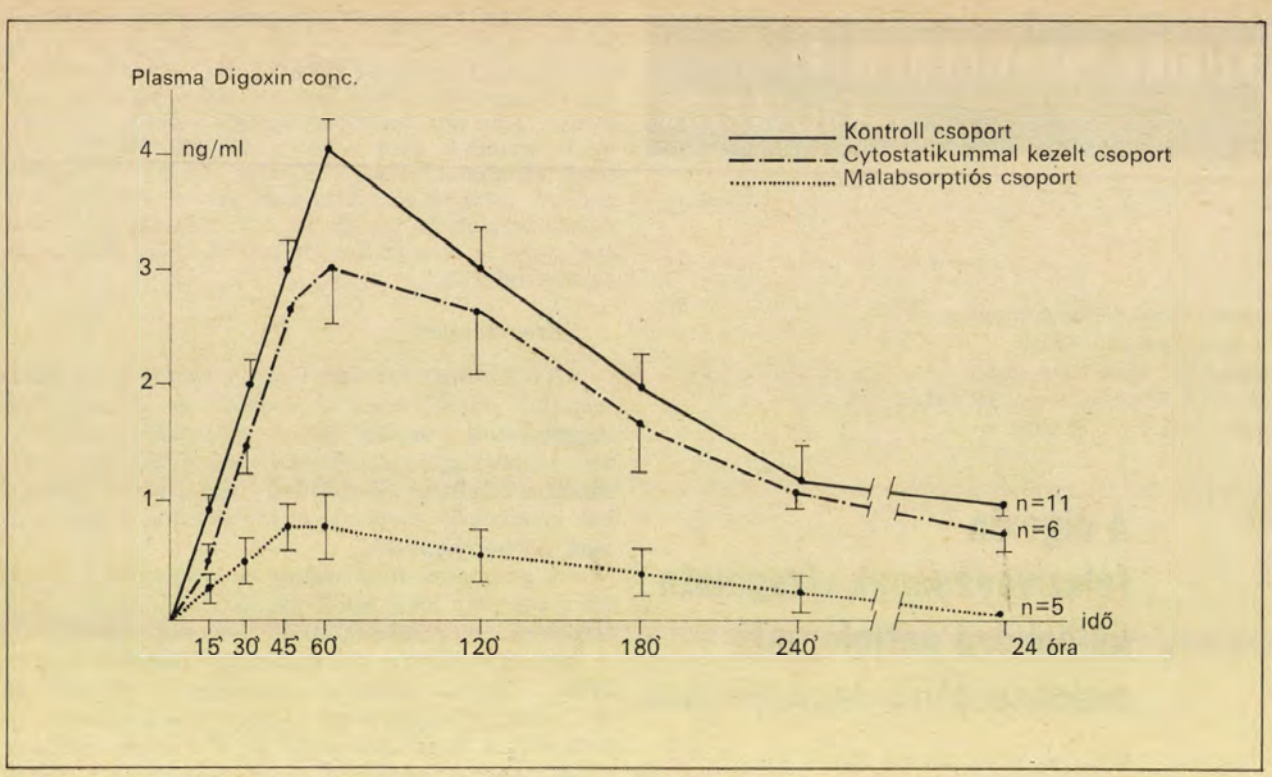
Az *1. ábrán* látható, hogy a vastag folyamatos vonallal jelzett kontroll csoport és a pontokkal megszakított vonallal jelzett cytostatikummal kezelt csoport gyógyszerfelszívódási értékeiben mérsékelt különbséget észleltünk, míg a rövid-vékonybél syndromás csoportban kifejezetten lapos lefutású görbét kaptunk.

A gyógyszer felszívódott mennyiségére a 0 időtől a 240 perc ideig letelt plasma cc/idő görbe alatti területek meghatározásából következtettünk (4). A terület analysist a „trapezoid" formula szerint MIR 2 typusú computer segítségével végeztük el. A *2. ábrán* látható, hogy a cytostatikummal kezelt csoportban mérsékelten de significansan csökkent a gyógyszer felszívódott mennyisége, míg a rövid-vékonybél syndromás betegekben ez a csökkenés erősen significans.

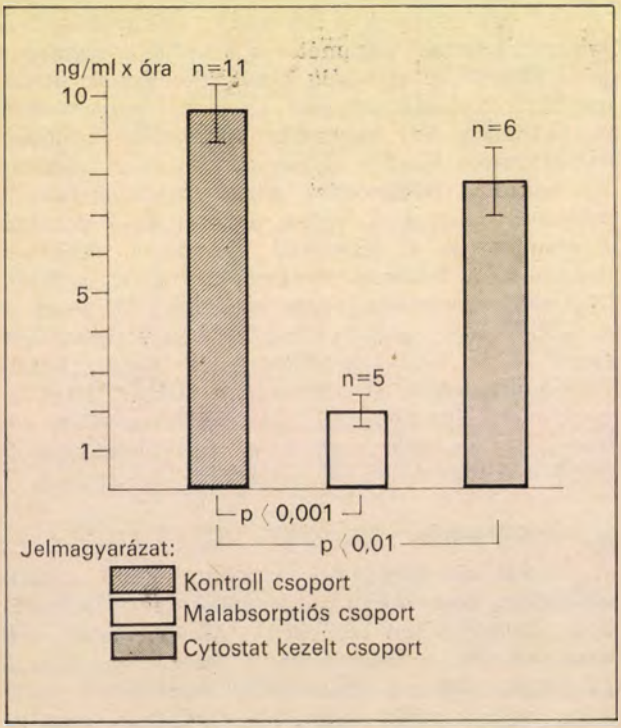
A gyógyszerek biológiai elérhetőségében gyakran használt paraméter a 0 időtől a legmagasabb plasma cc eléréséig eltelt idő. Ennek precíz meghatározásához azonban igen sok mintavételre van szükség. Ezt kevesebb mintaszám esetében helyettesíteni lehet a gyógyszerkinetikai vizsgálatok során a felszívódási görbe meredekségének meghatározásával. E célból az első 4—5 ponthoz meghatároztuk a legkisebb négyzetes eltérések matematikai formula felhasználásával a legközelebb eső regressiós egyenes egyenletét *(3. ábra)* és a *táblázatban* megadtuk az egyenesek iránytangensét. Ezzel kívántuk jellemezni a Digoxin felszívódási sebességét. *A táblázatban* látható, hogy ez esetben is significansan csökkent felszívódási sebességet észleltünk mind a cytostatikummal kezelt mind a rövid-vékonybél syndromás csoportban.

Megbeszélés

Korábban elvégzett vizsgálatainkban megállapítottuk, hogy a cytostatikummal kezelt betegekben reverzibilisen csökkent felszívódással kell számolni (3). E csoportban a passiv transporttal felszívódó Digoxin absorptiója mérsékelten csökkent, míg a rövid-vékonybél syndromás csoportban a gyógyszer absorptiója kifejezetten csökkent. Ismert, hogy a passiv transport folyamatokat a gyógyszer-concentratio gradiense, a molekula nagysága, a gyógyszer lipoid-oldékonysága, a felszívó felszín nagysága és permeabilitása, a transit idő és a bél vérátáramlása befolyásolja. Ezen túlmenőleg figyelembe kell venni a gyógyszer in vivo oldhatóságát, egyéb gyógyszerekkel való adagolás során az esetleges interactiókat is. E fizikokémiai és élettani tényezőkben beállott változás magya-



1. ábra: Plasma Digoxin szint 1 mg Digoxin p. o. adása után. (Magyarázat a szövegben)



2. ábra: Plasma cc × idő görbe alatti területek 1 mg Digoxin p. o. adása után. A területek arányosak a felszívódott gyógyszer mennyiségével.

rázhatja a csökkent mennyiségű és sebességű gyógyszerfelszívódást eseteinkben is.

A cytostatikus kezelés során a vékonybél mucosa integritása megbomlik, megváltozik a histologiai kép és a functio is károsodik. A bolyhok kiszélesednek, megrövidülnek. A felszínükön alig van ép epithel, a bolyhok csúcsán lelökődött sejtek mintegy „lemeztelenítik" a bolyhokat. A cryptáka is súlyosan károsodnak, kiszélesednek, bennük mitózis nem vagy alig látható. A lamina propriában súlyos lobos beszűrődés látszik. Ezek következtében megváltoznak a permeabilitási viszonyok és az intracellularis enzimek aktivitása is csökken. A netto transfer — az egyidejű absorptiós és secretiós folyamatok eredője — a secretio irányába tolódik el. Ez, valamint a cytostatikus kezelés során esetenként észlelt hasmenés — ami gyorsult transit időt eredményez — vezethet az e csoportban észlelt mérsékelten csökkent gyógyszerfelszívódáshoz.

A rövid-vékonybél syndromás csoportban a műtéttel igen kifejezetten csökken a vékonybél felszívó felszíne, gyorsul a transit idő, súlyos panmalabsorptio van. Károsodik az enterohepatikus circulatio is. A fel nem szívódó conjugált epesavak, a colon baktériumok hatására deconjugálódnak, izgatva a colon falát vastagbél eredetű hasmenést kiváltva tovább súlyosbítják a felszívódást. Egyben ez fokozatosan csökkenti a szervezet epesav poolját, aminek következtében csökken a conjugált epesav kiválasztás az epével. Ez circulus vitiosusként tovább rontja a lipoidok és lipidoldékony vegyületek felszívódását.

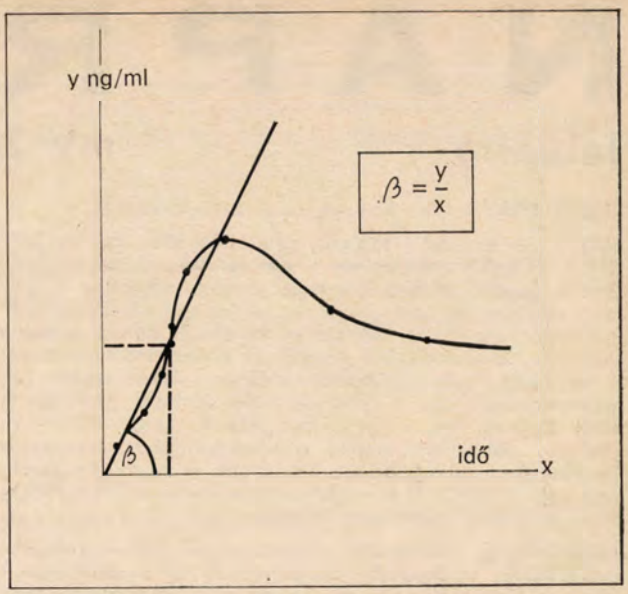
Bypass műtét után a felső gastrointestinalis tractusban gyakrabban fordulhat elő a bacterialis felülfertőződés, ami bélfali gyulladást, oedemát, gyorsult transit időt, epesavak deconjugálását, következményes hasmenést okozva csökkentheti a felszívódást.

Malabsorptióval járó megbetegedések esetében nagyobb dózisú cardiakum adása szükséges

***B* szög iránytangense**

Kontroll csoport	Malabsorptios csoport	Cytostatikummal kezelt csoport
3,74	0,30	3,52
4,32	0,76	3,28
4,26	0,76	3,20
3,32	0,92	2,52
4,22	1,16	3,60
4,08		3,44
4,10		
4,32		
3,76		
3,90		
3,42		
3,9400,35	0,7800,31	3,2600,39

ahhoz, hogy therapiás szintű gyógyszer-concentratiót érjünk el a serumban. Ezzel egyidejűleg azonban hangsúlyozottan javasoljuk a gyógyszer plasma-szintjének monitorozását is.



3. ábra: Az absorptiós görbe meredeksége 1 mg Digoxin p. o. adása után. (Magyarázat a szövegben)

Összefoglalás. A szerzők vizsgálták a Digoxin felszívódását különböző aetiológiájú malabsorptiós kórképekben. Megállapították, hogy a cytostatikummal kezelt — gyógyszer okozta malabsorptiós — csoportban a gyógyszer felszívódása mérsékelten, míg a rövid-vékonybél syndromás betegekben lényegesen csökkent.

IRODALOM: 1. *Andersson, K. E. és mtsai:* Europ. J. clin. Pharmacol. 1975, *9*, 39. — 2. *Beermann, B., Hellström, K., Rosén, A.:* Clin. Sci. 1972, *43*, 507. — 3. *Beró T., Mózsik Gy., Jávor T.:* Orv. Hetil. 1976, *117*, 22. — 4. *Beveridge, T. és mtsai:* Europ. J. clin. Pharmacol. 1975, *8*, 371. — 5. *Binninon, P. F., Aristarco, M.:* Clin. Pharm. and Ther. 1974, *16*, 807. — 6. *Borbola J.:* Az Orvostudomány Aktuális Problémái. Medicina, Budapest, 1976, p. 163. — 7. *Caldwell, J. H. és mtsai:* Am. J. Physiol. 1969, *217*, 1747. — 8. *Crouthamel, W. G. és mtsai:* J. Pharmaceutical Sci. 1975, *64*, 664. — 9. *Croxson, M. S., Ibbertson, H. K.:* Brit. Med. J. 1975, *3*, 566. — 10. *Doherty, J. E., Kane, J. J.:* Drugs. 1973, *6*, 182. — 11. *Greenblatt, D. J. és mtsai:* Clin. Pharm. and Ther. 1974, *16*, 444. — 12. *Haass, A., Lüllmann, H., Peters, T.:* Europ. J. Pharmacol. 1972, *19*, 366. — 13. *Heizer, W. D., Smith, T. W., Goldfinger, S. E.:* New Engl. J. Med. 1971, *285*, 257. — 14. *Jávor T.:* Orvosképzés. 1974, *49*, 38. — 15. *Jusko, W. J. és mtsai:* JAMA. 1974, *230*, 1554. — 16. *Marcus, F. I., Kapadia, G. G.:* Gastroenterology. 1964, *47*, 517. — 17. *Smith, T. W., Butler, W. P. jr., Haber, E.:* New Engl. J. Med. 1969, *281*, 1212. — 18. *Somogyi Gy.:* Az Orvostudomány Aktuális Problémái. Medicina, Budapest, 1974, *3*, 43. — 19. *Somogyi Gy. és mtsa:* Orv. Hetil. 1975, *116*, 84.

Rövid határidővel, olcsón, szakszerűen vállaljuk

a ROVAROK és RÁGCSÁLÓK irtását

Szerződés esetén árengedmény!

„AGROSZER" Önálló Közös Vállalkozás. (Rovarirtó részlege)
Budapest XIV., Lumumba u. 209.
Telefon: 630-985.

NAPROSYN

tabletta **mV 200** **Antirheumatica**

ÖSSZETÉTEL: 1 tabl. 250 mg naproxent tartalmaz.

HATÁS: A Naprosyn tabletta gyulladásgátló, láz- és fájdalomcsillapító hatású, nem steroid jellegű készítmény. Gyulladásgátló hatása adrenalectomizált állatokon is jelentkezik, ami azt jelzi, hogy nem a hypophysis–mellékvese humoralis regulációs rendszeren keresztül, hanem közvetlenül hat. Gyulladásgátló hatásának pontos mechanizmusa – hasonlóan más gyulladásgátlóékhoz – nem ismert, de feltételezhető, hogy a prosztaglandin-szintetáz gátlásának nagy szerepe van a gyulladáscsökkentő hatás kialakulásában. A többi nem steroid gyulladásgátlóhoz viszonyítva kevésbé bizonyult ulcerogen hatásúnak. A cardiovascularis, valamint a központi és vegetatív idegrendszert nem, vagy csak minimális mértékben befolyásolja.

JAVALLATOK: Rheumatoid arthritis, egyéb krónikus ízületi gyulladások, spondylitis ankylopoetica (m. Bechterew), arthrosis különféle formái, spondylosis, spondylarthrosis, extraarticularis rheumatismus különböző formái (lumbago, egyéb myalgiák, fibrositisek, neuralgiák, bursitisek, periarthritis humeroscapularis, epicondylitis humeri stb.).

ELLENJAVALLATOK: Gyomor- és nyombélfekély, továbbá kifejezett máj- és vesekárosodás esetén csak állandó orvosi ellenőrzés mellett adható.
Terhesség alatt nem rendelhető. 16 évesnél fiatalabb betegek ne szedjék a gyógyszert, mivel jelen pillanatig fiatalkorúakon és gyermekeken még nincs elég tapasztalat.

ADAGOLÁS: Kezdő és szokásos fenntartó adagja napi 2 × 250 mg (reggel és este étkezés után). Szükség esetén napi 3 tabletta is adható (750 mg össz-dózis) a fájdalmak napszakos jellege szerint: 2 tabletta reggel, 1 tabletta este, illetve 1 tabletta reggel és 2 tabletta este. Hosszan tartó kezelés alatt az adagolás napi 375–750 mg-os határokon belül változtatható, a megfelelő adagokat ugyancsak naponta kétszer kell beadni.

MELLÉKHATÁSOK: Ritkán gyomorégés, gyomorfájás, telítettségi érzés, enyhe szédülés vagy rosszullét, fejfájás, a gyomor-béltraktusban átmeneti jellegű vérzés. Igen ritkán bőrkiütés, thrombocytopenia.

GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁSOK

Kerülendő az együttadás

- magnéziumoxid és alumíniumhidroxid tartalmú antacidumokkal (gátolják a Naprosyn felszívódását);

Csak óvatosan adagolható

- orális anticoagulansokkal (anticoagulans hatás fokozódik;
- szulfanilurea típusú antidiabetikumokkal (hypoglykaemia veszélye);
- difenilhidantoinnal (ennek szérumszintjét toxikusig emelheti);
- szulfonamidokkal (ezek toxicitását fokozhatja).

FIGYELMEZTETÉS: Szalicilérzékeny egyénekben urtikáriát, aszthmás rohamot válthat ki.
Tartósabb alkalmazásakor a vérzési idő meghosszabbodását okozhatja.
Gyomor- vagy nyombélfekély esetén, vagy ha a betegen gyulladásgátló gyógyszerek szedése kapcsán már fellépett gyomor- vagy bélvérzés, alkalmazása állandó orvosi ellenőrzést igényel.
Orális anticoagulánsokkal együtt adva a prothrombin időt ellenőrizni kell!
Szulfanilurea típusú antidiabetikumokkal együtt adva az antidiabetikum adagját újra be kell állítani!

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

CSOMAGOLÁS: 30 db tabletta 22,– Ft.

FORGALOMBA HOZZA: Alkaloida Vegyészeti Gyár, Tiszavasvári, Syntex licencia alapján.

ALKALOIDA VEGYÉSZETI GYÁR, TISZAVASVÁRI



Pécsi Orvostudományi Egyetem,
Bőrgyógyászati Klinika
(igazgató: Gróf Pál dr.)

A lábszárfekély sebészi terápiáját kiegészítő kezelések

Hrabovszky Tamás dr.

A vénás eredetű (varicosus és postthrombotikus) ulceratiók gyógyításában egyre inkább sebészi eljárásokat alkalmaznak; 5 és fél év óta magunk is. Műtéti rendszerünk *lényege:* a felületes vénás rendszer kiirtása (többé kevésbé jó mélyvénás elvezetéskor;) az insufficiens perforans vénák körültekintő lekötése (előzetes funkcionális phlebographia után); az irreversibilisen károsodott szövetek (fekély, heg) széles, mélyen az épben történő kimetszése; majd 3—4 hét múltán (2. műtét) a hiánynak hasított szabad bőr-transplantatummal fedése. A módszerről és terápiás tapasztalatainkról már előzetesen ismételten beszámoltunk (11, 12, 13, 14, 15, 16).

A választott műtéti rendszerrel kapcsolatban nyert igen jó eredményeinket a párhuzamosan alkalmazott gyógyszeres és fizikoterápiás eljárásoknak is kell tulajdonítanunk. A terápiánk alapvetően sebészi ugyan, az említett kezelési módok ezt hasznosan egészítik ki. Mégpedig oly mértékben, hogy a kidolgozott kombinált kezelési elvet feltétlenül helyesebb „komplex, főként sebészi"-nek mint egyszerűen sebészi eljárásnak nevezni.

Az elmúlt 5 és fél éves időszakban már eleve célul tűztük ki a műtét technikájának és feltételeinek kialakításán túlmenően a kiegészítő, konzervatív eljárások jellegét, sorrendjét meghatározni és szervesen beépíteni a terápiába. 112 vénás eredetű fekély „komplex" ellátásának tapasztalatai a kialakított jelenlegi kezelési eljárás alapját adták.

A terápia módszere és menete

A gyógyszeres (belső és külső) kezelést, *fizikoterápiát,* valamint *külső kompressziós kötést* a gyógyítás egyes fázisaiban az alábbiak szerint alkalmaztunk:

1. Műtéti előkészítésben:

Általános:
Kivizsgálás során észlelt általános betegség kezelése.
Keringés általános támogatása.

Lokális:
A fekély feltisztítása.
A kísérő dermoepidermitis, ekzema megszüntetése.
A fertőző gócok szanálása.

2. Az első és második műtét közti időszakban:

Transplantatióra alkalmas sarjfelszín nyerése.
Fizikoterápiás eljárások.
Külső kompressziós kötés.
Szükség esetén belső gyógyszeres kezelés (antibiotikum, anticoagulans, vitaminok).

3. Közvetlen utókezelésben:

Transplantatum kezelése.
Fizikoterápia.
Külső kompressziós kötés.
A megkezdett gyógyszeres kezelés folytatása.

4. „Gondozás".

1. Általános műtéti előkészítés:

A súlyos krónikus vénás insufficientiában szenvedő betegek gyakran magas életkorúak, ezért társult betegséggel számolni kell (m. hypertonicus, art. scler. univ., cardiovascularis insufficientia, diabeteg mellitus, vashiányos anaemia, lumboischialgia). Gyakran észleltünk anaemiát, amelyet fontos volt a transplantatio előtt rendezni, mert a megtapadást veszélyeztette volna. Diureticumot vénás decompensatiónál, az oedema kiürülésének siettetésére adtunk. Antibiotikumot és/vagy antimykoticumot mindenkor célzottan, amikor a fekély körüli induratio okaként mikróbás fertőzés szerepelt. Adiposus betegeinket klinikai tartózkodásuk idejére zsír- és kalóriaszegény étrendre állítottuk. Így 5—10 kg-os fogyást is elértünk; sajnos csak átmenetileg. A 2 diabeteses betegünk diétás megszorítással egyensúlyban volt tartható.

Lokális műtéti előkészítés: a 112 műtétes betegünk közül 100-nak klinikai felvétele időpontjában nyitott fekélye volt. Nem vártuk meg, mint ahogy azt többen teszik (21, 27), a fekély begyógyulását, mert az késlelteti és meghiúsítja a közbejött szövődmények miatt a tervezett műtétet. Ahhoz viszont, hogy ilyen körülmények között műtétet végezhessünk, a fekélyes végtagot műtétre elő kell készíteni. Az alábbi dermatoterápiás elveket és szempontokat vesszük figyelembe ennél:

a) a krónikus vénás betegeken a hosszú éveken, évtizedeken keresztül tartó kezelések következtében a különféle kenőcsök ható- és alapanyagaival szemben contact sensibilisatio alakul ki (antibiotikumok, balzsamok, konzerválószerek, alapanyagok). Hazai tapasztalat szerint (8, 20, 25) az

antibiotikumok közül elsősorban a *chlorocid*, a balzsamok közül elsősorban a *perubalzsam*, a kemoterápiás szerek közül a *vioform*, és mint konzerváló szer a *paraben* túlérzékenyít. Gyakorisági sorrendben a chlorocid után a *phenylbutazon* következik. Feltűnő anyagunkban a *novocain*-érzékenység gyakorisága: *átlagosan 10,6%; de 40 év felett már 31,7%!*

A helyes terápiás elv az, hogy az előkészítésben csak olyan gyógyszereket alkalmazunk, amelyekkel szemben túlérzékenység nem alakult ki és a bőrt nem izgatják.

b) A fekély környékének gyulladásos, csökkent ellenállású bőrfelszínén a mikróbák könnyen megtelepednek. Következményként mikróbás fertőzés és allergia is színezi a képet.

c) Helyteleníthető az a gyakorlat, hogy a superinficiált bőrre *azonnal* — a gyors és látványos siker érdekében — *steroidokat* alkalmaznak. Kedveznek ugyanis a mikróbás fertőzés terjedésének és a lokális folyamat generalizálódik. (Utóbbiért nemritkán a steroid készítményekben levő konzerváló anyag, a *paraben* a felelős, pl. Locacorten Tar-ban.)

Csak megemlítem az újabban ismertté vált ún. „steroidkenőcsös ulcus"-t (1, 2, 22), amelyért a helyileg használt fluorizált steroid készítmények — igaz, hosszas használt után — közvetlenül felelősek. Összegezve: a helyi előkészítésre a fentiek értelmében tehát olyan kezelést kell választanunk, amely egyszerű, nem toxikus, nem izgatja a bőrt.

A helyi kezelés *célja:* az esetleges necrosisok leválasztása, a fekélyfelszín és a környező bőr felülfertőzésének leküzdése, a fekélyt övező dermoepidermitis és ekzema megszüntetése, azaz *a végtag mielőbb műtétre alkalmassá tétele.*

A fekély feltisztítása kezdetben gyakran váltogatott (20—30‰-es) neomagnolos borogatásokkal történik. A necrosisok fellazulnak és rendszerint rövid idő múltán leválaszthatók. A neomagnol desodoransként is gyors hatású. Ha a fekély B. pyocyaneussal és proteussal felülfertőzött, akkor 1—2%-os ezüstnitrát oldattal csírátlanítunk.

A kísérő dermoepidermitis és ekzema megszüntetése nehezebb feladat, mert a helyileg alkalmazott gyógyszerek mellett okként mikróbás fertőzés és sensibilisatio is szerepet játszik. Az alább ismertetett „egyszerű" terápiás kombináció és terápiás menet a gyakorlatunkban jól bevált:

1. nap: óránként váltott 1—2‰-es neomagnolos oldattal borogatás.

2. nap: borogatás 1—2%-os ezüstnitrát oldattal. Ezáltal a mikróbás felülfertőzés a 3. napra megszűnik, a nedvezés mérséklődik (csak ritkán szűnik meg teljesen).

3—4. nap: desinficiens ecsetelőként 0,5—1%-os basicus fuchsin-oldat, majd efölé Flucinar kenőcs 2×/die. Hatására a nedvezés rendszerint megszűnik. (A bőrfelszín ilyenkor már csíramentes!)

5. nap: a nedvezés megszűnte fordulópont. Lényeges, hogy ebben az időszakban megfelelő gyógyszer kerüljön a bőrre, mert különben újranedvezéssel számolhatunk. Erre a célra az alacsony conc. (0,5%-os) kátrányt tartalmazó cinkpaszta bizonyult a legjobbnak. A műtét napjáig rajta marad a bőrön. Műtét előtt közvetlenül paraffinnal óvatosan eltávolítjuk a felszínről és a végtagot fél órán át enyhe desinficiens oldatban (neomagnol—sterogenolos) áztatjuk.

A lábujjközi, ill. köröm-mykosisok szerepe mind a felületes, mind pedig a mélyvénás thrombosisok keletkezésében jól ismert. Emiatt a manifest gombásodások kezelésére és a gombás prevencióra nagy súlyt fektetünk.

Tehát a végtag műtéti előkészítése a dermatológiai elvek figyelembevételével, a dermatoterápia eszközeivel történik. A fenti elvek és terápia mellett a legelhanyagoltabb fekélyek is egy hét alatt műtétre alkalmassá tehetők.

2. Terápia az első és második műtét közti időszakban:

Transplantatióra alkalmas sarjfelszín nyerése.

Amikor a fekélykimetszést követően „késői" transplantatiót tervezünk, kettős a feladat:

a) a kimetszés után közvetlenül a sebfelületet a felülfertőzéstől megóvni; *b)* transplantatióra alkalmas sarjfelszínt nyerni.

Ad *a)* Az első három napon kötést nem váltunk. Ez az idő elegendő arra, hogy a szükséges „lobgát" kialakuljon, amely az általános bakteriális szövődményektől megvéd. Kellő körültekintéssel végzett kötésváltásokkal, esetenként általánosan adott antibiotikumokkal a felülfertőzés elkerülhető, ill. leküzdhető. Megjegyzem, hogy a fekély kimetszése utáni órákban némelykor tapasztalt gyulladásos reakció *nem* fertőzéses eredetű. (Bizonyítják ezt a negatív bakteriológiai eredmények.) Az ilyen gyulladás tapasztalataink szerint néhány óra alatt megszűnik és általános tünetet nem okoz.

Ad *b)* Megfelelő sarjfelszín nyerésére „nedves kötésformát" választottunk. Ez a kötésfajta ugyanis a még tapadó szövetrészek leválását elősegíti, és a sarjképződést fokozza is (29). A nedves kötés anyagaként többféle próbálkozás után a Ringer- és salina-oldatokat (Infusio salina, Isoringer) választottam. A sebalapra többrétegű, bőven átitatott gaze-lapot helyezünk, amelyet kétnaponta, majd a műtét előtt naponként cserélünk. A fenti oldatokkal kapcsolatos jó tapasztalataim igazolására egzakt vizsgálatokat nem végeztem. Feltételezhető, hogy az izoioniának megfelelő mennyiségben jelenlevő Na-, K- és Ca-ionok az extracelluláris környezet normalizálásában, ill. fenntartásában játszhatnak szerepet: colloidok dispersitása, fehérjék vízmegkötő képessége, sejtpermeabilitás normalizálása (18); *ezzel biztosítva a normális sarjadzáshoz szükséges feltételeket.* Valószínű, hogy az egyéb ionos oldatok is hasonlóképpen alkalmasak az előkészítésre (Tyrode-oldat, Locke-oldat stb.).

Antibiotikumot elvi megfontolásból helyileg nem adtunk, mert túlérzékenyítenek és resistens baktériumtörzsek kialakulásához hozzásegítenek. Szoros kivételként nagyon makacs pyocyaneusos

felülfertőzéskor Neomycint, Garamycint használtunk 2—3 esetben.

Pyocyaneusos felülfertőzéskor a naponta váltogatott, minden alkalommal frissen elkészített ezüstnitrát (1—2%-os) borogatással baktericid hatást értünk el, valamint azzal is, hogy naponta sugárzó hőnek tettük ki a fertőzött területet.

A poros kötéseket elhagytuk, a sebalap dehidrációját okozó és a sarjadzást visszaszorító hatásuk miatt.

A sarjfelszín előkészítése során arra kell törekedni, hogy a normális sarjképződést károsító külső tényezőket elkerüljük (mikróbás felülfertőzés, a sebfelszín szennyeződése, a szövetek dehidrációja). Az ismertetett módszerrel *átlagosan 3 hét alatt transplantatióhoz optimális sarjfelszínt nyertünk.*

Fizikoterápiás eljárások.

Kétszakaszos műtét esetén az első műtét után a végtag magasra polcolásával, a térd- és csípőízület intenzív passzív, majd aktív mozgatásával segítjük elő a vénás visszafolyást. Az izopumpa funkciót javító izometriás erőgyakorlatoknak a recanalisatio meggyorsításában, az elvezető izomközi collateralisok kifejlesztésében és a thrombosismegelőzésben van szerepe. Az erre a célra szerkesztett „értornáztató készülék"-ünk igen jól megfelel a célnak (17). A készülék lábexpander és fémkeretre harántul felerősített rugók kombinációja. Ágyvégre felszerelhető és a rugók a beteg testsúlyától függően különböző erősségű rugókra átcserélhetők. A készülék ellenállással szemben kifejtett, kombinált ízületi és izommozgást tesz lehetővé. A tornáztatást a hospitalizáció egész ideje alatt folytatjuk.

A konzervatív terápiának régi, jól bevált eszköze a *kompressziós kötés.* Számos formája és technikai módosítása ismert (3, 6, 26). Komplex, főként sebészi terápiánknak is fontos, kisegítő eleme. A *célja* műtét után természetesen nem a felületes varixok telődésének megakadályozása, hanem:

a) az izompumpa hatásfokának növelése;
b) az oedema mérséklése (műtét után);
c) a transplantatum védelme a belső szöveti nyomástól és a külső mechanikai károsításokkal szemben.

A rugalmas pólya akkor felel meg a kívánalomnak, ha előírásszerűen helyezik fel (6). E célból a betegeket megtanítjuk a pólya helyes használatára. Eltekintünk a használatától, hogy ha a vénás keringési zavarhoz az arteriás keringés beszűkülése is társul.

Gyógyszeres kezelés:

Antibiotikum, digitalis, antihypertensivum, értágítók, antianaemiás szerek (szükség szerint).

Anticoagulans terápia: alvadásgátlót (heparin, kumarin származékok) a klinikai észlelés ideje alatt kialakuló mélyvénás thrombosis, infarctus-pneumonia, valamint thrombosis-veszélyeztetettség esetén prevencióként adunk. Thrombosis-veszélyeztetettnek tekintjük azokat a betegeket, akiknek az anamnesisében gyakori thrombosis szerepel, és a phlebogramm a mélyvénákon több vénaszakaszra terjedő destrukciót mutat. Ilyen esetekben elnyújtottan adjuk, több hónapon át. Az anticoagulansok azonban a transplantatum megtapadását veszélyeztetik. Emiatt a bőrátültetés előtti héten, valamint az átültetés után az 5. napig kis dózisú heparinnal (2 × 5000 IE naponta) anticoagulálunk és ezt folytatjuk kumarin származékokkal. *A kis dózisú heparin tapasztalatom szerint a transplantatum megtapadását nem hátráltatja és újabb thrombosis keletkezését megakadályozza.*

3. Közvetlen utókezelés:

A transplantatum kezelésénél atttól függően, hogy a megtapadás teljes vagy részleges, különbözőképpen járunk el:

a) ha a megtapadás *teljes*, és a felszín száraz, az első kötésváltáskor hidratáló — nem iritáló — kenőcsöt (Rp. Ung. hydrosum FoNo, Aquabór kenőcs: Solutio acidi borici [3%] és Vaselini cholesterinati aa mennyiségben) viszünk fel rá vékony rétegben. Elegendő ilyenkor 4 naponta kötést váltani.

Ha a felszín macerált, nedvező, 0,5%-os mercurochrom oldattal ecseteljük be vagy enyhe bórsavporos kötést helyezünk fel, amelyet 2 naponta cserélünk.

b) *Részleges* megtapadás esetén az elhalt bőrrészeket már az első kötéskor leválasztjuk. Ha a necrosis a transplantatum 10%-át meghaladja, a *Zoltán* (29) által ajánlott módon, + 4 °C-on tárolt autografttal fedjük a hiányt.

A transplantatumot a későbbiekben a kiszáradástól óvni kell. Ennek érdekében a már fentebb említett hidratáló, V/O típusú közömbös kenőcsalapanyagokat használjuk.

Az ez időszakban alkalmazott *fizikoterápia* abban különbözik a transplantatio előttitől, hogy a bokaízületben mozgásokat nem végeztetünk. A transplantatio utáni 10. napig ugyanis a bokaízületet immobilizáló gipszsínt helyezünk fel a beépüléshez szükséges feltételként. A gipszsín levétele után a gyakorlatok intenzitását fokozzuk.

A külső kompressziós kötést az előbbiekben leírt módon és célból végezzük.

A megkezdett anticoagulans, antibiotikum és egyéb gyógyszerek továbbadása; lokális antimikróbás kezelés.

4. Gondozás.

Betegeinknek távozásukkor rugalmas pólya rendszeres viselését, a megkezdett gyógyszerelés (anticoagulans) folytatását, intenzív, a mélyvénás keringést fokozó erőgyakorlatok végzését (kerékpározás, úszás, megemelt végtaggal erőgyakorlatok) és légzőgyakorlatokat írunk elő. Távozásuk után 1—2—3—6—12 hónappal, majd évente rendszeresen, szükség esetén több alkalommal is visszahívjuk őket. Különösen postthrombotikus betegeket szükséges gyakorta ellenőrizni. Amíg ugyanis tapasztalatom szerint a varicosus syndromás be-

tegeken a komplex terápia definitív megoldásnak bizonyult, a gondozás gyakorlatilag csupán a transplantatum ellenőrzését szolgálja, addig postthrombotikusokon ez egyben a terápia folytatását is jelenti. Utóbbiakon a felületes vér-rezervoár kiiktatása és a dystrophiás bőrterületek sanálása a terápiának csupán első fázisa, a mélyvénás keringés javulásának csak feltétele.

A mélyvénás keringés helyreállása vagy javulása több hónapon, esetleg éveken át tartó folyamat. A gondozás tehát a postthrombotikus betegek esetében a terápiás jó eredmény és a tartós gyógyulásnak záloga is.

Betegeink kontroll vizsgálatakor az alábbiak vizsgálatára voltunk tekintettel:

a) a transplantatum és a környező bőr állapota;
b) a postthrombotikus oedema alakulása;
c) a subjectiv panaszok (fájdalom, nehézségérzés a végtagban);
d) a munkateljesítmény alakulása.

Megbeszélés

Az alsó végtagok vénás keringésének elégtelenségét lényegileg a vénás elfolyás akadályozottsága, vénás hypertensio, az insufficiens communicans vénákon keresztül az áramlás irányának megfordulása, pangás és a „pangásos dermatosisok" kialakulása mint következmény jellemzi. A kórállapot befolyásolására — jól ismert — igen sokrétű konzervatív eljárást alkalmaznak, amelynek célja a következményes állapotok (dermatitis, ekzema, mikróbás fertőzések, ulcus) megszüntetése, valamint a bakteriális és mykotikus fertőzéses gócok sanálása, a keringés általános és lokális javítása. Terápiás hatásuk önmagukban is kétségkívül jelentős, ugyanakkor korlátjukat is magukban hordják. Az alapvető keringési elégtelenséget ugyanis nem szüntetik meg, az elért eredmények a legjobb esetben is csak átmenetiek lehetnek és a recidivára a lehetőség mindenkor adott. Erre utal az adat, miszerint a betegek 27,8%-án 1 éven belül, 64,2%-án 1 év után recidivált az ulcus, a rendszeres gondozás ellenére (5).

További problémát okoz, hogy a rendszerint éveken át alkalmazott különféle, külsőleg alkalmazott szerekkel szemben túlérzékenység alakul ki. Egyes betegeken a polysensibilisatio olyan mértékű lehet, hogy szinte nem találunk gyógyszert, amely a bőrre felvihető lenne. Fontos ezért, hogy terápiánk során olyan kezelést vezessünk be, amely a bőrt nem izgatja, hanem éppen megnyugtatja. Segíti ezt a törekvésünket az az általunk bevezetett gyakorlat, miszerint a műtétre kerülő betegeken klinikai felvételük után röviddel elvégezzük az epicutan érzékenységi próbát, standardizált testsorozattal. Ennek eredményeként néhány, egyébként közkedvelt terápiás szert a fegyvertárunkból száműztünk, ezáltal a terápiánk során iatrogen ártalmakkal nem kellett számolnunk.

Terápiánkban a rendszerint több hónapon át adott anticoagulansoknak és a fizikoterápiának hangsúlyozott szerepe van; különösen a postthrombotikus betegeken, akiken a mélyvénás recanalisatio még nem teljes. A rezervoár jellegű felszínes vénák kiirtása után ugyanis a mélyvénás nyomás átmenetileg fokozódhat, emiatt a thrombosiskészség megnő. Az anticoagulanst addig kell adni, amíg a recanalisatio, ill. hatékony izomközi kollateralis hálózat ki nem fejlődik. Ennek időpontját klinikailag az oedema nagymérvű csökkenése jelzi.

A thrombotikus folyamat érfal- és billentyűkárosodást okoz. A recanalisalt mélyvénák fala billentyű nélküli, merev, emiatt a hydrostatikai nyomással ellentétes irányú vértovábbító funkciója nem kifogástalan. Ennek ellensúlyozását célozza az izom-fasciát erősítő *külső kompresszió*. Helyes alkalmazásánál még több vénaszakaszra terjedő károsodás után is panaszmentessé válhat a beteg és fizikai munkát is akár kifogástalanul elláthat.

Összefoglalás. Szerző a vénás eredetű (varicosus és postthrombotikus) lábszárfekélyeket 5 és fél év óta radikális műtéttel gyógyítja. A műtétről és igen jó terápiás eredményeiről már előzetesen több közleményben beszámolt. Az eredményes gyógyításban fontos szerepet tulajdonít a kiegészítő *gyógyszeres* és *fizikoterápiás* eljárásoknak is. Az eddigi 112 betege „komplex" gyógyításának tapasztalatai alapján ismerteti a terápiás elveket, eljárásokat, amelyeket a terápia során figyelembe venni, illetve alkalmazni kell.

IRODALOM: 1. *Björnberg, A., Hellgren, L.:* Arch. Derm. 1965, *92*, 52. — 2. *Echternacht, K., Happle, R.:* Z. Hautkr. 1974, *49*, 745. — 3. *Fischer, H.:* Med. klin. 1910, *30*, 1172. — 4. *Flórián E.:* Orv. Hetil. 1971, *112*, 148. — 5. *Flórián E., Károlyi I.:* A dermatovenerologia haladása. Az Országos Bőr-Nemikórtani Intézet Kiadványa. Budapest, 1973. 4. old. — 6. *Földi M., Klüken, N., Collard, M.:* Praxis der Lymphgefäss- und Venenerkrakungen. Fischer, G., SStuttgart, 1974. 108. old. — 7. *Friederich, H. C. és mtsai:* Z. Hautkr. 1968, *43*, 325. — 8. *Hamar M. és mtsai:* Bőrgyógy. Vener. Szle. 1973, *49*, 154. — 9. *Heberer, H., Rau, G., Schoop, W.:* Angiologie. Thieme, Stuttgart, 1974. 760. old. — 10. *Horváth Gy., Magyar P.:* Bőrgyógy. Vener. Szle. 1973, *49*, 255. — 11. *Hrabovszky T.:* Bőrgyógy. Vener. Szle. 1976, *52*, 69. — 12. *Hrabovszky T., Gróf P.:* IV. Baranyai Orvosnapok, Pécs, 1974, 427. old. — 13. *Hrabovszky T.:* Orv. Hetil. 1976, *117*, 1573. — 14. *Hrabovszky T.:* Magy. Seb. 1976, *24*, 412. — 15. *Hrabovszky T.:* Bőrgyógy. Vener. Szle. 1977, *53*, 307. — 16. *Hrabovszky T., Karlinger Gy. T., Gróf P.:* Acta Chir. Acad. Sci. Hung. (közlés alatt). — 17. *Hrabovszky T.:* Orv. és Techn. (közlés alatt). — 18. *Issekutz B. és L.:* Gyógyszerrendelés. Medicina, Budapest, 1972. 443. old. — 19. *Kappert, A.:* Lehrbuch und Atlas der Angiologie. Huber, H. Bern, Stuttgart, Wien, 1972. — 20. *Korossy S. és mtsai:* Orv. Hetil. 1969, *110*, 1837. — 21. *Kovács G., Lányi F.:* Zbl. Chir. 1968, *93*, 1745. — 22. *Schöpf, E.:* Hautarzt. 1972, *23*, 295. — 23. *Szabó E., Pongrácz E., Ladányi J.:* Orv. Hetil. 1956, *97*, 883. — 24. *Sztankay Cs., Szabó Zs.:* Szegedi Angiologiai Napok. Magyar Angiologiai Társaság Kiadó, Budapest, 1970. 59. old. — 25. *Szurgent J., Nebenführer L.:* Orv. Hetil. 1975, *116*, 2591. — 26. *Unna, P. G.:* Dtsch. Medizinal-Z. 1885, *1*, 1. — 27. *Vas Gy.:* Az alsó végtag venás betegségei. Medicina, Budapest, 1963, 56. és 128. old. — 28. *Wanke, M. és mtsai:* Melsunger Med. Mitt. 1967, *41*, 97. — 29. *Zoltán J.:* A félvastag bőr szabad átültetése. Medicina, Budapest, 1960, 101, és 73. old.

Főv. Madarász utcai Gyermekkórház-Rendelőintézet,
Intenzív Osztály
(főorvos: Szántó Imre dr.),
Röntgenosztály
(főorvos: Köteles György dr.)

Tapasztalataink centrális vénás katéterrel csecsemők és gyermekek intenzív therapiájában

Pleskott Katalin dr., Újváry Marianne dr.
és Szántó Imre dr.

A centrális vénák katéterezése ma már általánosan alkalmazott módszer a súlyos betegek kezelésében. Az 1949-től közölt adatok elsősorban felnőttekre vonatkoznak (1, 3, 4, 5, 9, 11, 13, 14, 16, 18, 20, 21, 22). Az utóbbi évtizedben a gyermekekkel kapcsolatos tapasztalatok is szaporodnak (2, 6, 10, 12, 17).

A fő indikációs terület, a felnőttekhez hasonlóan itt is a hosszan tartó parenteralis táplálás szükségessége, nagy mennyiségű, ill. tömény oldatok bejuttatásának igénye és megfelelő perifériás vénák hiánya (7, 18).

Dolgozatunkban csecsemők és gyermekek intenzív therapiájában alkalmazott centrális vena kanülálással szerzett tapasztalatainkról számolunk be.

Beteganyag és módszer

Kórházunkban az önálló intenzív osztály 1971-ben alakult meg. Azóta, 1977 első feléig 32 betegen, 41 esetben került sor centrális vena kanülálására. A legfiatalabb beteg pár órás koraszülött, a legidősebb 12 éves gyermek volt.

Betegeink alap-diagnosisát az *1. táblázat* mutatja.

A nemek megoszlása: 10 leány és 22 fiú.

Az 5 kg súly alatti újszülöttek és csecsemők esetében 23 alkalommal történt katéterezés, 5 kg felettieket 18 esetben kanüláltunk.

Újszülötteken ritkán a vena umbilicalis katéterezésére is sor került, de ezt csak egyéb lehetőség hiányában alkalmaztuk, rövid időre. Ezekkel az esetekkel jelen dolgozatunkban nem foglalkozunk.

A vena cava superiorba 14 alkalommal, az inferiorba 27 alkalommal vezettük a katétert, a vena jugularis externán, vagy a karvénákon, ill. a vena femoralison vagy saphenán keresztül.

1. Táblázat.

Bélelzáródással járó fejlődési rendellenesség	*16*
Ileus	5
Megacolon congenitum	3
Enteritis necrotisans	1
Stenosis pylori	1
Reflux oesophagitis	1
Sarcoma abdominalis	1
Reye syndroma	1
Werdnig-Hoffmann syndroma	1
Icterus gravis neonatorum	1
Polytraumatisatio	1

A 41 kanülálásból 1971—74 között 14-et, míg 1975—77 között 27-et végeztünk.

Polyaethylen vénás kanülöket használunk. A katéter helyzetének megállapítására kezdetben a kanült 1 ml kontrasztanyag betöltése után lezártuk és a felvételt ezután készítettük el. Így kirajzolódott a katéter és meghatározhattuk végének magasságát. A szövődmények okozta röntgentünetek, valamint az érfejlődési variációk azonban csak kontrasztanyagos feltöltés *közben* mutathatók ki. Ezért az utóbbi időben kézi nyomású fecskendővel történő feltöltés közben készítjük a felvételt. Ekkor a kanül folytatásában a centrális vena, ill. elfolyási akadály esetén egyéb tünetek is ábrázolódnak.

A 41 kanülálásból röntgenkontroll 26 esetben történt, 11 superior és 15 inferior kanülnél, 1971—74 között az esetek 35,7%-ában, 1975—77 között 77,7%-ában.

1971—75 között thrombosis profilaxisra nem, vagy csak kevés heparint használtunk (4—15 E naponta). 1976-tól testsúlykg-onként 100 E-et infundálunk az irodalomban is közölt adatokhoz hasonlóan (2).

A kanül folyamatos benntartásának ideje maximálisan 19 nap volt, átlagosan 7 nap. 7 napnál rövidebb ideig 22 esetben kanüláltunk. A kezelés megszüntetésének okai: 7 esetben exitus, 8 esetben klinikai javulás, etethetővé válás, 7 esetben klinikai vagy röntgenvizsgálattal észlelt helyi szövődmény.

A katéter kihúzása után 8 alkalommal küldtük a levágott belső végét bacteriológiai vizsgálatra. A pozitív eredmény értékelésénél az alapbetegséget is figyelembe vettük (pl. sepsis esetében).

Szövődmények

Eltekintve az infectiótól, szövődmények szerint betegeinket két csoportba osztottuk annak alapján, hogy röntgenkontroll történt-e vagy sem. 15 esetben — ezek voltak első csoportbeli gyermekeink (1971—74) — röntgenfelvétel nem készült. Ezek közül 6 esetben utalt szövődményre a klinikai kép (helyi oedema, bőrelszíneződés, lázas állapot). 26 betegünk kontroll vizsgálatakor 9 esetben találtuk a kanült megfelelő helyen. Rossz elhelyez-

2. Táblázat.

Vena iliaca communis (perforáció)	3
Vena subclavia	2
Vena subclavia (thrombosis)	2
Vena subclavia (thrombosis+perforáció)	1
Vena axillaris (thrombosis)	2
Vena lumbalis ascendens	2
Vena femoralis (thrombosis)	1
Arteria subclavia (thrombosis)	1
Ellenkező oldali vena jugularis	1
Jobb kamra (szívmegállás)	1
Vena cava inferior (behatolás vena jugularis!)	1

kedést 17 esetben láttunk. Ezekhez 11 alkalommal társult más szövődmény. A *2. táblázat* mutatja az „eltévedt" kanülök anatómiai helyét, valamint zárójelben a hozzátartozó szövődményt.

Ami az infectiót illeti, a bacteriológiai vizsgálattal kontrollált eseteinkben 3 alkalommal kaptunk pozitív eredményt. A kórokozók: Ps. aeruginosa + klebsiella, E. coli + Staph. aureus és Str. faecalis voltak. Két gyermeken súlyos enteralis betegséghez társuló sepsis állott fenn, melyben meghaltak. Egy gyermek — szintén súlyos enteralis alapbetegséggel — gyógyult, a katéter végéről kitenyésztett kórokozó mellett septikus tüneteket nem észleltünk.

Megbeszélés

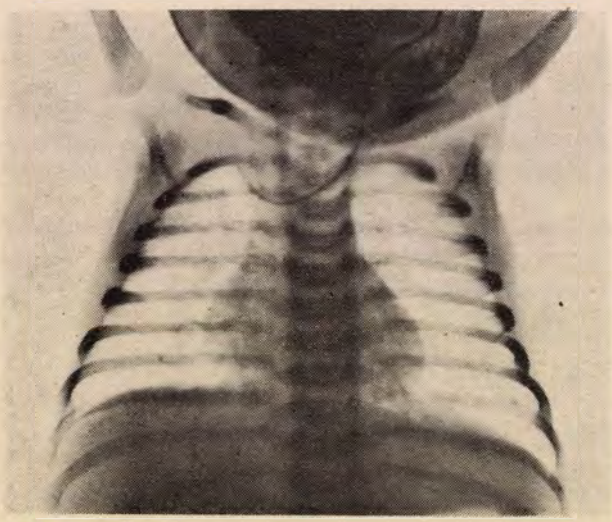
Gyakorlatunkban a centrális vénák kanülálásának indikációja — ritka kivételtől eltekintve — a hosszan tartó parenteralis táplálás. A centrális katéterezés jól megfontolt eseteiben vállalni kell a szövődmények lehetőségét. Csecsemőkorban a vena-preparálás és különösen a centrális véna kanülálás csak akkor indokolt, ha már minden egyéb lehetőséget kimerítettünk.

Az általunk észlelt szövődményeket 5 csoportba oszthatjuk: 1. a kanül rossz helyzete, 2. perforáció, 3. thrombosis, 4. infectio, 5. szívmegállás.

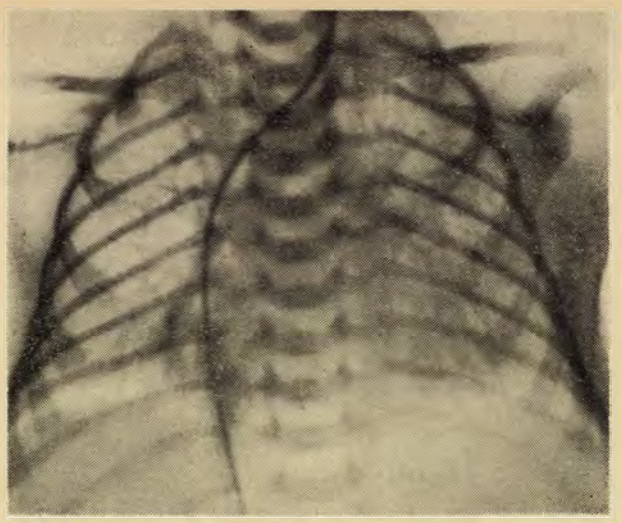
1. A centrális véna kanülök ideális helye a vena cava superiorban, annak felső harmadában, ill. a vena cava inferiorban, a vena iliaca communisok egyesülése felett van (12). Ezeken a helyeken biztosított legjobban a bejuttatott oldatok vérrel való felhígulása, és a katéter és keresztmetszet közötti különbség is itt a legnagyobb.

A módszer csak ott végezhető, ahol röntgen képerősítő és sugárfogó katéter alkalmazásának lehetősége megvan. Így elkerülhető, ill. azonnal korrigálható a katéter nem megfelelő helyzete.

Gondolni kell azonban arra is, hogy a későbbiek folyamán a beteg mozgása, mozgatása során a jó helyre bevezetett kanül is kijjebb vagy beljebb csúszhat (6). Egy irodalomban ismertetett esetben a vena cava superiorba bevezetett kanül a kar felemelésével a jobb szívfélbe jutott (17). Egyik saját



1. ábra.

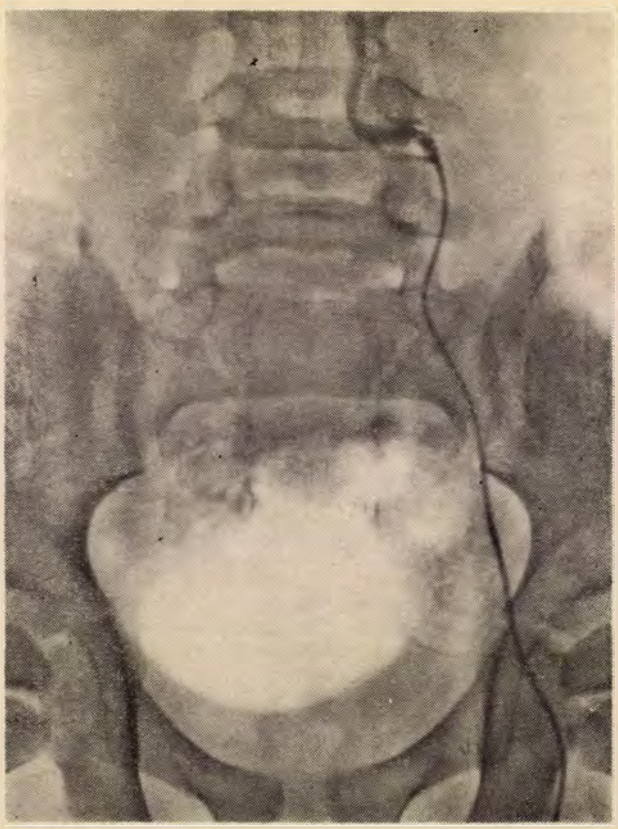


2. ábra.

betegünkön a vena cava inferiorban, jó helyzetben levő katéter visszacsúszását észleltük, melyhez thrombosis társult.

Gyakoribb, hogy a kanül már bevezetéskor nem megfelelő érbe jut. Az *1. ábrán* látható esetünkben a bal oldali vena jugularisból a vena brachiocephalicán át a jobb oldali jugulárisba került a katéter. Másik betegünkben a vena jugulárison keresztül bevezetett katéter a vena cava *inferiorba* került *(2. ábra).*

A vena cava inferior kanülálásakor bal oldali bevezetéskor gyakori a vena lumbalis ascendensbe való bejutás. Ilyen esetünket mutatja a *3. ábra.*



3. ábra.

A katéter a gerinc bal oldalán látható és kisebb erek is feltelődnek.

Több szerző szerint főleg a bal oldali vena iliaca communisban gyakori a dysplasia, mely a vena cava inferiorba való bejutást akadályozza. *Sztankay* szerint ilyen fejlődési rendellenesség az egész népesség kb. 22%-ában fordul elő (19).

A katéter nem megfelelő helyzete további szövődmények kiindulópontja lehet.

2. Perforáció felléphet akut szövődményként a kanül bevezetésekor, vagy annak bentléte alatt bármikor. Amennyiben a katéter bevezetése röntgen kontroll nélkül történik, ez a szövődménytípus rejtve maradhat és csak a késői klinikai tünetek hívják fel rá a figyelmet. Ez történt a *4. ábrán* bemutatott esetünkben, amikor is fél nap múlva exsiccatiós jelek és alhasi oedema figyelmeztetett a röntgennel igazolt perforációra. Természetesnek tűnik, mégis megjegyezzük, hogy perforációt elsősorban hegyesre vágott végű, házilag készített kanül okoz. Ezért ennek használatát mindenképpen el kell kerülni (12).

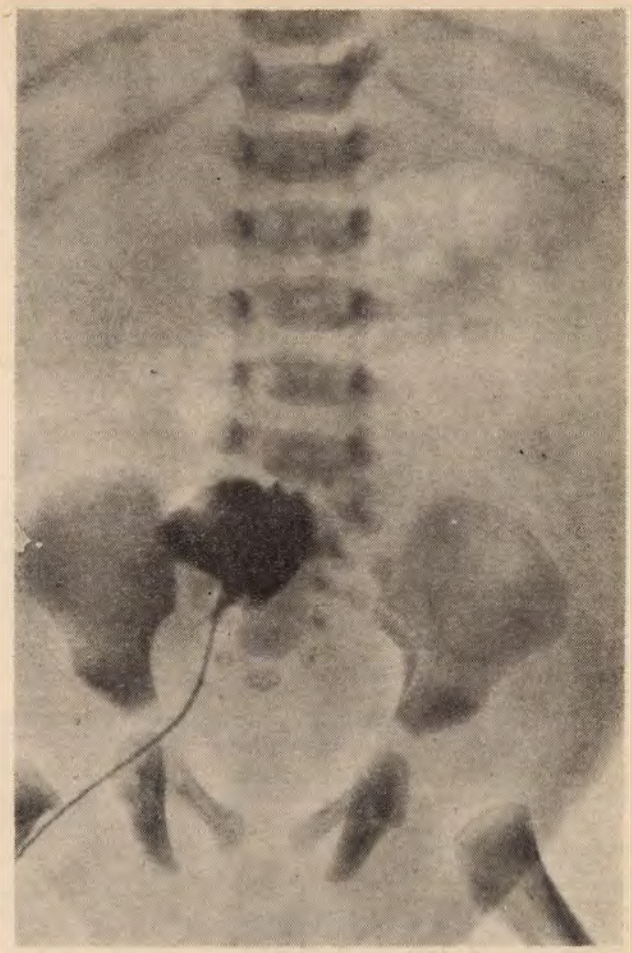
3. Anyagunkban a thrombosis mutatkozott leggyakoribb szövődménynek, mely az esetek többségében helyi oedemában, bőrelszíneződésben, a visszavérzés hiányában nyilvánult meg. Az ilyenkor készített röntgenképen az ér-lumenben árnyékkiesést, visszatelődést láttunk *(5. ábra)*. Egyes szerzők szerint a thrombosis létrejöttében a katéter benttartási ideje döntő szerepet játszik (3, 8). Saját anyagunkban — más szerzőkhöz hasonlóan (18) — nem láttunk összefüggést a kanülálás tartama és a thrombus kialakulása között. Thrombust általában a nem megfelelő helyen levő kanülök esetében tapasztaltunk. A thrombosis megelőzésére általunk adott heparin adagtól mellékhatást nem észleltünk.

4. Infectio centralis vena katéternél 3 módon jöhet létre (10): *a)* haematogen úton, az alapbetegséggel összefüggésben; *b)* felszálló fertőzés formájában a katéter bevezetési helyéről; *c)* a katéteren át beadott fertőzött infusiós oldatok, ill. gyógyszerek által.

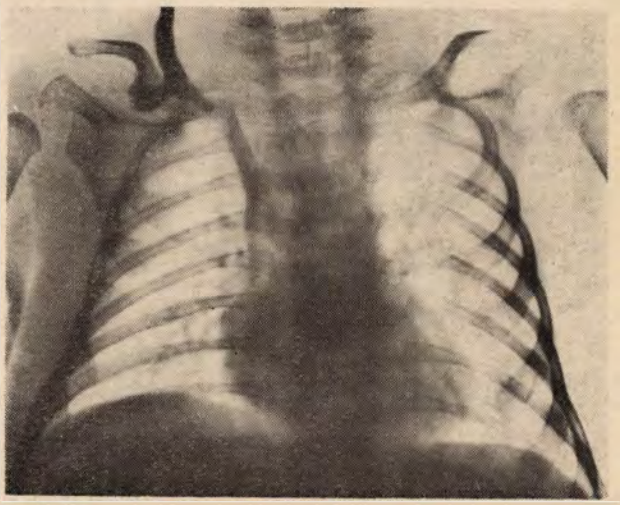
Magunk infectiót 3 esetben észleltünk. Ebből 2 az első, 1 a második csoportba tartozott.

5. Szívmegállás jobb szívfélbe jutott katéter miatt egy esetünkben fordult elő. Betegünk sikeres resuscitatio után gyógyultan távozott. Esetünket külön közleményben mutattuk be (15).

A centrális vénák kanülálásakor fellépő súlyos szövődmények lehetősége miatt felvetődik a kérdés, hogy a módszer rossz, vagy a kivitelezés hiányosságából adódnak a szövődmények? Figyelembe véve, hogy igen súlyos betegeken végzett életmentő beavatkozásról van szó, tapasztalataink alapján az a véleményünk, hogy megfelelő alkalmazás esetén a szövődmények aránya jelentősen csökkenthető, és a módszer gyermekbetegek intenzív therapiájában is használható.



4. ábra.



5. ábra.

Összefoglalás. A szerzők intenzív therapiát igénylő csecsemő- és gyermekbetegeken alkalmazott centrális vena kanülálással szerzett tapasztalataikról számolnak be. Leírják az észlelt szövődményeket. Véleményük szerint a módszer csecsemő- és gyermekbetegenél is alkalmazható megfelelő javallat és kivitelezés esetén.

IRODALOM: 1. *Bassler, R., Reichelt, A.:* Anaesth. Wiederblg. 1966, *13*, 189. — 2. *Bauer, U., Hasse, W.:* Z. Kinderchir. 1973, *13*, 173. — 3. *Burri, C., Gasser, D.:* Anaesth. Wiederblg. 1971, *54*. — 4. *Charles, S., Langston, M. D.:* Radiology. 1971, *100*, 55. — 5. *Duffy,*

B. J.: Ann. Surg. 1949, *130*, 929. — 6. *Emmrich, P.:* Mschr. Kinderheilk. 1971, *119*, 218. — 7. *Emmrich, P.:* Pädiatrische Intensivpflege, Bericht über das 2. Symposion, Düsseldorf 1971. pp. 173. — 8. *Emmrich, P., Baumann, W.:* Europ. J. Intensive Care Med. 1975, *1*, 77. — 9. *Huber, L., Roger, M.:* Orv. Hetil. 1969, *110*, 1929. — 10. *Irle, U.:* Pädiatrische Intensivpflege, Bericht über das 2. Symposion, Düsseldorf, 1971. pp. 126. — 11. *Knight, L., Tobin, J., L'Heureux, Ph.:* Radiology. 1974, *111*, 693. — 12. *Migliori, G., Michelangeli, F.:* La nouvelle Presse Med. 1976, *5*, 987. — 13. *Neboser, L. A., Fleischli, D. J., Pollard, J. J.:* Am. J. Roentgenol. 1969, *106*, 81. — 14. *Opderbecke, H. W.:* Infusionstherapie. Anaesthesie und Wiederblg. Bd. 13. Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, 1966. — 15. *Pleskott K., Szever Zs., Szántó I.:* Orv. Hetil. 1978, *119*, 1425. — 16. *Porstman, W., Wierny, L., Münster, W.:* Röfo. 1964, *100*, 646. — 17. *Seibert, J. J., Weinslein, M. M., Krenberg, A.:* Pediat. Radiol. 1976, *4*, 233. — 18. *Széll K., Gaál P.:* Orv. Hetil. 1971, *112*, 2631. — 19. *Sztankay Cs.:* Ritka kórképek II. Medicina, Budapest, 1968. — 20. *Than Z.:* Rad. Közl. 1976, *2*, 142. — 21. *Vadon G., Engloner, L.:* Magyar Rad. 1977, *29*, 88. — 22. *Weber, A. L., Detma, S., Shannon, D. C.:* Am. J. Roentgenol. 1974, *120*, 361.

PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

(249/a)

A Kisújszállási városi Tanács V. B. Egészségügyi és Szociálpolitikai osztály vezetője pályázatot hirdet Kisújszállás városban üresen levő egy **körzeti orvosi** állás betöltésére. A városban központi orvosi ügyeleti szolgálat van szervezve.

Bérezés az érvényben levő rendelet szerint, szakképesítés és szolgálati idő függvénye.

Az állásokhoz kétszobás összkomfortos gázfűtéses lakást biztosítunk.

Orvosházaspárok jelentkezése esetén gyermekgyógyászati, városi főorvosi megoldás is lehetséges.

A pályázatokat a Kisújszállási városi Tanács V .B. Egészségügyi Szociálpolitikai Osztály címére (Kisújszállás, Szabadság tér 1. 5310) kérük megküldeni.

Hevesi Tibor dr.
mb. városi főorvos

(255/a)

A Komárom városi Tanács V. B. Egészségügyi Osztályának vezetője (Komárom, Szabadság tér 1. 2901. Telefon: 7.) pályázatot hirdet: 2 **gyermekkörzeti orvosi** állásra.

Illetmény szolgálati időtől és szakképesítéstől függően, a 3/1977. (VIII. 19.) EüM—MüM sz. együtte rendelet alapján kerül megállapításra.

Mellékállás vállalására lehetőség van.

Az állásokhoz megfelelő lakás biztosított.

Év végén 6000—10 000 Ft-ig terjedő iparvidéki jutalom adható

Hargittai Mária dr.
városi járási főorvos

(256/a)

Tapolca város Tanácsa Egyesített Egészségügyi Intézmény kórházigazgató főorvosa pályázatot hirdet Tapolcán (Tapolca, Ady Endre u. 1—3. 8300) megüresedett **fogorvosi** állásra.

Bérezés a 3/1977. (VIII. 19.) EüM—MüM sz. együttes rendeletnek megfelelően.

Mészáros István dr.
kórházigazgató főorvos,
az orvostudományok doktora

(262)

A BM Korvin Ottó Kórház és Szakorvosi Rendelőintézet pályázatot hirdet

1 fő **röntgen adjunktusi,**
1 fő **ideggyógyász adjunktusi,**
1 fő **anaesthesiológus szakorvos-alaporvosi**
1 fő **belgyógyász (EKG) szakorvosi,**
1 fő **körzeti orvosi,**
1 fő **sebész szakorvosi,**
1 fő **gégész szakorvosi,**
1 fő **reuma szakorvosi,**
1 fő **ideggyógyász szakorvosi állásokra.**

Illetményezés a Belügyminisztériumban érvényben levő bértételek szerint.

A pályázatot részletes önéletrajzzal együtt a BM Korvin Ottó Kórház és Szakorvosi Rendelőintézet (Budapest VII., Gorkij fasor 9—11.) igazgatóságához kell megküldeni.

Részletes tájékoztatást az igazgatóság ad.

BM Korvin Ottó Kórház és Szakorvosi Rendelőintézet vezető főorvosa

(263)

A MN Balatonfüredi 5. Kórház—Szanatórium parancsnoka (Balatonfüred, Szabadság u. 5. Pf. 50. 8231) felvételt hirdet 2 fő **belgyógyász adjunktusi** állásra.

Az álláshoz belgyógyászati szakvizsga szükséges, és előnyös kardiológiai gyakorlat.

Bérezés és lakás biztosítása személyes megbeszélés alapján történik.

Jelentkezés írásban vagy személyesen az intézet parancsnokánál.

Balázs László
gazdasági igazgató

(264)

Fővárosi IV. ker Tanács IV—XV. ker. Kórház—Rendelőintéeztének főigazgató főorvosa (Budapest, Nyár u. 99. 1045) pályázatot hirdet az Intézmény — I. sz. Járóbeteg-ellátó részlegén működő — röntgen osztályára **szakorvosi** állásra.

Szakorvosi képesítéssel, vagy hosszabb gyakorlati idővel rendelkezők pályázhatnak.

Illetmény megállapítása a 3/1977. (VIII. 19.) EüM—MüM sz. együttes rendelet alapján a szolgálati időnek és szakképesítésnek megfelelően történik.

Marton Zoltán dr.
főigazgató főorvos

(265)

Országos Orvosi Rehabilitációs Intézet főigazgató főorvosa (Budapest XII., Szanatórium u. 2. 1528) pályázatot hirdet **belgyógyászati** szakképesítésssel rendelkező orvos részére, aki rehabilitációs területen szervezési érdeklődésű.

A pályázatot a hirdetéstől számított 15 napon belül a szolgálati út betartásával lehet benyújtani.

Illetmény megállapítása a 3/1977. (VIII. 19. EüM—MüM sz. együttes rendelet alapján, a szolgálati időnek és szakképesítésnek megfelelően történik.

Borsay János dr.
főigazgató főorvos,
az orvostudományok kandidátusa

(266)

A Karcag városi Tanács Kórház—Rendelőintézet igazgató főorvosa (Karcag, Lenin út 48. 5301) pályázatot hirdet a kórház—rendelőintézeti egységben működő laboratóriumba egy **orvosi** állás betöltésére.

Fizetés a 3/1977. EüM—MüM sz. együttes utasítás I. sz. melléklete szerint, gyakorlati időnek megfelelő kulcsszám alapján, 30% veszélyességi, + 1000,— Ft munkahelyi pótlék.

Az álláshoz intézeti férőhelyet tudunk biztosítani.

Zsembeli József dr.
igazgató főorvos

(267)

A Karcag városi Tanács Kórház—Rendelőintézet igazgató főorvosa (Karcag, Lenin út 48. 5301) pályázatot hirdet a kórház—rendelőintézeti egységben működő szülészeti-nőgyógyászati osztályra 1 fő **szülész-nőgyógyász szakorvosi** állás betöltésére.

A szakorvosnak a járóbeteg-ellátásban is részt kell vennie.

Fizetés a 3/1977. EüM—MüM sz. utasítás I. sz. melléklete szerint, gyakorlati időnek megfelelő kulcsszám alapján, megegyezés szerint.

Lakás biztosítása személyes megbeszélés alapján.

Zsembeli József dr.
igazgató főorvos

(268)

A Karcag városi Tanács Kórház—Rendelőintézet igazgató főorvosa (Karcag, Lenin út 48. 5301) pályázatot hirdet Karcag városban egy üres **körzeti orvosi** állás betöltésére.

A városban 8 körzeti orvosi szolgálat, központi ügyelettel működik, s a központi ügyelethez terepjáró gépkocsi van biztosítva.

Fizetés a 3/1977. EüM—MüM sz. együttes utasítás I. sz. melléklete szerint, a gyakorlati időnek megfelelő, kulcsszám alapján megegyezés szerint + ügyeletenként 200,— Ft ügyeleti díj.

Lakás biztosítása személyes megbeszélés alapján.

Zsembeli József dr.
igazgató főorvos

(269)

Karcag városi Tanács Kórház—Rendelőintézet igazgató főorvosa (Karcag, Lenin út 48. 5301) pályázatot hirdet Kisújszállás területén 1 fő **6 órás gyermekszakorvosi** állás betöltésére.

Az állás betöltéséhez csecsemő- és gyermekgyógyászati szakorvosi képesítés szükséges.

Fizetés a gyakorlati időnek és kulcsszámnak megfelelően, megegyezés szerint.

Az álláshoz a Kisújszállás városi Tanács azonnal beköltözhető, 2 szobás összkomfortos, tanácsi kiutalású lakást tud biztosítani.

Zsembeli József dr.
igazgató főorvos

(270)

A magyar gyógyszeripar jelentős nagyvállalata **orvostudományi főosztályvezetőt** keres, aki a vállat és a külső intézetek orvosi-biológiai kutatásának irányítása mellett, az új gyógyszerek bevezetésével kapcsolatos tevékenységet is szervezi.

Pályázatokat **„Gyógyszeripar 79"** jelígére az Ifjúsági Lapkiadó Vállalat Bp., Révay u. 16. kérjük.

Kérjük, hogy az érdeklődők részletes szakmai önéletrajzukat, orvosdoktori diplomájuk másolatát, esetleg tudományos fokozatuk igazolását, nyelvismeretükre vonatkozó információkat és eddigi gyógyszeripari vonatkozású tevékenységük leírását mellékeljék.

Debreceni Orvostudományi Egyetem,
Kórbonctani Intézet
(igazgató: Endes Pongrác dr.),
II. Belgyógyászati Klinika
(igazgató: Rák Kálmán dr.)

Pericardialis infiltratio chronicus granulocytás leukaemia blastos transformatiós szakában

Iványi János László dr., Kiss Attila dr.
és Jakó János dr.

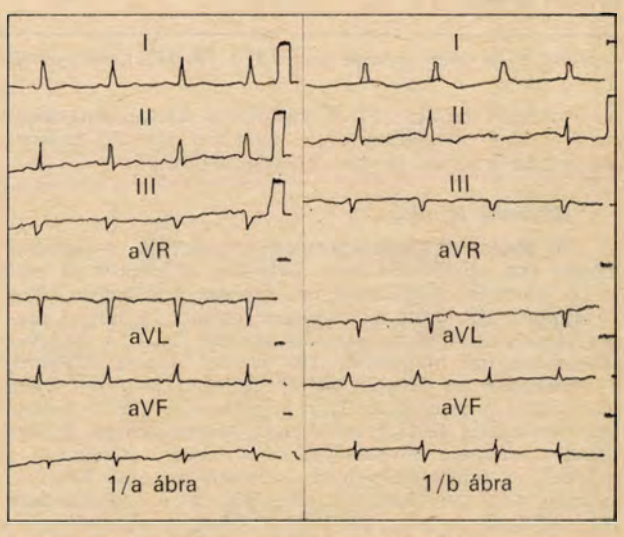
Közismert, hogy leukaemiákban a csontvelői burjánzás mellett gyakori az extramedullaris leukaemiás sejtszaporulat. Chronicus granulocytás leukaemia (CGL) eseteiben ezek az extramedullaris infiltratumok többnyire a blastos transformatióval egyidejűleg vagy röviddel utána lépnek fel (9, 11).

Virchow (30) már 1871-ben leírt kis lymphoid leukaemiás képleteket a pericardiumban. A szív leukaemiás infiltratiója egyaránt gyakori acut és chronicus leukaemiákban. *Javier és mtsai* (13) 30 százalékra, *Roberts és mtsai* (24) 37%-ra teszik gyakoriságát, más szerzők szerint leukaemiás és lymphomás betegek kb. 20%-ában mutatható ki cardiális érintettség (*Malaret és mtsai* 17, *Terry és mtsai* 28). *Kirschbaum* és *Preuss* (14) boncolási anyagában 123 esetben 34%-os arányban fordult elő pericardialis infiltratio. *Bierman és mtsai* (2) 1952-ben négy esetüket ismertették: két CGL-s és két acut lymphoid leukaemiás betegben társult leukaemiás infiltratio és adhaesiv pericarditis. Az esetek nagy részében a boncolás során derül ki a pericardium érintettsége, ritkaságnak számít a pericardialis infiltratio klinikai diagnosisa (13, 21).

Az utóbbi években az ide vonatkozó közlemények száma csökkent, valószínűleg a pericardialis infiltratio (PI) kialakulási lehetőségének nagy százaléka miatt. A rendelkezésünkre álló irodalmi adatokban néhány kazuisztika ismertet pericardialis tamponádot PI szövődményeként (7, 22, 28). CGL-hez társuló pericardialis manifestatiót *Biermanék* (2) közleménye óta tudomásunk szerint csak *Terry és mtsai* (28), valamint *Koyama* (15) közöltek. Táblázatunkban az irodalmi adatok alapján fellelhető eseteket mutatjuk be, *Leblond* (16) közleményéből átvett táblázatát egészítettük ki *(táblázat)*.

Esetismertetés

Az 52 éves férfibeteg gyengeség, palpitatio-érzés, mérsékelt cardialis elégtelenségre utaló panaszok, bal bordaív alatti nyomásérzés miatt jelentkezett szakorvosi vizsgálatra 1974. július végén, ahonnan vérképvizsgálata után a klinikára irányították. Előző kórelőzményéből kiemelhető, hogy 30 éves korában jobb csúcsi specifikus tüdőfolyamat miatt kezelték. Három éve időnként szívtáji panaszai voltak, s emiatt cardialis kezelésben is részesült. Felvételi statusából: nagyobb nyirokcsomó nem tapintható. A szív balra egy harántujjal nagyobb, 100/min frekvenciájú, rhythmusos, tompa szívhangok. Halk, rövid systolés zörej hallható valamennyi szájadék felett. A máj alsó széle 3,5 cm-rel, a lép alsó széle 4,5 cm-rel haladta meg a bordaíveket, egyik sem volt érzékeny. Az EKG lényegesebb eltérést nem mutatott *(1. ábra)*.



1. ábra: a) N. I., 54 éves. CGL-es beteg EKG-ja a diagnosis felállításakor: 96/min sinus rhythmus, norm. vezetési idők. R vector balra deviál, kamrai repolarisatio nem tér el lényegesen a normálistól **b)** EKG a betegség 30. hónapjában: 100/min sinus tachycardia, norm. vezetési idők. R vector balra deviál. Valamennyi elvezetésben kissé süllyedt ST szakasz és lapos negatív T hullám látható

Mellkas felvétel és a jobb hilusi tomogramm: a jobb tüdőfélben basalisan, a csúcsban és a hilus magasságában régi specifikus folyamat eredményeként submiliaris meszes gócok látszottak. A jobb csúcsi rétegfelvétel a csúcsi pleura vaskosságát és sok kis meszes gócot mutatott, aktivitásra utaló jel nélkül.

Laboratóriumi eredmények: fvs.: 252×10^9/l; myeloblast: 4; promyelocyta: 3; myelocyta: 14; fiatal: 14; pálca: 28; karéjos: 30; eosinophil: 2; monocyta: 2; lymphocyta: 3%. A vvt.-ek részéről közepes fokú anisocytosis és hypochromia észlelhető, normoblast: 2/100 fvs. Thrombocyta: 241×10^9/l; feltűnő volt a thrombocyták jelentős anisocytosisa. A 3 μm-nél nagyobb thrombocyták aránya 25%. Hb.: 11,3 g%. Haematocrit: 40%. A serum LDH aktivitás: 1500 WE (normális érték 100 WE-ig). A granulocyták alkalikus phosphatase aktivitása (GAPA): 2 (score). A serum húgysav: 5,4 mg%.

Csontvelővizsgálatkor a granulopoesis extrem hyperplasiáját észleltük, jelentős balratolódással. A myeloblastok aránya 10%. Mérsékelt eosinophilia; az erythropoesis normoblastos, mérsékelten csökkent. A throm-

1. Táblázat. **Pericardialis infiltratio leukaemiában**

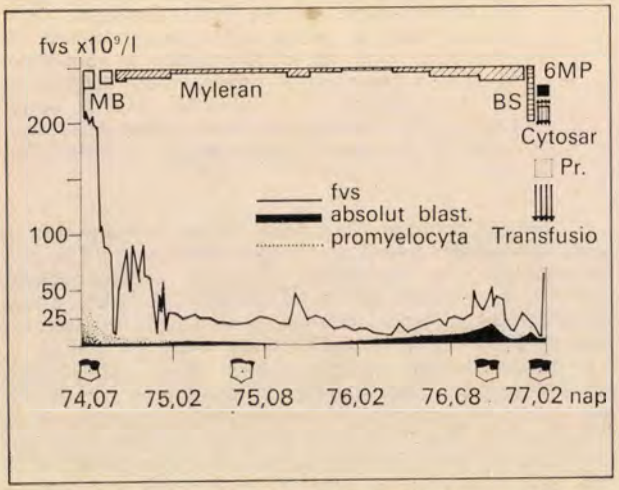
Szerzők	A közlés ideje	A beteg Neme	Életkora (év)	Leukaemiájának típusa
Wendkos (31)	1941	nő	15	acut lymphoid
Bierman és mtsai (2)	1952	2 ffi	„fiatal"	chr. granulocytás
		2 ffi	„fiatal"	acut lymphoid
Raynolds és mtsai (23)	1955	1 ffi	26	acut granulocytás
Faivre és mtsai (10)	1957	1 ffi	52	acut granulocytás
Bouvrain és mtsai (3)	1961	1 ffi	40	acut lymphoid
Tricot és mtsai (29)	1965	1 ffi	40	acut lymphoid
		1 ffi	64	acut lymphoid
Muratov és *Kiszenko* (19)	1966	1 ffi	20	acut granulocytás
		1 ffi	26	acut granulocytás
Rab és *Yee* (22)	1967	1 ffi	26	acut lymphoid
Miliani (15)	1967	—	—	acut lymphoid
Roberts és mtsai (24)	1968	1 ffi	32	acut granulocytás
Leblond és mtsai (16)	1970	1 nő	36	acut granulocytás
Terry és mtsai (28)*	1970	1 ffi	28	chronikus granulocytás
Chia és mtsai (7)*	1973	1 nő	19	acut lymphoid
Koyama és mtsai (15)*	1973	—	—	chronikus granulocytás

Leblond, P. és mtsai (Presse med. 1970, *78*, 427.) közleményéből átvett és kiegészített táblázat (kiegészítéseinket *-gal jelöltük)

bocytopoesis élénk, sok a változatos alakú, nagyságú és érettségű megakaryocyta, gyakran látható mikrokaryocyta (mono- és binuclearis alakokkal).

Klinikai lefolyás

A therapiát Myelobromollal kezdtük. A kezdeti magas fvs.-szám csökkent. Jelentős subjectiv és objectiv javulást észleltünk. A kezelés befejezése után 10 nappal újra nőtt a fvs.-szám, emiatt Mylerant szedett tartósan, melyre panaszmentessé vált, a hepatosplenomegalia megszűnt, fvs.-száma normalizálódott, a vérképben az éretlen sejtek teljesen eltűntek. 1976 júliusában a panaszok újra jelentkeztek (gerincfájdalom, hasmenés, testsúlycsökkenés, hőemelkedés). A Myleran dosisának növelésével sem javult lényegesen a helyzet. A fehérvérsejtszám nehezebben volt befolyásolható, s a peripherián a blastok száma emelkedett. A csontvelői sejtek 20—25%-át blastok alkották. Intenzívebb kezelés szükségessége merült fel. Betegünk familiáris okokból még négy hónapig nem feküdt be a klinikára, így ambulanter kezelve csak a Myleran dosisát növeltük *(2. ábra)*.



2. ábra: U. e. beteg fvs.-számának, absolut myeloblast-számának és promyelocyta-számának alakulása a 30 hónapos észlelési idő alatt. Az ábra felső részében jeleztük a kezelést. MB (Myelobromol): □ 8500, ill. 8000 mg; Myleran: /// 908 mg; BS (Biosuppressin = Hydroxyurea): ≡ 24 g; 6 MP (Leupurin): ■ 3300 mg; Cytosar: ‡‡ 500 mg; Pr. (Prednisolon): ▒ 600 mg. Az ábra alatt tüntettük fel a fizikális status leglényegesebb változásait

1976. november végén került újabb felvételre. Ezt megelőzően kb. három héttel a bal mellkasfélre lokalizálódó szúró fájdalom jelentkezett, levegőt alig tudott venni, köhögött, a fájdalom a bal karjába sugárzott. Hőemelkedés, gyengeség, fáradékonyság voltak még panaszai. A szív felett tompa, halk, tachycard szívhangokat hallottunk. Mellkas felvételen az interlobaris pleura-kettőzetek megvastagodtak, pleuro-pericardialis adhaesio vált kimutathatóvá. 120—130/min frekvenciájú szívműködését Digoxinnal nehezen tudtuk befolyásolni.

Laboratóriumi leleteiből kiemelhető: fvs.: 27,6 × 10^9/l. Myeloblast: 45%. A csontvelői összsejtek 38%-a blast, promyelocyta 28% (a granulopoesis összes fiatal sejtje: 66%). A blastok többnyire granuláltak voltak Pappenheim-festéssel; PAS festéssel viszont túlnyomó részben negatív reactiót adtak. GAPA: 22 (a korábbihoz képest lényeges változást nem mutatott). Chromosoma-vizsgálat ekkor történt a sternum punctatumból. A chromosoma-szám mind a csontvelő, mind a peripheriás vér tenyészetének valamennyi sejtjében normális, 46 volt. Valamennyi sejt Ph^1-pozitívnak bizonyult, egyéb aberratio nélkül. Végeredményben a vizsgálat a CGL nyugodt phasisának felelt meg. Ennek ellenére a therapiás resistentia, a peripherián és csontvelőben észlelt nagyobb blast + promyelocyta arány miatt intensivebb therapiát kezdtünk, mely hydroxyurea (Biosuppressin) előkezelésből, illetve Leupurin, Cytosar, majd Prednisolon kombinációjából állott. Anaemiájának correctiójára 1400 ml vvt.-suspensio adására is sor került. Újabb EKG felvételen a T hullámok negativitása kifejezetté vált *(1/b ábra)*. Állapota javult. Cytopeniája miatt a kezelésben szünet következett. Néhány, otthonában eltöltött nap után (influenzajárvány idején) lázas lett, kétoldali bronchopneumonia, elesett állapot, dyspnoe miatt került újból felvételre. A hepar és a lien 8—8 cm-rel haladta meg a bordaíveket. Fvs.-szám 50 × 10^9/l volt, 80% myeloblasttal a qualitativ vérképben. Újabb intenzív therapia ellenére 1977. február 2-án exitált.

Bonclelet

A bonclelet a post mortem készített csontvelőkenet vizsgálatával együtt megerősítette a CGL blastos transformatiójának diagnosisát. A máj, lép és a vesék megnagyobbodottak voltak. Szövetileg diffus sinusoidalis myeloid infiltratio volt a májban és a

TURINAL®

tabletta

ÖSSZETÉTEL

1 tabl. 5 mg allyloestrenolumot tartalmaz.

●

HATÁS

A Turinal a terhesség megtartására orálisan adható progesteron készítmény. Terhességmegtartó hatását a készítmény placentotrop aktivitása magyarázza. A Turinal növeli a trophoblast endocrin aktivitását, serkenti a placenta csökkent működését. Különösen olyan esetekben hatásos, ahol a terhesség megszakadását hormonalis dysfunctio okozza.

A Turinal nem okoz anyai virilisatiót, sem magzati masculinisatiót. Nem gátolja sem a gonadok, sem a mellékvese működését, a szervezet elektrolit egyensúlyát nem befolyásolja. Gastrointestinalis panaszokat nem okoz.

●

JAVALLATOK

Fenyegető vetélés, szokványos vetélés, fenyegető koraszülés.

●

ADAGOLÁSA

Fenyegető vetélés: naponta 3×1 tabletta 5—7 napon át, ill. a tünetek megszűnéséig. Szükség esetén az adag emelhető. *Szokványos vetélés:* napi 1—2 tabletta a kritikus időpont után még legalább 1 hónapon keresztül.

Fenyegető koraszülés: az adagolást minden esetben egyénileg célszerű meghatározni, sokszor fentieknél magasabb adagok alkalmazása szükséges.

MEGJEGYZÉS

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

●

CSOMAGOLÁS

20 tabletta térítési díja: 9,— Ft.

Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest



PANANGIN®

drazsé, inj.

ÖSSZETÉTEL

1 drazsé 0,14 g magn. asparagin. anh. (Mg^{++} = 11,8 mg), 0,158 g kal. asparagin. anh. (K^{+} = 36,2 mg);

1 amp. (10 ml) 0,4 g magn. asparagin. anh. (Mg^{++} = 33,7 mg), 0,452 g kal. asparagin. anh. (K^{+} = 103,3 mg)-ot tartalmaz.

●

JAVALLATOK

Angina pectoris kezelésében adjuvansként, szív-infarctusban rhythmus-zavar esetén és utókezelésében, digitalis okozta rhythmus-zavar, digitalis-intoxicatio. Rhythmus-zavarok: tachyarrhythmia, ventricularis extrasystolia.

●

ELLENJAVALLATOK

Akut és krónikus veseelégtelenség.

●

ADAGOLÁS

Naponta 3×2 drazsé, vagy 1—2×1—2 ampulla 50—100 fiziológiás konyhasó — vagy 5—10%-os glucose-oldattal felhígítva, lassan i. ven, vagy tartós cseppinfúzióban. — Prophylactikus és fenntartó adagja naponta 3×1 drazsé. — A Pananginnal együtt szükség esetén sztrofantin vagy digitaliskészítmény is adagolható.

●

MEGJEGYZÉS

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

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

●

CSOMAGOLÁS

50 drazsé, térítési díj: 3,80 Ft.
5 ampulla, 25 ampulla térítési díj: 2,— Ft és 20,— Ft.



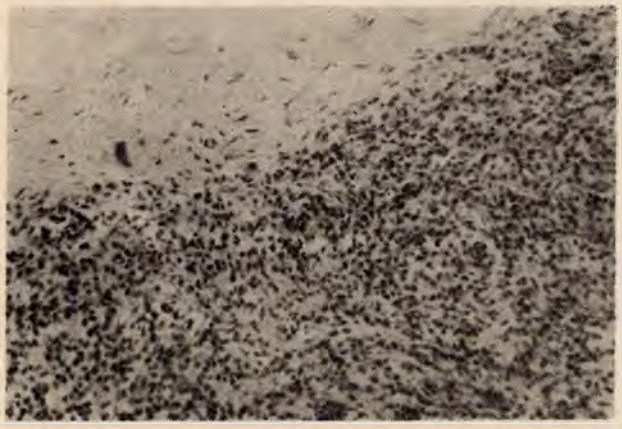
✳

Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest

lépben, gócos interstitialis érintettség a vesében. A post mortem készített csontvelőkenetben és paraffinos metszetben túlnyomó többségben myeloblastok és kisebb számban promyelocyták voltak láthatók. Az erythro- és thrombopoesis sejtjei jelentősen háttérbe szorultak.

Az átlagos nagyságú, 560 gramm súlyú szív visceralis és parietalis lemezei egyenletesen, kb. 0,5—1 cmre megvastagodtak, a szívcsúcson teljesen, a szív-basison vékony fibrines fonalakkal lazábban kapcsolódtak egymáshoz. Mindkét pericardium-lemez állományában felszínből kiemelkedő, 5—7 mm átmérőjű kerek, szürkésfehér göbcsék voltak láthatók. A szív üregei közül a jobb kamrai térfogat kb. 35—40 ml, falvastagsága 5—8 mm, a 15 mm falvastagságú bal kamráé kb. 80 ml volt. A myocardium-rostok szabályos lefutásúak, a rostok kp. tömöttek, barnásvörösek, összetömegükben kissé csökkentebbek voltak, a szív megnövekedett súlyát a pericardium-lemezek megvastagodása okozta. Pleuro-pericardialis adhaesiót nem találtunk, a makroszkópos kép megfelelt chronicus adhaesiv pericarditisnek.

Mikroszkóposan a myocardium rostok és a subepicardialis zsírszövet felett három rétegben collagenrostok húzódtak, köztük kisebb mennyiségben elastikus rostokkal *(3. ábra)*.



3. ábra: A pericardium szöveti képe, a boncolási anyagból. Fent látható vékony szegélyben a pericardialis mesothel, alatta a széles fibroelastikus kötőszövet, a harmadik rétegben collagen-rostok között sejtdús kép, myeloblastok, promyelocyták, reticulum-sejtek, lymphocyták keverten fordulnak elő (31,5 ×, Giemsa)

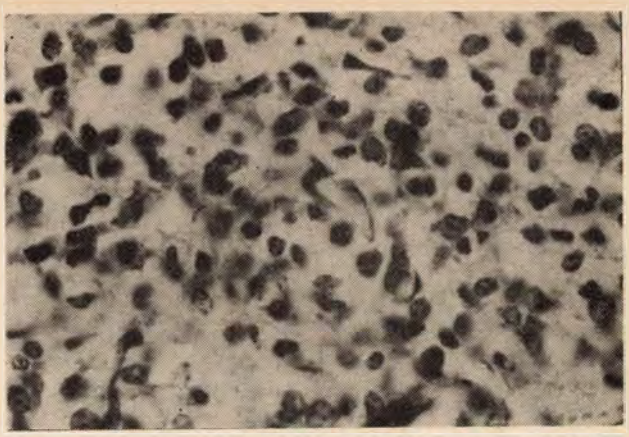
A collagen-rostok rétegében egyenletes elrendeződésben fibroblastok, histiocyták, reticulum-sejtek között kisebb gócokban myeloblastok, promyelocyták, lymphocyták és vvt.-ek voltak felismerhetők, s ezen sejtek a subpericardialis zsírsejtek és a myocardium rostok közé is benyomultak *(4. ábra)*.

Tuberculotikus és esetleges uraemiás eredetű pericarditis kizárható volt. Bakteriális tenyésztést nem végeztünk. Cor pulmonale chronicumra, tüdő-fibrosisra jellegzetes bonctermi és szöveti elváltozásokat szintén nem sikerült igazolnunk.

A halál közvetlen oka kétoldali disseminált bronchopneumonia volt. Mindkét tüdőcsúcsban fibrotikus-meszes gócokat találtunk lokális pleuralis összenövésekkel, korábbi tbc-s fertőzés maradványaként.

Megbeszélés

A pericardium leukaemiás infiltratiója, amint azt a bevezető részben kiemeltük, igen gyakori elváltozás, jóllehet saját boncolási anyagunkban (1967—1977) pericardiumra lokalizálódó infiltratiót nem találtunk. Érdekes, hogy az irodalmi adatok alapján főként az acut leukaemiákhoz társul PI,



4. ábra: Nagyobb nagyítású szöveti kép. Kivehető collagen-rostok között néhány myeloblast, reticulum-sejt, lymphocyták, promyelocyták (315 ×, Giemsa)

megközelítőleg azonos arányban a lymphoid és myeloid typusokban. CGL-ben viszont igen ritkán látható; *Bierman és mtsai* (2) közleménye óta csak két szerzőtől (15, 28) olvashattunk közleményt CGL-hez társult pericarditisről.

A klinikai diagnosis nehéz; valószínűleg igen ritka, hogy a leukaemiás folyamat következtében klinikailag is megnyilvánuló szívműködési zavar jöjjön létre. Valószínű, hogy ezek a cardialis laesiók nagyon tünetszegények. Rendszerint myocardialisak, s kicsiny interstitialis focusokból állnak, többségük mikroszkópos nagyságrendű. *Javier és mtsai* (13) szerint közel 70%-ban fordulnak elő. Klinikai megnyilvánulások akkor várhatók, ha annyira kiterjednek, hogy pl. az ingerképző és vezető rendszert érintik. Néhány ilyen esetet ismertettek, bár histológiai bizonyíték nem mindig áll rendelkezésre. *Bregani* és *Perotta* (4) hangsúlyozza, hogy 143 leukaemiás betegük közül 34-ben klinikai, radiológiai vagy EKG bizonyítékai voltak a szívműködés zavarának, s ezekért 15 esetben az alapbetegség volt felelős. Szívelégtelenség nem ritka leukaemiában, de ezt a myocardium degeneratiója okozza, ami a tartós anaemia következménye. Az újabb gyógyszerek cardiotoxikus hatása sem hanyagolható el (Danorubicin).

Pericarditisre jellemző EKG elváltozások olyan leukaemiás betegekben, akiknek korábban nem voltak szívpanaszaik, „indokolatlanul" fellépő tachycardia, dyspnoe, cyanosis, a centralis vénás nyomás emelkedése, rhythmus-zavarok hirtelen jelentkezése felvetik a pericardialis és a myocardialis infiltratio lehetőségét (1, 12). Betegünk esetében a pericardium leukaemiás érintettségére nem gondoltunk, mert:

1. a szívpanaszokat a radiológiailag igazolt pleuropericardialis adhaesiók mechanikus hatásával, illetve

2. emphysemával magyaráztuk;

3. betegsége során több mint 900 mg Myleran kapott, s ezért felmerült a busulphan (Myleran) okozta tüdő-fibrosis (20, 27) lehetősége is.

A károsodott pericardium leukaemiás sejtes infiltratiójának pathomechanismusára vonatkozóan csak feltevéseink vannak. Ismeretes, hogy bizo-

nyos — csökkent értékű — védekező functiókkal a leukaemiás sejtek is rendelkeznek, és bacterialis agensek hatására migratióval és cemotactikus válasszal, sőt phagocytosissal is reagálnak.

A klinikai adatok figyelembevételével úgy véljük, hogy CGL jelentkezése után alakulhatott ki a chronicus adhaesiv pericarditis, mivel a CGL felismerésekor készült EKG ez irányban nem adott támpontot. Feltételezzük, hogy a kórlefolyás során fellépett többszörös bacterialis fertőzés a pericardiumot is érintette, több alkalommal lehetett acut, viszonylag kevés tünetet okozó pericarditis, mely végül chronicus adhaesiv formába mehetett át, melyet szövettanilag is igazoltunk. A chronicus adhaesiv pericarditishez a CGL blastos transformatiója során leukaemiás infiltratio társult, mivel

1. az EKG kép változása azzal időben egybeesett, ill. a haematológiai kép romlásával cardialis panaszai párhuzamosan fokozódtak; az átmenetileg hatásos cytostatikus kezelés következményeként a tachycardia is mérséklődött, a panaszok csökkentek;

2. a histologiai kép szerint sok volt a pericardium lemezei között a leukaemiás sejt.

Betegünk kórlefolyása arra hívja fel a figyelmet, hogy a leukaemiás beteg szívpanaszainak oka, főleg ha azok a betegség előrehaladott szakában jelentkeznek, a pericardium leukaemiás infiltratiója is lehet.

Köszönetünket fejezzük ki *Oláh Éva dr.* tanársegédnőnek (Debreceni OTE, Gyermekklinika, Cytogenetikai Laboratórium) a chromosoma-vizsgálatok elvégzéséért, s az eredmény rendelkezésünkre bocsátásáért.

Összefoglalás. A szerzők 54 éves, Ph^1-pozitív chronicus granulocytás leukaemiás férfi betegségének történetét ismertetik, aki a diagnosis felállítását követően a 30. hónapban a betegség blastos transformatiós szakában halt meg. A sectio során leukaemiás infiltratumot észleltek a chronicus adhaesiv pericarditis miatt megvastagodott pericardium-lemezekben. E ritka jelenség fénymikroszkópos jellegzetességeivel és kialakulásának lehetőségeivel foglalkoznak, áttekintve a kérdés irodalmát.

IRODALOM: 1. *Battle, C. U. és mtsai:* J. Pediat. 1969, *75*, 692. — 2. *Bierman, H. R. és mtsai:* Amer. Heart J. 1952, *43*, 413. — 3. *Bouvrain, Y. és mtsai:* Arch. Mal. Coeur. 1961, *54*, 460. — 4. *Bregani, P., Perotta, P.:* Folia cardiol. (Milano) 1960, *19*, 193. Cit.: Gunz, F., Baikie, A. G. (editors): Leukemia, Grune—Stratton, New York. 1974. 253. o. — 5. *Canellos, G. P.:* Med. Clin. Amer. 1976, *60*, 1001. — 6. *Cavalli, F. és mtsai:* Schweiz. med. Wschr. 1977, *107*, 872. — 7. *Chia, B. L. és mtsai:* Thorax. 1973, *28*, 657. — 8. *Cohen, G. U. és mtsai:* Ann. intern. Med. 1955, *42*, 1238. — 9. *Duvall, C. P. és mtsai:* Blood. 1967, *29*, 652. — 10. *Faivre, G. és mtsai:* Presse méd. 1957, *65*, 1943. — 11. *Hossfeld, D. K. és mtsai:* Z. Krebsforsch. 1975, *84*, 49. — 12. *Jaffe, N. és mtsai:* Pediatrics. 1970, *45*, 461. — 13. *Javier, B. V. és mtsai:* Dis. Chest. 1967, *52*, 481. Cit.: Gunz, F., Baikie, A. G. (editors): Leukemia, Grune—Stratton, New York, 1974. 253. o. — 14. *Kirschbaum, J. D., Preuss, F. S.:* Arch. intern. Med. 1943, *71*, 777. — 15. *Koyama, H. és mtsai:* Jap. J. Clin. Haematol. 1973, *14*, 179. — 16. *Leblond, P. és mtsai:* Presse méd. 1970, *78*, 427. — 17. *Malaret, G. E., Aliaga, D.:* Cancer. 1968, *22*, 457. — 18. *Miliani, A.:* Settimana Med. 1967, *55*, 369. — 19. *Muratov, V. J., Kiszenko, L. A.:* Vrach. Delo. 1966, *9*, 123. — 20. *Oliner, H. és mtsai:* Amer. J. Med. 1961, *31*, 134. — 21. *Petersen, C. D. és mtsai:* Amer. J. Med. Sci. 1976, *272*, 161. — 22. *Rab, S. M., Yee, M.:* Brit. Med. J. 1967, *1*, 612. — 23. *Raynolds, A. H. és mtsai:* Blood. 1955, *10*, 81. — 24. *Roberts, W. C. és mtsai:* Amer. J. Cardiol. 1968, *21*, 388. — 25. *Rosenberg, S. A. és mtsai:* Medicine. 1961, *40*, 31. — 26. *Schwartz, J. H. és mtsai:* Blood. 1975, *46*, 11. — 27. *Spiers, A. S. D.:* Brit. J. Haemat. 1976, *32*, 291. — 28. *Terry, L. N. és mtsai:* Cancer. 1970, *25*, 1003. — 29. *Tricot, R. és mtsai:* Soc. Med. Hôp. Paris. 1965, *116*, 1451. — 30. *Virchow, R.:* Pathologie des Tumeurs, Paris. 1871. 19. o. — 31. *Wendkos, M. H.:* Amer. Heart J 1941, *22*, 417.

„Nem haraggal győzzük le a haragot.
A gonoszat: jóval, a fukarságot: bőkezűséggel,
a hazugságot: igazsággal."

Buddha

Magyar Néphadsereg Egészségügyi Szolgálata

Anticoncipiens tabletta szedése kapcsán kialakult benignus hepatoma

Lukács György dr.

Az oralis contraceptio korai mellékhatásaira vonatkozólag a kísérletes toxicologiai vizsgálatok és a már több mint 15 éves múltra visszatekintő klinikai megfigyelések megfelelő támpontot nyújtanak. A késői mellékhatásokra vonatkozólag viszonylag nehezebb adatokat kapni. Kiterjedt irodalom foglalkozik az oralis contraceptio máj-functióra gyakorolt hatásával és esetleges májkárosító hatásával. Az utóbbi időben az érdeklődés előterébe került a májtumorokkal való kapcsolat, mivel úgy tűnik, hogy az oralis anticonceptio tartós alkalmazása után feltűnően emelkedik a májtumorok, különösen a benignus formák előfordulása (2, 3, 10, 12, 13, 15, 19, 22, 27, 30). Legújabban pedig anticoncipiens tablettát szedő nő malignus hepatomájáról is jelent meg közlemény. A hazai és külföldi irodalomban is többen foglalkoztak ezzel a kérdéssel. Így pl. *Baum és mtsai* (5, 6) 1973-ban leírták, hogy 5 év folyamán 7 olyan esetet észleltek, akik anticoncipienst szedtek és akikben máj-adenoma keletkezett. *Bisson és mtsai* (7) 1973—1974-ben 10 olyan esetet gyűjtöttek össze az irodalomból, ahol anticoncipiens szer szedése után máj-adenomát észleltek, ők egy 11. esetet írtak le. *O'Sullivan* és *Wilding* (27) 3 esetet közöltek. Egy-egy esetről számolt be: *Contostalvos* (9), *Knapp* és *Ruebner* (23), *Kelso* (21). A magyar irodalomból: *Horváth és mtsai* (20), *Littman és mtsai* (25), *Balázs és mtsai* (4) által közölt esetek ismeretesek. *Davis és mtsai* 1975-ben közöltek egy esetet (11). A histológiai lelet minden esetben azonos volt, májsejtek halmaza kötőszöveti sövényekkel elválasztva. Degeneratiós, proliferatiós jel nélkül. Az irodalomból megismert esetek nómenklatúrája nem egységes. Például: benignus hepatoma, adenoma, hamartoma, focalis nodularis máj-hyperplasia, regeneratív hyperplasia, focalis cirrhosis stb. elnevezéssel említik (15). A primaer benignus májtumorok nagyon ritkán fordulnak elő. Pl.: *Henson és mtsai* (16) a Mayo klinika anyagában 1907 és 1954 között csak 4 jóindulatú májtumort találtak, ezek benignus hepatomák voltak. *Berg és mtsai* (8) viszont az Iowa Állambeli Ráknyilvántartásban 1969-től 1971-ig 4 hepatomás esetet találtak. Mind 20—29 év között. Így a tumor gyakoriságát 0,29-nak adták meg 100 000 nőre vonatkoztatva. Mind a 4 nő meghalt, közülük 3 anamnesisében igazolható volt az oralis anticonceptio, a negyedik pedig 9. hónapos terhes volt. Az irodalomban hozzáférhető ismertetett esetek mindegyikében két évnél hosszabb ideig szedték a tablettákat. A teljes hatásmechanizmus jelenleg még nem ismeretes, de a fenti adatok birtokában nem tűnik erőltetettnek az oralis anticoncipiensek szedése és a benignus májtumorok kialakulása közötti kapcsolat. Az irodalomból ismeretes adatok alapján oestrogen, androgen és anabolicus hormonok szedése kapcsán egyaránt megfigyelték benignus hepatoma keletkezését (1, 14, 17, 18, 24, 26, 28, 29).

Esetismertetés

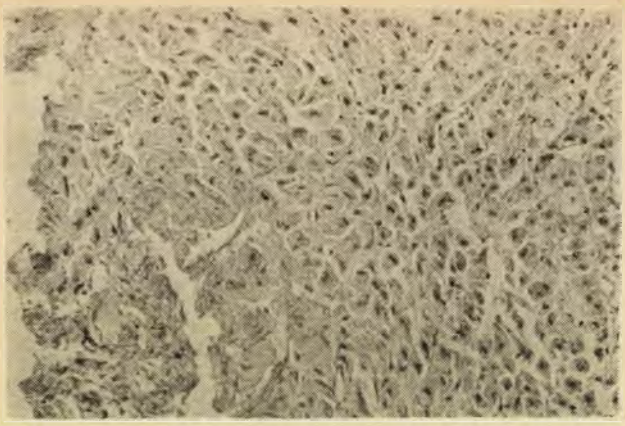
K. A., 25 éves nő, aki 3 év óta Bisecurint szed. Felvétele előtt 3—4 héttel jobb oldali hasi szúró fájdalmakat észlelt, amelyek mozgással függtek össze. Az utóbbi két hétben ezek a fájdalmak állandósultak, közben 4 kg-ot fogyott. Étvágytalanná vált. Statusából kiemelendő a jobb alhasig leérő tapintható, női ökölnyi terime, amely nem mobilis. Laboratóriumi vizsgálataiban kóros elváltozás nem volt. Az elváltozás kiindulási helyét keresve iv. pyelographia, iv. cholecystographia, irrigoscopia történt negatív eredménnyel. Az ultrahang vizsgálat egy 7 × 5 × 3 cm-es tömött szerkezetű elváltozásra utalt. Azt, hogy az elváltozás nem vese, célzott felvétel tisztázta. Műtéti indicatio: tumor hepatis?

1976. május 7-én műtétre került sor (op.: Langer Gyula dr.). Középső medián laparotomia. A hasüreg megnyitásakor előtűnt, hogy a tapintási leletet adó terime a máj jobb lebenyében lateralisan elhelyezkedő női ökölnyi nagyságú hepatoma. Áttapintva a máj felszínét, benne más, tumorra gyanús elváltozás nem volt észlelhető. A hepatoma nagyságára való tekintettel, mely hasüregi vérzést okozhat rupturálás esetén, és amely potenciálisan malignus elváltozás, exstirpatio történt. Hét nap múlva sebe per primam int. gyógyult *(1. ábra)*.



1. ábra: A máj jobb lebenyében elhelyezkedő női ökölnyi nagyságú hepatoma, műtét közbeni felvétel

Kórszövettani lelet (Liszkai László dr.): a makroszkóposan toknak tartható területet széles collagénrostos kötőszövet képezi, amelyben lefűzött májsejtszigetek, epeutak és elszórtan lymphoid sejthalmazok láthatók. A tokon belüli szövetekben ugyancsak felismerhető a többé-kevésbé megtartott májstruktúra, egyenetlenül felszaporodott és változó szélességű kötegeket képező portalis kötőszövettel. A májsejtek egyenetlen nagyságúak. A köztük elhelyezkedő sinusok változó tágasságúak. Gócos lymphocytás beszűrődés mind a májsejtek között, mind a portalis kötőszövetben megfigyelhető. Malignitás nincs. A szövettani kép alapján az elváltozás focalis nodularis hyperplasiának tartható *(2. ábra)*.



2. ábra: Egyenetlen nagyságú májsejtek szétszórt elhelyezkedésben, gócos lymphocytás beszűrődés, focalis nodularis hyperplasia. Haematoxylin–eosin festés, 125-szörös nagyítás

Megbeszélés

A benignus máj-adenoma nagyon ritkán előforduló betegség. Az utóbbi években azonban számuk szaporodott és a megfigyelések szerint ez összefüggésbe hozható az orális anticoncipiensek szedésével. Mivel ezek a daganatok általában erősen vascularisáltak, vérzésre hajlamosak. Ez felhívja a figyelmet arra, hogy fiatal nőben talált masszív, acutan jelentkező hasi vérzés esetében a gyakoribb extrauterin graviditáson kívül mindig gondolni kell az orális anticoncipiens szedésre, illetve az ennek kapcsán kialakult hepatomára.

Összefoglalás. Fiatal nőben 3 évig tartó Bisecurin szedése alatt benignus máj-adenoma fejlődött ki, amit eltávolítottak. A szerző felhívja a figyelmet az oralis anticoncipiens és a máj-adenoma feltételezett összefüggésére és arra, hogy az ilyen daganat masszív acut hasi vérzést okozhat. A műtét során, mivel ezek a benignus hepatomák többszörösek is lehetnek, törekedni kell a máj minél teljesebb átvizsgálására.

IRODALOM: 1. *Anthony, P. P.:* Lancet. 1975, *1*, 7908. — 2. *Antoniades, K. és mtsai:* Surgery. 1975, 77, 137. — 3. *Antoniades, K. és mtsai:* J. Amer. Med. Ass. 1975, *234*, 628. *Balázs M. és mtsai:* Orv. Hetil. 1977, *118*, 334. — 5. *Baum, J. K. és mtsai:* Lancet. 1973, *2*, 926. — 6. *Baum, J. K.:* J. Amer. Med. Ass. 1975, ?? 1329. — 7. *Bisson, A., Duron, I. I. és mtsai:* Presse Medicale. 1974, *3*, 2079. — 8. *Berg, J. W. és mtsai:* Lancet. 1974, *2*, 349. — 9. *Contostalvos, D. L.:* Lancet. 1973, *2*, 1200. — 10. *Davies, J. B. és mtsai:* Surgery. 1973, *181*, ???. — 11. *Davies, M. és mtsai:* Brit. Med. J. 1975, *4*, 496. — 12. *Domány Z.:* Orv. Hetil. 1976, *117*, 579. — 13. *Edmondson, H. A. és mtsai:* New Engl. J. Med. 1976, *294*, 470. — 14. *Farrel, G. C. és mtsai:* Lancet. 1975, *1*, 7904. — 15. *Filippini, L.:* Schweiz. Med. Wschr. 1976, *19*, 633. — 16. *Henson, S. W. és mtsai:* Surgery Gynec. Obstet. 1956, *103*, 23. — 17. *Hermann, R. E. és mtsai:* Surgery. 1973, *715*, ???? — 18. *Holder, L. E. és mtsai:* Am. J. Roentgenol. Rad. T. N. Med. 1975, *4*, 124. — 19. *Hoogh, R.:* Lancet. 1974, *1*, 630. — 20. *Horváth E., Kovács K., Ross, R. C.:* Digestion. 1972, *7*, 74. — 21. *Kelso, D. R.:* Lancet. 1974, *1*, 315. — 22. *Kiss S. A., Berecz Gy.:* Orv. Hetil. 1973, *114*, 396. — 23. *Knapp, W. A., Ruebner, B. H.:* Lancet. 1974, *1*, 270. — 24. *Leading Article:* Lancet. 1975, *1*, 1294. — 25. *Littmann I. és mtsai:* Orv. Hetil. 1976, *117*, 159. — 26. *Lingeman, C. H.:* Lancet. 1974, *1*, 64. — 27. *Leading Article:* Brit. Med. J. 1975, *4*, 484. — 28. *Mosonyi L.:* Lancet. 1973, *2*, 1263. — 29. *Okezie, O. és mtsai:* Am. Surg. 1974, *179*, 133. — 30. *Sherlock, S.:* Gut. 1975, *16*, 753.

Nemcsak terápiásan, hanem a gyermek- és serdülőkorban, valamint a terhesgondozási munkában is nélkülözhetetlen a vasellátás biztosítása. A BIOGAL készítménye, a

FERROPLEX
drazsé

ÖSSZETÉTEL

1 drazsé 0,03 g acid. ascorb., 0,05 g ferr. sulfur.-ot tartalmaz (= 10 mg Fe^{II}).

JAVALLATOK

Vasszegény anaemia, reconvalescentia, anaemia perniciosában a máj terápia kiegészítésére.

ADAGOLÁS

Felnőtteknek naponta 3 × 2 drazsé. Főleg an- és hypacid egyéneknek nikotinsav egyidejű alkalmazása ajánlható.

Gyermekadagok:

2–12 hónapos korig	3 × 1 drazsé/die
1–6 éves korig	4 × 1 drazsé/die
7–14 éves korig	3 × 2 drazsé/die

MEGJEGYZÉS

Vény nélkül is kiadható.

TÉRÍTÉSI DÍJ

100 db 2,– Ft.

BIOGAL GYÓGYSZERGYÁR, DEBRECEN

OH
1526

Orvostörténelem

A sertéssült és a tudományos felfedezés. Comroe, J. H. jr. (San Francisco, Calif.): American Review of Respiratory Disease, 1977, *115*, 853—859.

Az ősember az első hetvenezer év folyamán nyershúsevő volt. A kínai hagyomány szerint sült húst először Bo-bo, egy kondás ügyetlen fia evett, aki tűzzel játszott, és véletlenül felgyújtotta apja kunyhóját, amelyben kilenc malac is bent égett. Amikor a tűz kialudt, a nem ismert kellemes illat arra ösztönözte a fiút, hogy meg is kóstolja az égett malacot. Hazaérkezése után az apja előbb jól elverte fiát, majd annak unszolására maga is hozzálátott a lakomához. Állítólag azóta eszünk sült húst. A véletlennek a tudományos felfedezésben is lehet szerepe: vagy meggyorsítja vagy a helyes irányba tereli a kutatómunkát.

Graham nemcsak nagy mellkassebész volt, hanem ő fedezte fel a cholecystographiát is. Azt már 1909-ben tudták, hogy a chlorozott phenolphtalein az epehólyagon át ürül ki. Graham munkatársaival együtt arra gondolt, hogy ha a chlort valamilyen röntgensugárt fogó anyaggal helyettesítenék, az talán árnyékot adna az epehólyagban. Hat kutyába natrium tetrajodphenolphtaleint fecskendeztek. Öt állat epehólyag röntgenképe negatív, egy állaté azonban halványan pozitív volt. Amikor e jelenség okát kutatták, kiderült, hogy az állatgondozó a hatodik kutyát véletlenül elfelejtette megetetni. Az öt jóllakott kutya epehólyagjában a kontrasztanyag nem érhette el a kimutathatóság határát. Néha a kötelességmulasztás is hasznos lehet: ha az állatgondozó a hatodik kutyát is megetette volna, a kutatók a kísérletet abbahagyták volna.

Koch Róbert 1882-ben tartott előadást arról, hogy milyen festési eljárással mutatta ki a tbc bacillusokat. A hallgatóságban ott volt *Ehrlich* is, aki aztán megismételte Koch kísérletét. Egy tbc-s festési sorozatot a laboratórium kályhájának a tetején felejtett. Másnap reggel a takarítónő befűtött a kályhába. A hő hatására a tbc bacillusok viaszburka hamarabb vette fel a festéket. Megmutatta metszeteit Koch-nak is, akit ez a közlés további bakteriológiai kutatásokra ösztönzött.

A dán *Gram* gentian-ibolyával festett készítményeire tévedésből Lugol-oldatot öntött. Arra gondolt, hogy elrontotta a készítményeket, ezért alkohollal színteleníteni akarta azokat. Meglepetésére a bacteriumok egyrésze bíborvörös színű lett.

Barach élen járt az oxygen és a pozitív nyomású lélegeztetés alkalmazásában. Egyszer elmondta, hogy eljárása alapgondolatát egy súlyos asthmás betegétől tanulta, aki vizsgálat közben kilégzéskor ajkát mindig csücsörítette. Barach ezt feleslegesnek és fárasztónak tartotta, ezért felszólította a beteget arra, hogy tágra nyitott szájjal lélegezzék. Az szót fogadott és nyomban elkékült. Barach így rájött, hogy a pozitív nyomásos légzés óvta meg a beteget attól, hogy kóros légutai összeessenek.

A coarctatio aortae műtétet sokáig azért nem merték végezni, mert attól tartottak, hogy ha az aortát a műtét időtartamára a szűkület alatt és felett lefogják a test alsó fele megbénul. *Crafoord* 1944-ben Svédországban egy betegen ductus arteriosus műtétet végzett és véletlenül az aortán egy ablakos nyílást ejtett. Kénytelen volt az elvarrás idejére az aortát mintegy 30 percre lefogni. A beteg meggyógyult: a collateralisok biztosították a vérkeringést. Még abban az évben két sikeres műtétet végzett.

A sulfapyridin a penicillin előtt szuverén gyógyszere volt a pneumococcus okozta tüdőgyulladásnak. A gyógyszer hatásmechanizmusát *Lionel* tanulmányozta Angliában. Nappal adagolta a gyógyszert az egereknek, nem sok sikerrel. Egyszer egy éjszaka jókedvűen ment haza és még egy adagot adott az állatoknak. Ezek az egerek életben maradtak. Azóta folyamatosan éjjel-nappal adagolták a sulfapyridint eredményesen.

Nalbandof hypophysectomizált csirkéi mind elpusztultak. Egyszer ő is éjszaka ment haza és észrevette, hogy laboratóriumában égett a villany. Meglepetésére másnap a csirkék életben maradtak. Rájött, hogy sötétben a csirkék nem ettek és hypoglycaemiában elpusztultak. Villanyfényben a csirkék szedegették a magokat és így bármeddig életben tarthatók voltak.

Landsteiner 1909-ben fedezte fel a poliovírust, amit majomba át is oltott. Vaccinát az 1950-es évek végéig nem tudtak készíteni, mert azt hitték, hogy a vírus csak majomba vihető át, ami a munkát lassúvá és drágává tette. *Armstrongnak* sikerült a vírust előbb patkányba, abból pedig egérbe átültetni. Elmondta, hogyan. Weilbeteg patkányon azt vizsgálta, hogyan terjed át a spirochaeta-fertőzés a patkányról az emberre. Egyszer fölös számban kapott kísérleti gyapjas patkányt és többféle rágcsáló mellett egy ilyen patkányt is beoltott Lansing-törzsbeli poliovírussal. Véletlenül kettős szerencséje volt: egyrészt a patkányfajta kiválasztásával, ugyanis egyedül ez a fajta fogékony polio-fertőzésre, másrészt a Lansing-vírus a legalkalmasabb az adaptatióra. A 19 majom-átoltáson átment vírussal oltott egyetlen patkány a 25. napig egészséges maradt, majd poliomyelitisben elpusztult, a kórismét boncolással is megerősítette. Ezután patkányokon és egereken gyors lendületet vett a polio-vaccina kutatás, nem sok idő múlva eredménnyel is.

Közismert, hogy *Fleming* a penicillin felfedezését a véletlennek köszönhette. A gombát a szél vitte be a laboratórium ablakán át a bacteriumokkal fertőzött táptalajra. Ott a gomba szaporodásnak indult és megemészette a környékén levő bacteriumokat. Amikor *Fleming* 1945-ben a Nobel-díjat átvette, elmondta, hogy a penicillin felfedezését a közvélemény hosszú és fáradságos kutatómunka gyümölcsének tulajdonítja, holott véletlenről volt szó. Fleming különben sohasem bizonyította be emberen vagy állaton a penicillin antibiotikus hatását. Ez a munka *Florey* és *Chain* nevéhez fűződik. Nekik is szerencséjük volt: ők nem klinikai célokra alkalmas antibiotikum után kutattak, patkány helyett egérrel végezték kísérleteiket. A penicillin ugyanis egérre nem, patkányra viszont nagyon toxikus. Végül ők azt hitték, hogy kivonatuk teljesen tiszta, holott csak 1%-nyi hatóanyagot tartalmazott.

Auenbrugger hármas véletlennek tulajdoníthatta a kopogtatás és a hallgatózás felfedezését. Apja kocsmáros volt, akit gyakran figyelt, amint hordóit kopogtatta, hogy mennyi bennük a bor. Kitűnő muzsikus lévén jó füle volt a hangterjedelem megállapítására. Szerencsére nem kocsmáros és nem muzsikus, hanem orvos lett. Egyszer egy elhízott szívbajos nőt vizsgált, akin a nagy hájréteg miatt a szívtompulatot nem tudta kikopogtatni. Azt jól tudta, hogy a szilárd testek jól vezetik a hangot. Ezért egy ív papírt henger formájúra összecsavart, egyik végét a beteg szíve fölé, a másik végét a fülére helyezte és így a szívhangokat tisztán hallotta.

Mering és *Minkowski* professzorok a hasnyálmirigy kutatásával foglalkoztak. Eltávolították egy kutya hasnyálmirigyét. A boncszolga felhívta a figyelmüket arra, hogy minden légy ennek a kutyának az eltávolított vizeletére szállt. Megvizsgálták a vizeletet és abban cukrot találtak. Így jöttek rá arra, hogy a hasnyálmirigynek szerepe van a cukorháztartás szabályozásában is.

Dale főnöke utasítására az ergotamin elemzésével foglalkozott. Közben megbízást kapott arra is, hogy a mellékvese adrenalin-tartalmát határozza meg. Véletlenül

olyan macskába fecskendezte be a kivonatot, amelyik már előzetesen ergotamint kapott. Legnagyobb meglepetésére a macska vérnyomása nem emelkedett, hanem csökkent. Ez vezetett az ergotamin-adrenalin ellentét, ill. az alpha- és a béta-receptorok felfedezéséhez.

Véletlenül fedezték fel az adrenalinnak és az ephedrinnek a vérnyomásra és a sympathikus idegrendszerre való hatását is. *Oliver* a mészárostól vásárolt friss mellékvese kivonatát befecskendezte a fiába, aminek hatására Oliver úgy találta, hogy fia arteria radialisa „kitágult". Elmondta ezt főnökének, *Schäfer* professzornak, aki ezt nem hitte el. Mivel a főnöke éppen akkor kutyán a vérnyomás alakulását tanulmányozta, befecskendeztek ugyanabból a kivonatból egy kis adagot az állatba, mire annak vérnyomása hirtelen magasra emelkedett. *Schmidt* amerikai professzor 1923-ban Kínában dolgozott és ott *Chen* nevű munkatársával a Ma Hung nevű növény főzetét kutya vénájába fecskendezték és meglepődve észlelték az állat vérnyomásának magasra emelkedését.

Az anaphylaxia jelenséget *Richet* Nobel-díjas physiologus írta le 1913-ban. A köves tengerpart közelében a víz felszínén élő tömlős állat, a tengeri rózsa mérgének a tulajdonságait vizsgálta. Megállapította ennek a méregnek a kutyára való halálos adagját. Néhány állat ezt az adagot is túlélte. Amikor azonban ezeknek a túlélő kutyáknak másodszor a méreg töredék adagját adta, azok súlyos tünetek között elhullottak, mert az első adag után 3—4 hét múlva túlérzékenyek lettek. Azt mondják, a villám nem csap le kétszer egymásután ugyanoda. Mégis *Dale* 1913-ban szintén felfedezte az anaphylaxiát. Kísérletében a tengerimalac méhizomzatát a lósavó görcsösen összehúzta. Másodszorra már a lósavó töredéke is hasonló jelenséget okozott.

A carotis-testek chemoreceptor tulajdonságát *Heymans* 1930-ban véletlenül fedezte fel. A kutya carotisának az elágazásánál az egyik eret denerválta, a másikat épen hagyta. Azt már tudták, hogy a carotisba fecskendezett nátrium cianid hatására az állat hyperpnoeval reagál, úgy gondolták, hogy a légzőcentrumra való közvetlen hatás útján. Valóban, az állat az ép carotisba fecskendezett cián hatására hyperpnoeval válaszolt, a denervált érbe való fecskendezés után azonban ez a jelenség elmaradt. A régi ún. centrális elmélet tehát téves volt, mivel a cián kémiai reflex útján hatott.

A collateralis vérkeringést *Hunter* fedezte fel 1785-ben. A szarvas minden évben ledobja agancsát és ahelyett mindig új nő. Mindkét agancshoz külön carotis-ág fut. Hunter úgy gondolta, hogy ha az egyik carotis-ágat leköti, azon az oldalon nem nő ki agancs. Meglepetésére ebben tévedett. Előbb azt hitte, hogy rosszul kötötte le az eret. Felboncolta a szarvast: az érlekötés jó volt, ellenben a lekötött eret kísérő kis arteriaágak hatalmasan kitágultak és bőven ellátták vérrel a csonkot. Hunter azután lekötötte egy kutya arteria femoralisát, amit hasonló jelenség követett. Abban az időben az ember lábát poplitea aneurysma miatt amputálták. Előbbi tapasztalata alapján Hunter nem amputálta a lábat, hanem az aneurysma felett lekötötte az arteriát és a collateralis erek gondoskodtak a szükséges vérellátásról.

Jenner már 1798-ban tudta, hogy a himlővel oltott egyénben e betegség enyhe formában zajlik le, amivel meg lehet előzni a torzító betegség kitörését. A legyengített virulens bacteriumokkal való vaccinálást azonban *Pasteur* fedezte fel, véletlenül. A szárnyasok cholerájával foglalkozott és közben szabadságra ment. Amikor ismét folytatta munkáját, valamennyi choleratörzsét kiszáradt állapotban találta. Megpróbálta a törzseket az állatokba való továbboltással életre kelteni, de az nem sikerült, a szárnyasok nem lettek betegek. Amikor azonban ezeket a legyengült törzssel már oltott állatokat virulens törzzsel újból fertőzte, az állatok életben maradtak.

Richter a patkányok psychobiológiájával foglalkozott, aminek ugyan semmi köze sem volt ahhoz, hogy ez a tudós egy hatásos patkánymérget fedezett fel. *Fox* azt tapasztalta, hogy a laboratóriumban dolgozók 85%-a a szétszóródott phenyl thiourea ízét nem érezte, 15% azonban azt rendkívül keserűnek találta. *Richter* ezzel az anyaggal dolgozott tovább. Azt tapasztalta, hogy a norvég patkányoknak van egy különös tulajdonságuk: a számukra mérgező anyagot nem eszik meg. Kíváncsi volt arra, hogy vajon a patkányok a phenyl thioureát keserű ízűnek találják-e. Hat patkány nyelvére gombostűfejnyit tett a szerből és félórás megfigyelés után úgy vélte, hogy az állatok nem érezhettek túlságosan keserű ízt. Másnapra valamennyi állat súlyos tüdővizenyőben elhullott. Később kiderült, hogy 1—2 mg phenyl thiourea, amit az állatok minden további nélkül elfogyasztottak, elegendő ahhoz ,hogy az állat halálát okozza. Így született meg később az ANTU, az alpha naphtyl thiourea, aminek a második világháborúban is szerepe volt. Richter aztán rájött arra is, hogy a phenyl thiourea blockolja a pajzsmirigy hormon keletkezését, amit később gyógyászati célra is felhasználtak.

Véletlenül fedezte fel *Berson* és *Yalow* a radioimmun módszert is a hormonok vizsgálatára. Azt már tudták, hogy a cukorbajos beteg gyorsabban bontja le az insulint az egészségesnél. Kiderült, hogy ezt a mechanizmust egy insulinbontó enzym: az insulinase szabályozza. Ennek a tanulmányozására nyomjelzett insulint fecskendeztek be az állatba. Meglepetésükre az insulin nem tűnt el gyorsabban a cukorbajos állat keringéséből, sőt a plazmához tovább is kötődött, mint az egészséges állatban. Ez a lassúbb ürülés azonban nem volt arányos a cukorbaj mértékével. Diabetesben ugyanis a vérben egy insulin-ellenes antitest van, ami a plasmában kötődik az insulinhoz és megelőzi annak a capillarison való átjutását. A módszer alkalmas volt más hormonok vizsgálatára is.

Gay és *Carliner* 1947-ben histamin-ellenes gyógyszerekkel kísérleteztek allergiás betegeken. A dramamin vizsgálata közben néhány tériszonyos beteg is kapott a gyógyszerből, aminek a hatására a tériszony megszűnt. Ezzel a gyógyszerrel a tengeribetegség is megelőzhető volt. A gyógyszert a normandiai partraszállásnál is sikeresen alkalmazták.

Az arteria coronaria angiographiás vizsgálata is a véletlen műve volt. *Sones* és mtsai 1958-ban aortogrammot akartak készíteni egy fiatal emberen, a katéter azonban akaratuk ellenére becsúszott a jobb oldali arteria coronariába és a befecskendezett festék kirajzolta annak elágazását. Rémülten húzták vissza a katétert, a betegnek azonban nem lett semmi baja, az arrhythmiától ugyanis nagyon féltek. Hasonló körülmények között végezte *Cournand* is 1941-ben az első coronaria sinus katéteres vizsgálatát is.

A penicillint 1941-ben fedezték fel, nagy mennyiségben azonban nem tudták gyártani. Ezért olyan anyagokkal kísérleteztek, amik a penicillinnek a szervezetből való kiürülését gátolják. Ilyen volt a probenecid is, ami azonban kellő mennyiségben nem állott rendelkezésükre. Közben az amerikaiak megoldották a penicillin nagyüzemi gyártását. *Bishop* és mtsai 1951-ben véletlenül jöttek rá, hogy a probenecid köszvényes betegben fokozza a húgysav kiürülését.

Beyer hatásos húgyhajtószer kutatásai során állította elő a chlorothiazidot, amiről később kiderült, hogy az kitűnő vérnyomáscsökkentő szer is. Véletlenül fedeztek fel egy másik húgyhajtó szert, a triamterint is.

Marshal és mtsai 1936-ban a natriumcianid légzést serkentő hatását vizsgálták. Kiderült, hogy ez a szer a méhen belüli magzat tüdejében a légzőmozgásokat fokozza. Így jöttek rá arra, hogy a magzati légzőmozgásokat a széndioxid és az oxygen tensio szabályozza.

Dunn fedezte fel először, hogy a súlyos balesetekhez gyakran vese-elégtelenség társul. Olyan anyagok után kutatott, amelyeknek szerepük lehetett a vesekárosodás kialakulásában. Így jutott el az alloxanhoz, ami azonban az állatokban

nem vesekárosodást hozott létre, hanem a hasnyálmirigyben elpusztította az insulin-termelő Langerhans-szigeteket és az állatok cukorbajban hullottak el. Később azt is megállapították, hogy az alloxan a kísérleti állat tüdejében vizenyőt okoz. Azóta a tüdő capillaris permeabilitást ezzel a módszerrel tanulmányozzák.

Huant 1945-ben nicotinamiddal kísérelte meg a röntgenbesugárzás után a rákos betegek hányását és hányingerét csökkenteni. Kísérletei során azt is észrevette, mintha a nicotinamid hatására a tüdőgümőkóros betegek folyamata is javult volna. *Chorin* pedig ugyanabban az évben a patkányok kísérleti leprájá befolyásolta kedvezően nicotinamiddal. A lepra és a tbc hasonlósága miatt tbc-vel is kísérletezett és nicotinamid előzetes adásával sikerült is az állatokban a tbc kifejlődését megelőznie. Nem sokkal később felfedezték az INH-t is.

A beri-beri-t, a súlyos polyneuritist a kínaiak már 1300 évvel ezelőtt ismerték. A múlt század végén járványként pusztított Holland—Indiában is. Jávában egy laboratóriumban csirkéken észleltek az ember beri-beri-jéhez hasonló betegséget, amit fertőzéses eredetűnek tartottak, kórokozót azonban nem sikerült kimutatni. *Eijkman* jött rá a rejtély nyitjára. A Nobel-díj átvételekor elmondta, hogy az állatgondozó a csirkéket takarékosságból mintegy 5 hónapon át egy kaszárnya konyhájáról, maradék főtt rizzsel etette. Az ilyen táplálás után 3 hét múlva valamennyi csirke beteg lett. Amikor visszatértek a hántolatlan rizzsel való etetésre, a járvány egycsapásra megszűnt. Így jött rá, hogy valaminek — a B-vitaminnak, a későbbi thiaminnak — a hiánya, és nem valaminek — bacterium, toxin — a jelenléte okozta a betegséget.

Hosszan lehetne még sorolni azoknak a listáját, akik véletlenül jutottak kutatómunkájuk eredményéhez. Nem szabad azonban elfelejteni *Pasteur* mondását: a véletlen csak a kiművelt elméket segíti.

Pongor Ferenc dr.

Würzburg hozzájárulása a tbc elleni küzdelemhez a XIX. században. Arnholdt, R. (Würzburg): Praxis und Klinik der Pneumologie, 1977, *31*, 1011—1016.

A tbc évszázadokon át Würzburgban is dühöngött. A városnak 1808-ban 19 000 lakosa volt, akik közül ebben az évben 797 ember halt meg különféle betegségben; a tbc-ben meghaltak száma 175 volt. A betegséget gyógyíthatatlannak tartották, kenőcsökkel, érvágással próbálták a tbc-sek szenvedését enyhíteni. A *Koch Robert* által ajánlott tuberkulin-kezelés sem váltotta be a hozzá fűzött reményeket. A würzburgi egyetem orvosi fakultása már a XIX. század első felében is híres volt, a német nyelvű egyetemek között Bécs és Prága után következett.

Philipp Joseph *Horsch* (1772—1820) úttörője volt a modern epidemiologiának. Ő alapította és 1807-től vezette Würzburgban az egyetemi poliklinikát. Az orvosokat arra oktatta, hogy ne csak az egyes betegek gyógyításával foglalkozzanak, hanem a népbetegség felszámolásában is tevékenykedjenek.

Johann Lucas *Schönlein* továbbfejlesztette a tbc klinikai diagnosztikáját. Már 26 éves korában, 1819-ben a würzburgi egyetem vezetésével bízták meg. Ő nevezte el 1830-ban a scrofulosist „tuberkulózisnak", amit azóta is világszerte használnak. A fiatal orvosokat anatómiai és élettani gnodolkodásra nevelte, a betegágy mellett hangsúlyozta a megtekintés, a kopogtatás és a hallgatózás fontosságát. Bevezette az orvosi oktatásba a fizikát, a kémiát, a mikroszkóp alkalmazását. Elkülönítette egymástól a scrofulosist, a tuberkulózist és a phthisist, ami akkoriban korszerű volt. Fontosnak tartotta a tbc-sek diétás kezelését és túltáplálását, hangoztatta a tejfogyasztás, a szabad levegőn tartózkodás jelentőségét. 1854-ben megalapította a görbersdorfi szanatóriumot.

Rudolph *Virchow* (1821—1902), a XIX. század híres pathológusa, 1849—1856 között a würzburgi egyetem kórbonctani professzora volt. Ebben az időben alkotta meg a híres „cellularis pathologia" elméletét, ami az egyetemes orvosi tudományos gondolkodást évtizedeken át irányította. Részt vett a tbc elleni küzdelemben is. Élesen harcolt a francia iskola, *Laennec* (1781—1826) egységes tbc-történés elmélete ellen. Dualitás tanával elkülönítette a gyulladásos, sajtos tüdőgyulladást a gümőtől. A későbbi kutatások azonban *Laennecet* igazolták. *Koch* felfedezését elismerte, de *Koch* egyoldalú állásfoglalását elutasította: a sejtek és a baktériumok harcát hangsúlyozta. *Virchow* szerint a múlt század közepén Würzburgban minden harmadik halott tüdőbeteg volt. Ez az arány évtizedek múlva sem változott. A tbc halálozás Würzburgban 10 000 lakosra számítva 1868—1872 között 55,7, 1871—1875 között 48,9 volt, ami 1876-ban 48,0-ra, 1889-ben 37,5-re 1900-ban 25,7-re csökkent. 1976-ban pedig 100 000 lakos közül csak 4,9 halt meg tbc-ben.

Georg Eduard von *Rindfleisch* (1836—1908) volt *Virchow* legjobb tanítványa 1878-tól Würzburgban. Tőle származik a „tüdő-acinus" kifejezés. Tovább fejlesztette a tbc pathogenesisét: a gócos és a gyulladásos folyamatok egységét hirdette. 1881-ben tartott előadásában a tbc-t fertőző betegségnek minősítette és amikor *Koch* felfedezéséről értesült, azt mondta: „Már vártam erre."

Carl *Gerhardt* (1833—1902) belgyógyász 1872—1885 között a würzburgi egyetem professzora volt. „Auskultation und Perkussion" című tankönyve sokáig mértékadó volt. 1859-ben írta le a róla elnevezett caverna-tünetet.

Wilhelm Conrad *Röntgen* (1845—1923) Würzburgban volt a fizika professzora. 1895. november 8-án észlelt felfedezéséről 1896. január 23-án számolt be egyszerű szavakkal egy orvosgyűlésen. A hallgatóság közül a híres *von Koelliker* anatómus professzor hajlandó volt a kezéről felvételt készíttetni. Ez olyan jól sikerült, hogy a jelenlevők tapsvihara között azt ajánlotta, hogy az új sugarat „röntgensugárnak" nevezzék el. *Röntgent* 1896-ban a würzburgi egyetem díszdoktorává választották, 1901-ben pedig első fizikusként Nobel-díjjal tüntették ki.

Albert *Hoffa* (1859—1907) würzburgi orthopaed professzor már 1896-ban elkülönítette a röntgenképek alapján a tbc-s és az osteomyelitises csontgócokat. Melchior *Faulhaber* röntgentanár pedig 1903-ban számos fényképpel illusztrált előadást tartott a különböző mellkasi betegségekről. Különösen nagy gonddal foglalkozott a gümős caverna elkülönítő kórismézével. Nagy szenzáció volt 1904-ben, hogy Würzburgban az egyetemen önálló röntgenintézetet létesített.

A XIX. század végén szervezetté vált a tbc elleni küzdelem. Ennek kapcsán Würzburgban is szanatórium-egyesület létesült, aminek az élén a kiváló belgyógyász, Wilhelm Olivier *von Leube* (1842—1922) állott. Társadalmi gyűjtésből fel is épült a 40 ágyas tbc-szanatórium, 1907-ben pedig Würzburgban tüdőbeteggondozó intézetet létesítettek. Ezekről a kezdeményezésekről ma sem szabad megfeledkezni, sőt tovább kell folytatni azokat, nehogy az eddig olyan eredményes tbc elleni küdelem zátonyra kerüljön.

Pongor Ferenc dr.

---

600 éve: quaranta dies. Goethe, H., Schadewaldt, H. (Bernard Nocht Inst. f. Tropenhyg. Hamburg): Dtsch. Ärztebl. 1977, *74*, 2289—2291.

Dubrovnik város levéltárában még megvan a híres „Zöld könyv", amely előírja, hogy a Ragusába érkező hajók, ha pestises vidékről jönnek, egy hónapi várakozás után köthetnek csak ki (1377). A 40 napos tartózkodást (quaranta giorni) először Marseille-ben (1397) írták elő. Karantén (vesztegzár) állomást Ragusában 1397-ben, Velencében 1403-ban, Zárában 1450-ben és Genovában 1467-ben létesítettek.

Ma már a lökhajtásos repülőgépek korszakában a 40 nap elvesztette jelentőségét. A sárga zászló (a nemzeközi ABC-ben „Q" betű)

jelentősége jól ismert, de ezt nem 600 évvel ezelőtt alkalmazták, az első alkalmazási idő ismeretlen. 1710-ben Dániában kötelezővé tették a vesztegzár alatt álló hajók árbócára felhúzni a karatényelet. Később azt is elrendelték, hogy fehér zászlót húzzanak az árbócra, ha a hajón nincs fertőző beteg. Angliában 1789-ben rendelték el, hogy a vesztegzár alatt levő hajók sárga zászlót viseljenek a főárbócon nappal, és lámpát éjszaka. A be nem tartás esetén 200 font volt a büntetés. A sárga szín a brit flottánál a megszégyenítés jele volt, ilyet tűztek ki lázadók és orgyilkosok kivégzésekor, a középkorban a pokol színe, az árulásé, a csalásé. (Yellow admiral azt a kinevezett tengernagyot jelentette, aki a hajójára soha fel nem húzta a tengernagyi lobogót). A sárga szín fertőzést is jelentett (lepra, sárgaláz). (A XX. században — sajnos átéltük — egy emberi közösséget sújtottak sárga színnel olyan sajátságukért, amiről nem tehettek — ref.)

1832 óta Angliában a sárga zászló kötelező lett fertőző betegség esetén. Más országokban (Dánia) zöld zászlót használtak, csak 1887-ben tértek át a sárga színre. Hamburgban és Cuxhavenben 1825-ben vezették be a vesztegzár jelet, a zöld és sárga szín egyenrangú volt, 1856-ban a zöldet törölték. A jelenlegi zászló a századforduló óta egységes és kötelező.

Nikodemusz István dr.

Tüdőgyógyászat

A tüdő és a légutak sejtjei. Breeze, R. G. és mtsa (Department of Pathology, University of Glasgow Veterinary School, Glasgow, G61 1QH, Scotland): American Review of Respiratory Disease, 1977, *116*, 705—777.

20 évvel ezelőtt a légcső epitheliumában még csak 4 típusú sejtet ismertünk. Azóta ezek száma 13-ra szaporodott:

Csillószőrös sejtek: 20 μm hosszúak, kb. 250 csillószőrük van. A hörgőfa váladékát továbbítják a gége felé.

Esernyő sejtek: nyákot termelnek. Számuk négyzetmilliméterenként 6800, ami idült hörghurutban 10 000 fölé is emelkedik.

Epithelialis savós sejtek: régebben az esernyő sejtek változatának tartották őket, váladékot termelnek.

Kefe sejt: apró bolyhai vannak, chemoreceptorként működik.

K sejt: nevét *Kultschitzkytől* kapta, szemcsék vannak benne, neurosecretiós működése van. Cytochemiai tulajdonságai alapján „APUD" sejteknek is nevezik, az „amine precursor uptake, decarboxylation" szavak kezdőbetűi szerint. Szerepük van az újszülött vérkeringésében, szabályozzák a hörgőkben a simaizom tónusát és aminokat termelnek.

Basalis sejtek: oválisak, nagy magvuk van és egy sorban helyezkednek el a membrana basalison.

Intermedier sejtek: orsó alakúak, ovális magvuk van, a basalis rétegen helyezkednek el. Feladatuk a fehérje szállítása.

Oncocyták: nagy, degenerált epithelialis sejtek eosinophil szemcsékkel. Az „oncocytomák" kiinduló forrásai.

Specialis típusú sejtek: ovális magvuk van sok zárótesttel. Működésük ismeretlen.

Nem csillószőrös bronchialis secretoros (Clara) sejt: Kölliker írta le 1881-ben, működését *Clara* tanulmányozta 1937-ben. Henger alakú, centrális maggal. A tüdő felületfeszültségi anyagot termeli, aminek a fő hatóanyaga dipalmitoyl lecithin.

Lymphocyták: rendszerint megtalálhatók a hörgőfában, főleg a tüdőn kívül. Magjuk kicsi, a cytoplasmában néhány organellum látható.

Globulus leukocyták: mononuclearis sejtek változatos alakú és számú eosinophil szemcsével. A gyomor-bélhuzamban is megtalálhatók.

Neuroepithelialis testek: afferens és efferens rostok idegzik be őket. A testek váladéka a vénába jutva érszűkületet okoz, a hörgőkben a simaizmok tónusát, a nyákelválasztást, újszülöttben pedig a tüdő vérkeringését szabályozza.

A hörgőfába állandóan ömlik a nyák, ami két forrásból: a már említett epithelialis savós és az esernyő sejtekből, másrészt pedig a légutakban a lamina propriában levő nyákelválasztó készülékből származik. Utóbbi összetevői:

Nyákmirigyek: ezek csillószőrös és gyűjtő vezetékből, valamint kiválasztó csövecskékből állnak.

Nyáksejtek: a kiválasztó csövecskéket borítják. 50—70 μm nagyságúak, a sejteket kiválasztó szemcsék töltik ki.

Savós sejtek: a kiválasztó csövecskék alján találhatók egyenként vagy csoportokban. 20—30 μm nagyságúak, pyramis alakúak, szintén tele vannak szemcsékkel.

Egyéb sejtek: az oncocytákhoz hasonlítanak, szerepük van az ion transportban.

Tracheobronchialis váladékok: nyákszerű anyagok. Napi mennyiségük felnőtt emberben 10—100 ml. 95%-uk víz, 1%-uk fehérje, szénhidrát, zsír és szervetlen anyag. A fehérje albumint, secretoros IgA-t, IgG-t, lysozymet, lactoferrint tartalmaz.

Subepithelialis hízósejtek: a globulus forrásai, IgE-t termelnek.

Hörgőhöz társuló lymphoid szövet: a humoralis és a sejt által közvetített immunitásban van részük. 20%-uk T sejtekből, 50%-ban B sejtekből és 30%-ban nulla sejtekből állnak.

Plasmasejtek és lymphocyták: előbbiek IgA és IgG immunglobulinokat tartalmaznak. A bronchoalveolaris sejtek 20%-a lymphocyta, 60—70%-a alveolaris macrophag, a többi plasma, neutrophil és eosinophil sejt. A bronchoalveolaris lymphocyták többsége T sejt, kisebb része B és nulla sejt.

Idegvégződések: az emlősök tüdejében a reflexek 3 pályán, a tüdő feszítő, az izgató és a J-típusú receptorain át haladnak. A tüdő feszítő receptorok a hörgőkben, a kis légutakban és részben a légcsőben, az izgató receptorok a porcos légutakban, főleg a légcsőben, a J-típusú (juxtapulmonalis) receptorok pedig a tüdő capillarisok mentén az interalveolaris septum interstitiumaiban találhatók. A feszítő receptorok a be- és a kilégzést, a hörgő tágulatát és a szív gyorsulását, az izgató receptorok a légzést, a hörgőszűkületet, a J-receptorok pedig a tüdővizenyőt, a thromboemboliát és a gyulladást szabályozzák.

Cytokinetica: a tracheobronchialis epithelium differenciált sejtjei nem oszlanak. Desquamatio útján bekerülnek a légutakba, pótlásukról az intermedier sejtek útján a basalis sejtek gondoskodnak. A tracheobronchialis epithelium utánpótlása 7—131 nap alatt megy végbe.

Pongor Ferenc dr.

A tuberkulózis-kontroll néhány új szempontja. Jenicková, J., Sandová, E. (Hygiéniai és Epidemiológiai Intézet, Prága): Studia Pneumol. 1977, *37*, 435—443.

A tbc-epidemiológiai helyzet javulása lehetővé, ajánlatossá teszi a felkutatási rendszer felülvizsgálatát. A szerzők ajánlásaik kidolgozásához Prága 1,1 millió lakosából 1973—74—75-ben aktív tüdőgümőkórosként bejelentett 1731 beteg (új és recidiva) adatait elemezték és figyelembe vették az EF és bakteriológiai szűrések költségkihatásait is (az orvosilag elfogadható határok között). Ezek alapján a következőket javasolják.

1. A lakosság nagy többségét jelentő *negatív* tüdőrtg-leletűek tekintetében át lehet térni a passzív szűrésre (a panaszosok vizsgálatára) feltételezve a gyakorló orvosok és a többi szakmák (rendelők és kórházak) teljes együttműködését az ilyen betegek tüdőgyógyászati szűrésre küldése tekintetében. Kivételt kell azonban tenni a kifejezetten rizikó-csoportokba tartozókkal, ezek célzott aktív szűrésére továbbra is szükség van. Ilyen csoportok: a 45 év feletti férfiak, 65 év feletti nők, a katonai újoncok, a kontaktok, a nők szülés után, a cukorbetegek, a gyomor- és nyombélfekélyesek, a májbetegségben szenvedők, a tartós kéreghormonkezelésben részesülők, az elmebetegek, a nyugdíjas és szociális otthonok lakói, a magányosan élő öre-

PROBON®

drazsé

ANALGETICUM



CHINOIN 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: Drazsénként 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 drazsé, fekvő betegeknek 3-szor 1—2 drazsé.

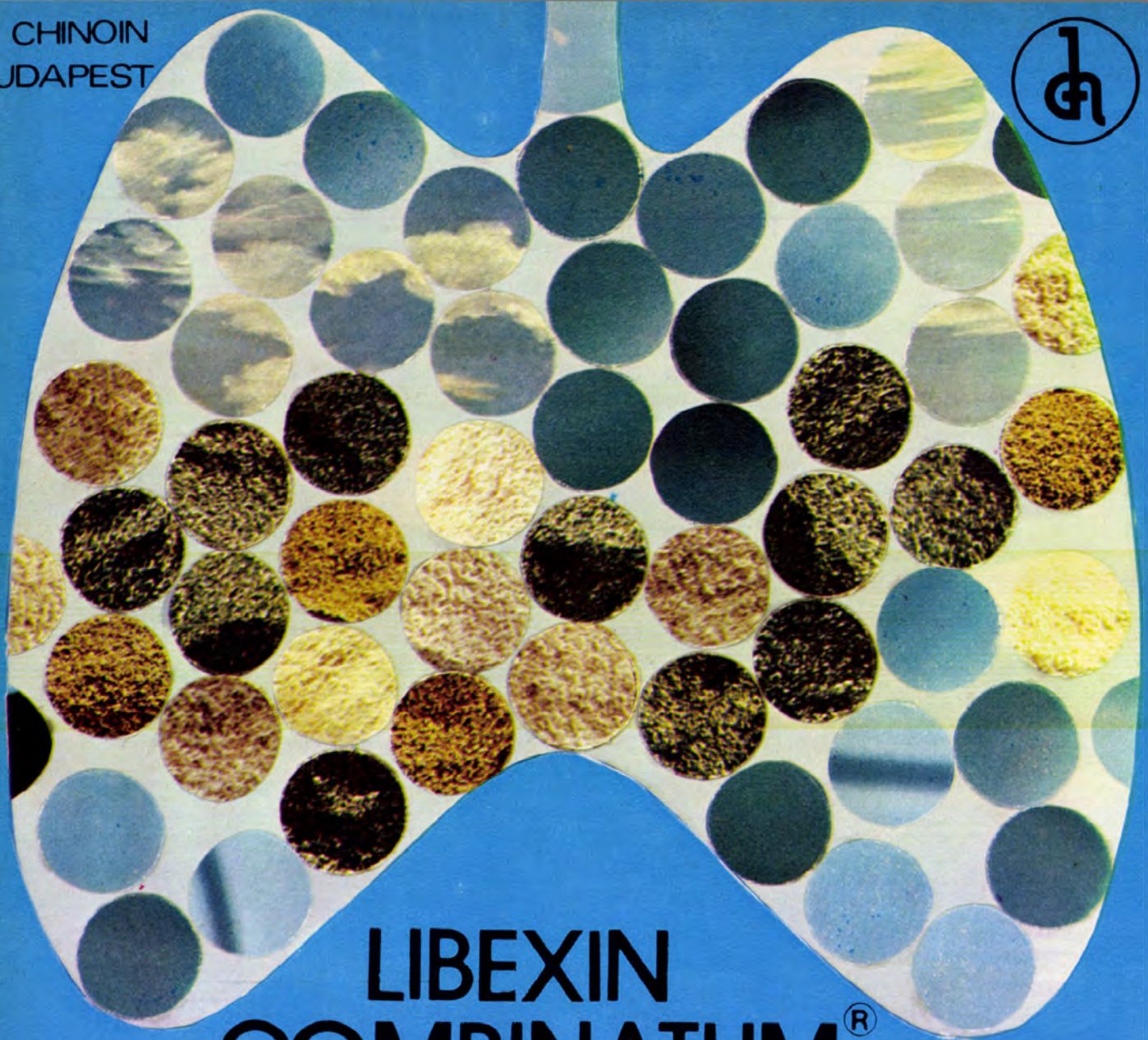
MELLÉKHATÁSOK: Ritkábban enyhe hányinger, szédülés és kábultság előfordulhatnak.

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 drazsé. 3,90 Ft.

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

CHINOIN
BUDAPEST



LIBEXIN COMBINATUM®

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 diphenylaethyl/-5-/-piperidinoaethyl/-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 kórképekben és különösen postoperativ állapotokban (inhalatiós narkózis után) ellenjavallt.

ADAGOLÁS: Átlagos adagja felnőtteknek naponta 3—4-szer 1 tabletta étkezés után.

MELLÉKHATÁSOK: Émelygés, esetleg hányinger szórványosan 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.
Gyermek 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.

gek, a poros munkahelyen dolgozók.

2. A *pozitív* tüdő röntgen-leletűeket rendszeresen kell ellenőrizni, de a kontroll-vizsgálatok gyakoriságának meghatározásához még további adatok elemzésére van szükség. Döntő jelentőségű a gondozottak öntudatos együttműködése: meg kell velük értetni, hogy panaszok jelentkezése esetén soron kívül kérjék az ellenőrző vizsgálatot a gondozóban.

3. Az ernyőfényképszűrést fel kell használni nem-gümőkóros tüdő- és egyéb betegségek felkutatására is.

Fauszt Imre dr.

A tbc-s és az egyéb mycobacterium fertőzések összehasonlító vizsgálata és ezek kapcsolata a rosszindulatú daganatokkal. Ortbals, D. W. és mtsa (Division of Infectious Diseases, Department of Medicine, Washington School of Medicine, and the Division of Infectious Diseases, Department of Medicine, St. Louis University School of Medicine, St. Louis, Mo.): American Review of Respiratory Disease, 1978, *117*, 39—45.

1200 ágyas kórházukban 3 év alatt (1973—1976) 118 betegen kórisméztek tbc-t, 44 betegen pedig egyéb mycobacteriumok által okozott betegséget. A mycobacteriosisok esetében a kórokozó 16 betegben M. avium-intracellulare, 16 betegben M. kansasii, 8 betegben M. fortuitum és M. chelonei, egy betegben M. scrofulaceum, három betegben pedig egyéb scotochromogen bacterium volt. A férfiak és a nők, a fehérek és a feketék aránya, átlag életkora nagyjából azonos volt. Tuberculin-pozitív volt a tbc-sek 76 %-a, mycobacteriosis esetén pedig 34,5 %. A tuberculin-negatív betegek közül a legtöbb mindkét csoportban rákos vagy uraemiás volt, vagy immunsuppressív kezelést kapott.

A tbc-s betegek közül 88-nak tüdő-tbc-je, 15-nek kölesgümőkórja, hétnek húgyivarszervi tbc-je, ötnek nyirokcsomó tbc-je, egynek-egynek pedig arthritis, peritonitis, ill. parotitis tuberculosája volt. M. kansasii fertőzés esetén 14 betegnek tüdő-tbc-je, egynek bőr-tbc-je, egynek pedig arthritis tuberculosája volt. Scotochromogen fertőzés esetén három betegnek tüdő-tbc-je, egynek nyirokcsomó tbc-je, M. intracellulare fertőzés esetén 14 betegnek tüdő-tbc-je, kettőnek kölesgümőkórja, M. fortuitum-chelonei fertőzés esetén pedig 6 betegnek tüdő- és kettőnek bőr-tbc-je volt. Daganat kivételével a tbc-s megbetegedést elősegítő tényező 19 esetben idült hörghurut és tüdőtágulat, 14 esetben alkoholizmus, 15 esetben cukorbaj, 5 esetben steroid-kezelés és 4 esetben idült veseelégtelenség volt. A mycobacteriosist elősegítő tényező volt daganat kivételével 12 esetben idült hörghurut és tüdőtágulat, 11 esetben alkoholizmus, 11 esetben cukorbaj, 14 esetben steroid-kezelés és két esetben idült veseelégtelenség. A klinikai tünetek és a röntgenlelet alapján a tbc-t és a mycobacteriosist egymástól elkülöníteni nem lehetett.

Rosszindulatú daganata is volt a 118 tbc-s beteg közül 29-nek (24,5 %) a 44 mycobacteriosisos beteg közül pedig 9-nek (20,4 %). A rosszindulatú daganatos betegek közül 76 % M. tbc-t, 24 % pedig egyéb mycobacteriumot ürített. A két csoportban az életkor, a nem, a faj és a klinikai tünetek aránya azonos volt. A mycobacteriumok által okozott betegséget és a rosszindulatú daganatot az esetek 34 %-ában egyidejűleg kórismézték, a daganat felismerésére azonban az esetek 66 %-ában a tbc, ill. a mycobacteriosis megállapítása után 6 hónap múlva került sor. A tbc-s betegek közül 10-nek tüdőrákja, hétnek lymphomája, ötnek leukaemiája, kettőnek prostata-, kettőnek vastagbél- és kettőnek egyéb rákja volt. A mycobacteriosisos betegek közül 3 tüdőrákos, 1 lymphomás, 3 leukaemiás, 1 emlő-, 1 pedig arcrákos volt. A kórházban meghalt a tbc-sek közül 20 beteg (17 %), a mycobacteriosisos betegek közül 6 (14 %). A különbség nem szignifikáns.

Az egyéb mycobacterium-féleségek 1880 óta ismertek. Klinikai jelentőségük 1950 óta növekszik. Mycobacteriosis az Egyesült Államokban a saválló bacillusok által okozott megbetegedések 2—10 %-ában fordult elő. Kórházuk háromféves anyagában ez az arány 27 %-ra emelkedett. Feltűnően sok volt a M. kansasii és a M. avium-intracellulare fertőzés okozta megbetegedés. 100 000 rákos beteg közül 607 beteg mycobacteriosisát okozták egyéb mycobacteriumok.

Pongor Ferenc dr.

A tbc bacillusok primer resistentiájának az epidemiológiája az NSZK-ban és Nyugat-Berlinben 1972-től 1975-ig. Matthiessen, W. (Lungenklinik Hecheshorn, Am Grossen Wannsee 80, D-1000 Berlin 39): Praxis und Klinik der Pneumologie, 1977, *31*, 890—899.

Az NSZK-ban 1972-től 1975-ig egy munkaközösség megvizsgálta 1037 még nem kezelt tüdőgümőkóros beteg tbc-bacillusainak a gyógyszerérzékenységét. A betegek 20%-a külföldi volt. Egy vagy több gyógyszerre resistens tbc-bacillusokat ürített a külföldiek 9,6%-a, a németek 5,5%-a, együtt 6,2%. A 19 évnél fiatalabb külföldiek resistentia aránya 18,6%, a 20—29 éveseké 13,6%, a 30—39 éveseké 8,3% volt. Az ennél idősebb külföldiek resistens tbc-bacillusokat nem ürítettek. A németek resistentia aránya 49 éves korukig évente 6% volt, ami az öregkorig egyenletesen csökkent. A külföldiek, ill. a németek közül INH resistens volt 6,2, ill, 2,8%, streptomycin resistens volt 4,5, ill. 2,6% és PAS resistens volt 4,0, ill. 1,5%. A németek közül egy gyógyszerre resistens 72,3%, két gyógyszerre resistens 23,4%, három gyógyszerre resistens 4,2% volt. A külföldiek közül egy gyógyszerre resistens 64,7%, két gyógyszerre resistens 17,6%, három gyógyszerre resistens 17,6% volt. A nagyvárosokban lényegesen nagyobb volt a resistens bacillus-ürítők aránya, mint a kisebb településeken. Véleményük szerint a külföldiek között azért nagyobb a primer resistens tbc-bacillusokat ürítő betegek aránya, mert azokban az országokban a tbc elleni küzdelem még elmaradott, sok beteget csak egy gyógyszerrel kezelnek, így azok hamar gyógyszerresistensek lesznek és sok, főleg fiatal egyént fertőznek meg gyógyszerresistens tbc-bacillusokkal. A nagy német városokban pedig azért nagyobb a resistens tbc-bacillusokat ürítő betegek aránya, mert ezeken a helyeken sok az aszociális alkoholista, az orvossal együtt nem működő tbc-s beteg.

Pongor Ferenc dr.

Lipoid-tüdőgyulladás és paraffintüdő. Weber, I. (Lungenklinik der Städt. Krankenanstalt Köln—Merheim): Praxis und Klinik der Pneumologie, 1977, *31*, 989—993.

Az exogen lipoid-tüdőgyulladás synonymái: paraffinoma, paraffingranuloma, lipoid granuloma vagy ásványi olaj granuloma. Öt betegről számol be, akik közül négy daganat, egy pedig hörgőszűkület utáni lebeny-atelectasia gyanújával került műtétre. A valódi kórisme csak a boncolás után derült ki. Mind az öt beteg nehézlégzésről, mellkasfájdalomról és száraz köhögésről panaszkodott. Négy betegben a kóros elváltozás a jobb, egy betegben pedig a bal tüdőben volt. Három esetben a jobb tüdő felsőlebenyének az elváltozásáról volt szó, amihez két esetben az alsólebeny is társult. A másik két esetben a középső és a jobb alsólebeny folyamatáról volt szó. A laboratóriumi lelet lényegtelen volt. A scintigraphia a beteg területnek megfelelően kiesést mutatott. Az EKG-lelet kezdődő jobb szív túlsúlyra és tüdő-hypertensióra utalt. Bronchoscopos vizsgálatkor a beteg tüdőrészben a hörgőkben szűkület látszott. A műtét alkalmával daganatszerű tüdőképletet távolítottak el, amiből szöveti vizsgálattal az alveolusokban levő szabad zsírcseppek alapján az exogen lipoid-tüdőgyulladás kórismézhető volt. A kórlefolyást illetően az alveolusokba került szabad zsírcseppeket a macrophagok bekebelezik, óriássejtek keletkeznek, az alveolusok falát és az interstitiumot fibrin-rostok szövik át, lymphocy-

toid idült gyulladás indul meg, a terminalis hörgők kitágulnak, a kis artériák elzáródnak és a tüdőszövet lipoid granulomává alakul át. A kiváltó tényező a legtöbbször olaj tartalmú hashajtó, orrcsepp, illóolaj belégzése. Legkevésbé ártalmas a növényi olaj. Az állati olajat a lipase zsírsavakra bontja és azok a tüdőben súlyos gyulladást és hegesedést okoznak. Különösen károsak az ásványi olajok, köztük is főleg a paraffin.

Az exogen lipoid-tüdőgyulladással direkt kapcsolatban van a paraffin- vagy olajtüdő, amit ásványi olaj félrenyelése vagy a folyékony olajnak a hörgőfába való betörése okoz. A két elváltozás klinikai tünetei, lefolyása és pathomechanizmusa hasonló. Egy 47 éves nő kórleírását közli. A beteg 1943-ban bal oldali cavernás tüdőgümőkór miatt extrapleuralis oleothorax kezelésben részesült. 1953-ban hirtelen lázas lett, nehézlégzése volt és olaj tartalmú köpetet ürített. A röntgenképen vízszintes nívót mutató oleothorax-maradvány látszott. Az olaj ismételt leszívásával, majd öblítésekkel az üreg egyre szűkült, végül egy ujjnyi mellhártyakéreggé alakult át. A még életben levő oleothoraxos betegeken az olajbetörés megelőzése céljából az olaj leszívását és az üreg decorticálását ajánlja.

Pongor Ferenc dr.

Alpha$_1$-antitrypsin-hiány és tüdőtágulat: tüdő-functio és lefolyás. Kowalski, J. és mtsai (Institut für Lungenfunktionsforschung Bochum, in Verbindung mit der Westfälischen Wilhelms—Universität Münster): Praxis und Klinik der Pneumologie, 1977, *31*, 950—959.

Vele született alpha$_1$-antitrypsin hiány esetén a vérsavóban a szétesett leukocytákból proteolytikus enzimek jelennek meg, ami a hiányos proteas-gátlás hatására tüdőtágulat keletkezéséhez vezet. A szerzők 7 ilyen és 30 nem specifikus idült légútszűkületes beteg állapotát kísérték tartósan nyomon. A hét α_1-antitrypsin hiányos beteg átlag 41,4 éves volt, a betegség első tünete 31,8 éves korukban jelent meg és átlag 9,6 évig voltak tüdőtágulatos betegek. α_1-antitrypsin szintjük a vérsavóban átlag 40,5 volt a normális 278 mg-mal szemben. A kontroll csoportban levő betegek átlag 60,9 évesek voltak. Meghatározták mindkét csoportban az áramlásellenállás (R_t) és az intrathoracalis gáztérfogat (IGV) értéket bodytest-készülékkel. A hét α_1-antitrypsin hiányos betegben mind az áramlásellenállás, mind az intrathoracalis gáztérfogat lényegesen nagyobb volt. A légútszűkület másodlagos és a tüdőszövet rugalmassága csökkenésének a következménye volt, ami gyógyszerekkel csupán az esetek egyharmadában volt befolyásolható. A hypoxaemia csak közepes mértékű volt, hypercapniát nyugalomban egy betegen sem észleltek. Fontos az α_1-antitrypsin hiány korai kórismézése, mert kímélő életmóddal, a dohányzás eltiltásával és alacsony adagokban adott glycocorticoidokkal a betegség lefolyása kedvezően befolyásolható.

Pongor Ferenc dr.

A pneumonokoniosis dinamikájának követése a röntgenképen. Eisler, L., Slepicka, J. (Foglalkozási Betegségek Osztálya, KUNZ, Ostrava): Studia Pneumol. 1977, *37*, 411—417.

A pneumonokoniosis diagnosztikájában, a munkaképesség, rokkantság megítélésében az anamnézis, a klinikai, radiológiai, légzésfunkciós stb. vizsgálatok egyaránt nélkülözhetetlenek. A betegség dinamikájának követésére viszont a legalkalmasabb az 1971-ben megalkotott genfi klasszifikációs standard.

Ennek rövid ismertetése után 56 silicosisos bányász rtg-felvételsorozatának retrospektív elemzéséről számolnak be a szerzők. Meghatározták pl. az időtartamokat, amelyek elteltek, mialatt egy-egy bányász folyamata a klasszifikáció egyik kategóriájából a következő, súlyosabb fokozatba került. Így az „A" jelű, maximálisan 5 cm átmérőjű gócok kifejlődéséig átlag 3,2 év, a nagyobb, „B" jelűekéig 10, a legnagyobb (fél tüdőmező felénél is nagyobb) „C" jelűekéig 15 év telt el.

Megállapíthatták pl., hogy ha a bányászok a silicosis kezdeti fokának felismerése után úgynevezett „rizikómentes", de föld alatti munkahelyre kerültek, 3,45 év alatt rosszabbodott annyira az állapotuk, mint azoké, 4,48 év alatt, akiket külszíni munkára osztottak be.

Kiemelik, hogy csak a genfi nomenklatúra egységes használata tenné lehetővé a különböző területek, országok koniosis-adatainak összehasonlítását, nagy tömegű beteg gondozásának számítógépes irányítását.

Fauszt Imre dr.

A kötélgyártásban dolgozók idült nemspecifikus légzőszervi betegségei. Jaross, F., Kramár, K. (Foglalkozási Betegségek Osztálya, NsP, Trencin): Studia Pneumol. 1977, *37*, 418—423.

Egy trencséni kötélgyártó üzemben, melynek 38 dolgozója ki van téve a munka közben keletkező növényi pornak, 30 dolgozója (kontroll) pedig pormentes munkahelyen dolgozik, igen részletes vizsgálatokat végeztek minden dolgozón, heti 2—2 napon (hétfőn és csütörtökön) a munkakezdés előtt és a munkavégzés 6. órájában a helyszínen: kóros lelet esetén további részletes laboratóriumi vizsgálatokra is sor került. Minden alkalommal meghatározták a levegő portartalmát, vízgőztelítettségét, hőmérsékletét, csíratartalmát, stb. is.

Az idült bronchitisben szenvedők aránya a poros munkahelyen dolgozók közt 21 %, a kontrollok közt 7 %. Az idült nem specifikus légzőszervi betegségek miatti táppénzes napok száma is háromszor akkora volt a poros munkahelyen, mint a kontroll helyeken. Légzésfunkciós károsodást a por-expositiónak kitettek közt 16 %-ban találtak, tipikus byssinosist pedig 10 %-ban. E két arányszám a kontrollok közt 0 %.

A jelenség okait elemezve nem találták jelentősnek az életkor, a nem, a dohányzási szokások szerepét, hanem elsősorban a porexpositio időtartama, a munkahely levegőjének szervespor- és csíratartalma, vegyi szennyezettsége (kovasav, herbicidek, pesticidek) volt a döntő. Az utóbbiak lehetséges hatásmódját is megbeszélik.

Fauszt Imre dr.

Anergiás tüdőgümőkór „transferfactor"-kezelése. Kind, C. J. és mtsai. (Egyetemi Belklinika Immunológiai Intézete, Zürich): Schw. med. Wschr. 1977, *107*, 1742—1744.

A gyógyszerként alkalmazott transferfactor (TF) emberi leukocytákból, erythrocytákból és thrombocytákból előállított biológiailag aktív anyag. Biokémiai sajátosságai, valamint hatásmechanizmusa nem tisztázott. Az in vitro és in vivo vizsgálatok alapján hatását elsősorban a cellularis immunitásra fejti ki. Az irodalomban elsősorban chronikus candidiasisokban és Wiscott—Aldrich syndromában (ataxia teleangiectatica) történt kezelések szerepelnek.

A szerzők egy 29 éves betegről számolnak be, akit 1975-ben második tüdőtbc-recidivával vettek fel osztályukra. Betegsége 1968-ban kezdődött, amikor bilateralis cavernás elváltozásai voltak, ezért rövid előkezelés után bal oldali felsőlebeny resectiót végeztek, majd másfél éven át gátlószeres kezelésben részesült. Tünetmentessé vált. Később 1972-ben lázas recidivával jelentkezett, ezért 6 hónapig hármas, majd további másfél évig kettős antituberculotikus kezelést kapott. Az akkori laboratóriumi vizsgálatok szerint köpetéből STM + INH resistens bacilusok voltak kimutathatók. Antituberculotikus kezelését ennek alapján állították be, ennek eredményeként megnyugtató röntgenmorphológiai javulást észleltek, köpetvizsgálatai negatívvá váltak.

Második recidivaként 1975 októberében újabb kétoldali cavernás elváltozások voltak kimutathatók, lázassá vált és köpete újra Koch-pozitív lett. A kitenyésztett mycobact.-ok subcultúrában azonban

STM + INH-ra érzékenynek bizonyultak. Ezért a köpetet elküldték a lausanne-i egyetem és a párizsi Pasteur-intézet laboratóriumába is. Egyértelműen mycobact. intracellulare diagnózist kaptak, ami a Battey bacillusnak, a Runyon-féle III. csoportbeli non photochromogen mycobacteriumnak felel meg. De a subcultúrában megismételt resistentia-vizsgálatok ellentétes eredményeket mutattak. A beteget így rifampicin, streptomycin és INH-kezelésre állították be, amit később ethambutollal egészítettek ki. Mindezek ellenére a beteg állapota 1976 januárig tovább romlott és hőmérséklete időnként 39 C°-ig emelkedett. A betegen 1975-ben a tuberculin-próba pozitív volt, most 10 E PPD-vel is negatívnak bizonyult. Az ImmunglobulinG 24,6-re emelkedett (normálérték: 7—14 mg/ml) A fehérvérsejtszám normális volt. Mindezek alapján 1976 januárban TF-therapiát kezdtek és párhuzamosan a hármas gátlószeres kezelést is folytatták. A beteg (a cikkben részletesen ismertetve) összesen 4 ízben kapott TF-kezelést. Hat héttel később klinikailag tünetmentessé vált, röntgen-morphológiailag „csodálatosan" javult, Mantoux reactiója újra pozitív lett, köpet és gyomormosó folyadék tenyésztési eredményei negatívak. Az ImmunglobulinG serumconcentratiója csökkent.

A cikkírók szerint tisztázatlan, hogy a fellépett immundefectus csak a mycobacteriummal szemben javult, vagy a beteg védekező képessége egészében megváltozott. Szerepe lehet a súlyos második recidivában annak, hogy a mycobact. intracellulare okozta, ami az anergiás szervezetben súlyos következményekkel járt. Bár a TF-therapia hatásossága definitíve nem bizonyított, de a klinikai eredmény és az irodalomban közölt több száz esetbeszámoló alapján azt a következtetést kell levonni, hogy a súlyos anergiás tbc eseteiben a TF-therapiát feltétlenül meg kell kísérelni.

Szántó Endre dr.

A bronchioloalveolaris carcinoma, mint a tüdő szoliter kerek árnyéka. Brunner, A., Brunner, W. (Triemli Városi Kórház, Tüdősebészeti Osztály, Zürich): Schw. med. Wschr. 1977, *107*, 211—212.

A bronchiolusokból kiinduló alveolarsejtes carninoma 50 évvel ezelőtt még vitatott és ritka forma volt. Ez a tumor kitölti az alveolusokat a bronchiolusra jellemző hámmal és gyakran bronchogen intrapulmonalis szórást okoz. Így a szoliter gócból disszeminált és infiltrativ elváltozások származnak. A cikk 10 esetről számol be. Az infiltratumokat 2—5 cm átmérőjű tömött góc képében rendszerint rutin vizsgálatok kapcsán fedezték fel; a klasszikusnak mondható klinikai tünetek, mint köhögés, köpet vagy nehézlégzés hiányoztak.

A betegek általában később kerültek műtétre, mert az aránylag kicsi góc, nyirokcsomóáttétek nélkül, tuberculoma gyanúját keltette. Az antituberculotikus kezelés eredménytelensége és a gócok lassú növekedése miatt a műtéti indikációt később mégis felállították. A szoliter gócok műtéti gyógyeredményei jók, a környező nyirokerek infiltratiója a prognosist nem befolyásolja, de a nyirokcsomók metastasisai esetén a betegek aránylag rövid idő múlva teljes disszeminációi tünetei közt meghaltak.

A diagnózis nehézségét jelentette, hogy a röntgen-diagnosztikai problémákon túl a bronchoscopos vizsgálatok eredményei negatívak voltak, a bronchographiás vizsgálatok pedig leggyakrabban tbc-jellegű elváltozásokat mutattak. Pozitív eredményű köpet-cytológiai vizsgálat mellett a prognosis már infaustnak bizonyult, ilyenkor a tumor bronchogen szórása volt a súlyos állapot oka. Általában a betegek későn kerültek műtétre, egy esetben pl. 9 évvel az elváltozás felfedezése után, a resectiós anyag szövettani vizsgálata derítette fel a tumort. A 10 beteg közül az 5 éves túlélést 3 beteg érte el, de a meghaltak közül 3 beteg közvetlen haláloka intercurrens betegség volt.

Szántó Endre dr.

A tuberculin-érzékenység jelentősége fertőző tbc esetén. Jensen, E. (Bremischer Landesverband zur Bekämpfung der Tuberkulose und der Lungenkrankheiten e. V.): Praxis und Klinik der Pneumologie, 1977, *31*, 981—984.

Nyugat-Németországban 1975-től törvény írja elő, hogy iskolába csakis olyan dolgozó vehető fel, aki vagy intracutan tuberculinpróbával, vagy röntgenfelvétellel igazolja, hogy fertőző gümőkórtól mentes. Ez a rendelkezés nagy vitát váltott ki. 1976-ban a tüdőgyógyászok egységesen megállapodtak abban, hogy valamennyi kenőcs és tapasz, valamint az Alttuberculinnal végzett intracutan próbát végleg elhagyják, mert ezek alkalmazásakor egyrészt a felszívódott tuberculin mennyisége bizonytalan, másrészt nem specifikus kísérő jelenségek zavarhatják az eredményt. A feltételeknek legjobban megfelel a GT Hoechst gyártmányú tuberculin 5 nemzetközi egységgel végzett intracutan próba. Az 5 egység is csupán kompromisszumot jelent, hiszen ha a próba erre az adagra negatív, a vizsgálatot 100, ill. 1000 egység tuberculinnal meg kell ismételni. A szerző 200 nyílt tbc-s betegen Mantoux-próbát csinált a GT tuberculin különböző adagjaival. Pozitív volt az eredmény 0,1 egységre 17,5 %-ban, 1 egységre 54,0 %-ban, 10 egységre 85,5 %-ban, 100 egységre 97,5 %-ban és 1000 egységre 100 %-ban. Ezek alapján úgy látja, hogy a tbc kizárása egyedül a tuberculin-próba alapján mellkas röntgenfelvétel nélkül problematikus.

Pongor Ferenc dr.

A rokkantságot okozó tüdőtágulat kóroktana és kezelése. Hugh-Jones, P. és mtsa (Chest Unit and Department of Pathology, Kings College Hospital Medical School, Denmark Hill, London, SE5 8RX, England): American Review of Respiratory Disease, 1978. *32*. 343—378.

Újabban az idült légútelégtelenséggel járó tüdőtágulatot és hörghurutot együttesen „idült, nem specifikus légútbetegségnek", vagy „idült obstructív tüdőbetegségnek" nevezik, ami helytelen, mert nem egyetlen betegséget jelöl meg. A tüdőtágulat legújabb definíciója: a tüdőnek olyan állapota, amire a terminalis bronchiolusoktól távolabbi légtérnek a normálistól való megnagyobbodása, és falának a destructív elváltozása jellemző. Kórbonctani értelemben centrilobularis és panlobularis formája van. A bulla átmérője 1 cm-nél nagyobb. Szabad szemmel a tüdőben az acinusok tágulata, a szöveti képben a Kohn-pórusok degeneratiója és az alveolus-falak szétszakadása látható. E folyamat pathogenesise ma még ismeretlen. A gyulladásnak és az érelváltozásnak a tágulat keletkezésében való szerepe bizonytalan. A szöveti vizsgálat céljából boncoláskor a tüdőt 10 %-os formalin oldattal ajánlatos feltölteni. A vékony falú tüdőtágulat szöveti vizsgálattal a vastag falú hörgtágulattól és a lépes tüdőtől könnyen elkülöníthető. A tüdőtágulat kiterjedése *Anderson* és mtsai pont-számlálási technikájával, az 1 mm-nél nagyobb átmérőjű tágulat megszámlálásával meghatározható. A tüdőtágulatnak az egyes népcsoportokban való gyakorisága pontosan nem állapítható meg. Papain-oldatnak a légcsőbe való fecskendezésével kísérletes tüdőtágulat hozható létre azokban az állatokban, amelyeknek a vérsavójában az alpha$_1$-antitrypsin szint normális (P_I ZZ typus). Ha azonban az alpha$_1$-antitrypsin szint normális (P_I MM typus), ez a reactio elmarad. Tüdőtágulatot okoz a tüdőben a nitrogéndioxid és a dohányfüst belélegzése is. A tüdőtágulat az idős férfiakban gyakoribb, mint az idős nőkben, ami az oestrogen-androgen arány különbségével magyarázható. A tüdőtágulat gyakoriságában földrajzi tájegységenként nincs különbség. Az alpha$_1$-antitrypsin hiányos szülők utódain a tüdőtágulat örökölhető. Valószínű, hogy a tüdőtágulat keletkezésében több károsító tényező találkozása szükséges.

Mind a tüdőtágulat, mind az idült hörghurut légútszűkülettel jár. Tüdőtágulatban a tüdő állománya, idült hörghurutban pedig a légutak károsodnak. Az idült hörghurut hörgőtágító szerekkel javítható, a tüdőtágulatra viszont ezek a gyógyszerek hatástalanok. A súlyos tüdőtágulat a ventilatio, a gázcsere és a perfusió zavarát okozza. A ventilatio tüdőtágulatban kilégzéskor a tüdő rugalmasságának a csökkenése következtében gyengül. Terhelésre az arteriás oxygentensio csökken.

Élőben a tüdőtágulat kórismézése klinikai, röntgen és légzésfunctiós vizsgálattal lehetséges. A tüdőtágulatos beteg belégzéskor a kisegítő légzőizmokat is igénybe veszi. A kilégzés megnyúlik, eközben a beteg gyakran csücsörít. A szív és a máj nehezebben kopogtatható ki. A tüdőtágulat röntgenvizsgálattal való kórismézésének legújabb módszere a computeres tomographia. Az egyszerű röntgenfelvételen tüdőtágulat esetén a tüdő túltágulása, a lapos rekeszállás, a kisebb szív- és tüdőrajzolat, a nagyobb hilus-árnyék, esetleg több bulla látható. Legbiztosabban kórismézhető a tüdőtágulat a légzésfunctiós próbákkal, bár ezek egyike sem specifikus. Tüdőtágulatban a tüdő rugalmassága, a transfer factor, a Tiffeneau-érték csökken. A tüdő regionális functio-károsodása radiographia, radio-izotóp technikával, valamint lebeny vagy segmentum selectív bronchoscopos vizsgálattal történik.

Mivel a tüdőtágulat keletkezésének az okairól ma még nagyon keveset tudunk, e betegségnek meghatározott gyógyszere nincs. A legfontosabb a betegség megelőzése, a dohányzás eltiltása. Csökkenteni kell a légútszűkület tüneteit. A legjobban beváltak erre a célra a béta$_2$ selectív hörgőtágító szerek: a salbutamol, a terbutalin, vagy rimiterol, steroidokkal együtt, szájon át vagy aerosolban. A súlyos hypoxiás beteggel lélegeztessünk oxygent. A nagyon súlyos tüdőtágulatos betegeken tüdőátültetéssel, röntgen besugárzással és a nagy bullák sebészi eltávolításával végeztek több-kevesebb sikerrel kísérleteket.

(Ref.: A dolgozat 280 irodalmi adat felhasználásával készült. Az egyes részletek iránt érdeklődők számára a referátum eredetiben való olvasása ajánlatos.)

Pongor Ferenc dr.

Toxicomania

Mennyire fontosak a genetikus tényezők alkohol-dependentiában? Szerkesztőségi közlemény: Brit. med. J. 1977, *2*, 1371.

Az alkoholfogyasztás mértéke és az „alkoholtól való függőség" (dependentia) országonként és leginkább nemek szerint különbözik, ezért genetikus tényezők kutatása hiábavaló feladatnak tűnik. Egyesek a genetikus faktorok szerepét kiterjesztik az intelligenciára és schizophreniára, mely alkoholizmushoz vezethet. Állatkísérletekben kimutatták, hogy különbségek vannak az alkohol kedvelésében vagy elutasításában és az elvonási tünetek iránti érzékenységben.

Egyes keleti népek már kis adag alkohol hatására kipirulnak, sokkal inkább, mint az európaiak. Különbség van közöttük az *alkoholdehydrogenase* előfordulása szempontjából. Genetikus tényezők lehetnek az okai az immunválasz azon fajtájának, mely cirrhosishoz vezet.

Nagyon nehéz azonban a genetikus és környezeti hatásokat elkülöníteni. Az alkoholisták adoptált gyermekeinek vizsgálata alkoholizmus szempontjából csak kevés konkrét eredményt adott. Durva egyszerűsítés lenne kimondani, hogy a férfiak alkoholizmusa genetikus, míg a nőké környezeti tényező eredménye, mégis széles körben hiszik, hogy nők magasabb gátlással (küszöbbel) rendelkeznek az alkoholhoz való hozzászokásban. Ezzel szemben az alhokolos cirrhosis előfordulása és halálozása nőkben nagyobb, mint férfiakban. Amerikai tudósok arra a megállapításra jutottak, hogy a nők és férfiak alkoholistává válása nem alapszik különböző genotypuson. A nemek közötti különbség alkoholizmus szempontjából szociális nem familiáris környezeti tényezők tekintetében igen fontosnak tűnik. Biztos, hogy a környezeti tényezők elősegítik az alkoholizmust, és ez a két nemben különböző. A férfiakra erősebben hatnak a szociális tényezők, nőkre a családi stresshelyzetek.

Sajnos, az egyetlen biztos dolog, amit a nők alkoholizmusáról mondhatunk az, hogy újabban sajnálatosan fokozódott — de feltételezhetően nem genetikus okokból.

(Ref.: A fiatal nők terjedő alkoholizmusát csökkentheti, ha széles körben — először az orvosok között — ismertté válik az alkoholos embryopathia.)

Korányi György dr.

Környezetvédelem

A toxikus vegyületek és az egészség. Harmison, L. T. (Dept. Health, Education, and Welfare, Public Health Service, Washington, D. C.): Public Health Reports. 1978, *93*, 3—10.

Az Egyesült Államokban és más fejlett országokban igen sok betegség és közegészségügyi probléma a környezeti tényezők hatására jelentkezik. A mindenütt megtalálható (levegőben, vízben, élelemben stb. levő) kémiai anyagok gazdasági hasznot hoznak és hozzá tartoznak a mindennapi élethez. Ugyanakkor számos kemikáliáról bebizonyosodott, hogy tartós expozíciójuk komoly károkat idézhet elő az ember egészségében. Az elmúlt három évtizedben rohamosan fejlődött a szintetikus szerves anyagok gyártása. Több mint 30 000 vegyi alapanyag van kereskedelmi forgalomban, s mintegy 1000 újabbat gyártanak évente. Az elmúlt 6—7 év során számos rendeletet hoztak a levegő és a víz szennyezettségének leküzdésére, valamint munkaegészségügyi intézkedésekkel korlátozták a toxikus anyagokkal való expozíció időtartamát.

Az egészségkárosító hatású kemikáliák 4 csoportba oszthatók: *a)* halogénezett szénhidrogének és egyéb szerves anyagok, *b)* nehézfémek, *c)* nem fémes szervetlen anyagok, *d)* biológiai kontaminánsok, az állat- és embergyógyászati szerek, valamint élelmiszer-adalékok.

A halogénezett szénhidrogének komoly problémát jelentenek, egyrészt széles körű és nagy mennyiségben történő felhasználásuk folytán, másrészt perzisztenciájuk miatt. Kis mennyiségekben is képesek rákos megbetegedéseket, idegrendszeri zavarokat, és toxikus reakciókat okozni. Ezek közé az anyagok közé sorolhatók a peszticidek, mint pl. a DDT, a Kepon, Mirex és Endrin. A vízben és levegőben található carcinogén tulajdonságú anyagok közül a kloroform és vinilklorid érdemel említést.

A nehézfémek nehezen bomlanak és erősen toxikusak, a bányákból és fémfeldolgozó iparból, valamint a peszticid-alkalmazások során kerülnek a környezetbe. Ilyen anyagok: az ólom, a higany, a kadmium és a bárium. Ezek a kemikáliák veszélyeztetik a vízi élőlényeket is, mivel a gyárak környékén levő folyókba bekerülve toxikus hatást fejtenek ki. Bizonyos nehézfémek, mint pl. a nikkel és a szelénium rákos megbetegedéseket is okozhatnak, ezenkívül számos nehézfém okoz légzőszervi, cardiovascularis és idegrendszeri megbetegedéseket.

A nem fémes szerves anyagok felhalmozódhatnak a talajban, a növényekben és állatokban, s károsíthatják az ember egészségét. Ezek közül a környezeti carcinogének közül az arzén és az azbeszt a legjelentősebbek.

A biológiai kontaminánsok, az állat- és embergyógyászati szerek, valamint az élelmiszer-adalékok közvetlenül vagy közvetve kerülhetnek be az élelmiszerbe. A gombák által termelt mycotoxinok (aflatoxinok), valamint az élelmiszer bakteriális kontaminációi súlyos egészségkárosodásokat idézhetnek elő. A szintetikus hormonok, nitrofurának és számos állatgyógyászati szer, mint növekedésserken-

tők, szintén veszélyeztethetik az emberi egészséget.

A kémiai ártalom következtében fellépő rendellenességek általában csak hosszú idő múltán jelentkeznek, s sok esetben irreversibilisek, így nem válik lehetővé a káros hatás időben történő felismerése.

A kemikáliák mutagén hatása állatkísérletben jól igazolható, ugyanakkor igen nehezen mutatható ki emberen. A krónikus májbetegségek, tüdő- és vesebántalmak, valamint az idegrendszeri károsodások hátterében levő anyagok kritikus koncentrációjának, vagy küszöbértékének a meghatározása nagymértékben segíthetné a betegségek megelőzését, természetesen csak abban az esetben, ha ezek a rendellenességek csupán egy kritikus koncentráció hatására jelentkeznek.

Az utóbbi két évtizedben nyilvánvalóvá vált, hogy jobban kell félnünk a szennyezett környezettől, mint akár az akut légzőszervi betegségektől, akár a gastrointestinális fertőzésektől.

Az 1976 októberében, az Egyesült Államokban a toxikus anyagok ellenőrzésére hozott törvény előírja a kemikáliák egészségügyi és ökológiai hatásának felmérését szolgáló, specifikus standardok segítségével történő vizsgálatát. Valamennyi újonnan bevezetésre kerülő kemikáliát 90 nappal a kereskedelmi forgalomba hozatal előtt a gyártó cég köteles bejelenteni a környezetvédelmi hivatalnak, amely felülvizsgálva a kísérleti adatokat, dönt a használat módjáról. Amennyiben az új szer az egészségre ártalmas vagy tartós alkalmazása kockázattal járna, az illetékes szerv még a piacra kerülés előtt letilthatja.

Egyre nagyobb figyelmet kell fordítani a kemikáliákkal kapcsolatos kutatómunkára, az epidemiológiai és statisztikai adatok értékelésére, valamint a toxikológiai alapvizsgálatokra.

Dési Illés dr.
Varga Györgyné dr.

A levegőszennyeződés hatása az egészségre és a légzőszervi betegségekre. Ribon, A. és mtsai (New York Med. Coll., Metropolitan Hosp. Center, N. Y.): Ann. Allergy. 1977, *39*, 279—283.

Noha az ember okozta levegőszennyeződés 0,5%-át teszi ki a teljes levegőfertőzöttségnek, a városi és ipari centrumokban koncentrálódik és számos krónikus légzőszervi betegség, mint asthma, krónikus bronchitis és emphysema progressziójához vezet. Levegőszennyeződési epizódokat több ízben leírtak (Belgium, London, New York); többnyire meteorológiai tényezőkhöz kötődnek (hőmérséklet inversio, alacsony szélsebesség, magas légnyomás, nedvesség). A levegőt szennyező anyagokat 6 csoportba lehet osztani: nitrogénoxidok, széndioxid, kéndioxid, lebegő részecskék, szénmonoxid és fotokémiai oxidálók (smog), ezek részben irritatív úton, részben más mechanizmus által idézik elő vagy fokozzák a nehézlégzést. Különösen fontosak a lebegő részecskék, vagyis a látható köd. Ha a részecskék 10 mikronnál nagyobbak, ártalmatlanok, az 5 mikron körüli részecskék, így a finom smog, pneumonitist, sőt inhalatív ólommérgezést is okozhatnak. A pollenhez hasonlóan klimatikus megfigyelési térképeket készítettek, többek között megállapították, hogy fokozott atmoszférás ionizáció, magas légnyomás és emelkedett hőmérséklet csökkenti az asthmás rohamok számát. A különböző levegőszennyeződési és klimatikus viszonyok egybevetésével prognosist lehet felállítani, pl. az asthmások várható állapotára. A levegőszennyeződés fokozódásakor az asthmásokat a következőkre kell figyelmeztetni: kerüljék a felesleges fizikai megterhelést, dohányzást, dohányfüsttel telített helyiségeket, port vagy más ingerlő anyagot (pl. haj-, rovarirtó spray, festék, kipufogógáz), banális megfázásban vagy egyéb légúti fertőzésben szenvedő egyéneket; bezárt ablakú, tiszta levegőjű helyiségben tartózkodjanak, légkondicionálást alkalmazzanak, az ablakokat ne nyissák ki; ha a levegőszennyezés tartósnak ígérkezik, hagyják el az érintett vidéket. A kéndioxid és szennyező részecskék legalacsonyabb koncentrációját kora délután és késő éjjel észlelték, a hideg időszakban ekkor szellőztessenek, nyáron az oxidáló szint legmagasabb a napos időben, ezért sötétedéskor és kora reggel kell az ablakot kinyitni.

[Ref.: Bár a vegyi irritansok nem allergenek, nagymértékben hozzájárulnak az asthma rohamos elterjedéséhez. Allergiás hajlamú egyének igyekezzenek minél többet tiszta levegőn tartózkodni (nem autóban!), a lakótelepeken több zöldövezetre volna szükség, a szennyező gyárakat, autóutakat a lakónegyedektől távol kell tartani.]

Hajós Mária dr.

Kapcsolat a heveny légútbetegség és a levegő szennyezettsége között egy ipari városban. Levy, D., Gent, M., Newhouse, M. (McMaster University, Department of Clinical Epidemiology, and Biostatistics, Urban Air Environment Laboratory, and Regional Respiratory Unit, St. Josephs Hospital, Hamilton, Ontario, Canada): American Review of Respiratory Disease. 1977, *116*, 167—173.

Hamilton város levegőjét Kanadában egy acélgyár szennyezi. A városban egy kórház a gyártól 2 km, a másik kettő 3,5 km, a negyedik pedig 8 km távolságban, a levegő szennyezettségét vizsgáló állomás pedig a város központjában működik. A város levegőszennyezettsége károsító hatásának a tanulmányozása céljából megszámolták, hogy a négy kórházból egy év folyamán hány beteg távozott heveny légúti betegség kórismével. Ezeket az adatokat összehasonlították a város havonként mért levegőszennyezettségével, nevezetesen a levegő kéndioxid és szerves részecske tartalmával. 1780 beteg közül 19% 10 évnél fiatalabb, 5% 10—14 éves, 28% 41—60 éves és 52% ennél idősebb, 65% férfi volt. A heveny légúti betegséggel távozott betegek és levegőszennyezettség havonkénti görbéje teljesen párhuzamosan haladt. Legtöbb beteg október és február, a legkevesebb július és augusztus hónapban volt. Lényegesen több volt a beteg a gyárhoz közel fekvő három kórházban. A levegőszennyeződés okozta heveny légúti fertőzés iránt a fiatalok, főleg pedig az idős emberek voltak fogékonyak.

Pongor Ferenc dr.

Radiológia

Bal oldali aortaív jobb oldali aorta descendesszel. R. Dominguez és mtsai (Children's Hospital of Pittsburgh, Pennsylvania): American Journal of Roentgenology, 1978, *130*, 917—920.

Ritka rendellenesség, hogy a bal oldalon szabályosan induló aortaív distalis része jobbra fordulva a gerinc előtt keresztezi a középvonalat, és jobb olalon halad tovább lefelé. 13 irodalmi és 3 saját eset alapján a szerzők úgy vélik, hogy a kórisme natív mellkasfelvétel és oesophagogram alapján felállítható, bonyolultabb vizsgálatok mellőzhetők.

A mellkasfelvételen látható jelek: 1. Aorta descendens hiánya bal oldalon. 2. A mediastinalis pleura lateralis dislocatiója jobb oldalon. 3. A trachea distalis szakaszának balra helyezettsége.

A nyelőcső bariumos vizsgálata során látható jelek: 1. Az aortaív magasságában a nyelőcső ventral felé megtört, hátsó falán a jobbra visszahaladó aortának megfelelő széles benyomat látható. E benyomat sokkal szélesebb, mint aberrans jobb arteria subclavia esetén várható lenne. 2. A nyelőcső benyomat alatt aorta descendens árnyéka nem látható. 3. A nyelőcső distalis szakaszát a jobb oldali aorta descendes balra dislocálja.

Az állapot tünetmentes is lehet. Tüneteket főként akkor okoz, ha az aortaív ágainak rendellenes lefutása a nyelőcső, légcső vagy hörgő compressiójával jár. E részletek tisztázása már angiographia feladata.

Laczay András dr.

Teljes belégzésre serkentő hasi öv használata gyermekek röntgenrétegvizsgálatánál. Gildersleeve, S., Kuhns, L. R. (Division of Pediatric Radiology, C. S. Mott Children's Hospital, University of Michigan Medical Center, Ann Arbor, Michigan 48109): Am. J. Roentgenol. 1977, *129*, 354.

Gyakran szükséges a gyermekek mellkasának rétegvizsgálata. Mivel a tapasztalat szerint a belégzés mértéke szinte valamennyi rétegképen más és más, a szerzők kidolgoztak egy igen egyszerű módszert, mely kooperáló gyermeknél biztosítja a maximalis belégzést minden egyes expositio alkalmával.

A gyermek hasára övet helyeznek el lazán, majd felszólítják, hogy mély belégzéssel feszítse azt meg. Néhány kísérlet után a gyermek könnyen megtanulja, hogy valamennyi expositiónál ugyanazt a feszességet érje el. A szerzők a leírt technikát 50 gyermeken alkalmazták és azt tapasztalták, hogy a belégzés mélyebb, a rekesz szintje pedig az egyes felvételeken állandóbb, mint a hagyományos módszerrel. Nyolc gyermek rétegvizsgálatát a régi és az új módszerrel egyaránt elvégezték. Ezekben az esetekben mérték a jobb csúcs és a jobb rekeszfél közötti távolságot, és azt átlagosan 2,9 cm-rel nagyobbnak találták „övtechnikával", mint a szokásos módon készült rétegképeken.

Bohár László dr.

Hilusi és mediastinalis nyirokcsomó megnagyobbodás (különösen a jobb hilus alsó részén) mint vesetumor áttételezés jele. F. W. Wright (Churchill Hospital, Haedington, Oxford): The British Journal of Radiology 1977, *28*, 431—436.

A vesetumorok mellkasi áttétei közül legismertebbek a tüdő kerekárnyékai, ritkábbak a pleuralis gyülemek vagy áttétek, valamint a bordákban, kulcscsontokban, gerincben előforduló csontrendszeri metastasisok. A szerző 1953 óta 11 olyan esetet észlelt, melyekben a vesetumor metastasisai hilusi vagy mediastinalis nyirokcsomó-megnagyobbodás formájában jelentkeztek. Ez a meglepő észlelés tulajdonképpen könnyen magyarázható, mert a vesetumorok gyakran áttételeznek az aorta körüli nyirokcsomókba. A cysterna chyliből a ductus thoracicuson át egyenes az út a bal supraclavicularis nyirokcsomókig, akár az egyéb hasi malignus tumorok esetében. Ismeretes azonban ezenkívül közvetlen nyirokér összeköttetés a felhasi nyirokterület és az alsó hilusi nyirokcsomók között is. Ezen a kevésbé ismert útvonalon akár felfelé, akár lefelé terjedhetnek tumorsejtek. Így magyarázható nemcsak vesetumornak a hilusba való nyirokúti áttételezése, hanem pl. bronchusrák nagy hasi tumor formájában való jelentkezése paraaortikus nyirokcsomó-áttétei következtében. A szerző 10 esetben látott hilusi nyirokcsomónagyobbodást, ebből 2 esetben volt ez baloldali, mindegyik esetben jobboldali. 7 esetben állott fenn mediastinalis nyirokcsomóáttét, és csak 3 esetben volt kimutatható tüdőbeni metastasis. 2 betegnek volt áttéte bal supraclavicularis nyirokcsomóiban is. A gyakoriságot illetően a szerző megemlíti, hogy összesen mintegy 200 vesetumor szerepelt anyagában. A nyirokcsomókba való áttételezés haematogen módját valószínűtlennek tartja.

Laczay András dr.

Emlőplasztika utáni röntgenológiai elváltozások. Y. Inoue és mtsai (Mitsui Memorial Hospital, Tokyo): Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen und der Nuklearmedizin 1978, *129*, 353—356.

20 éve alkalmaznak synthetikus anyagokat műtéti beültetéssel vagy injiciálással emlőplasztika céljára. A beavatkozás szövődményei közül ismeretes idegentest granuloma, meszesedések kialakulása, vérömleny és retractiója okozta deformitás, a subcutis induratiója, mely az axillára is kiterjedhet, ritkán bőrkifekélyesedés. Az emlőrákkeltő hatás megnyugtató elbírálására még nem volt elég az idő, a negatív eredményű állatkísérletek másfél évnél hosszabb megfigyelésre nem terjedtek ki. Az idegentest téves mammographiás lelethez vezethet, ha a leletező nem tájékozott a megtörtént beavatkozásról.

A szerzők 16 kétoldali injekciós emlőplasztika utáni panaszok miatt végzett mammographia eredményéről számolnak be. Betegeik életkora 26—57 év, a plasztika óta eltelt idő 3—21 év. Fő panasz az emlő fájdalmas induratiója volt, két esetben hónalji nyirokcsomó-duzzanattal, egy esetben cervicalis lymphadenitissel. A röntgenfelvétel 4 esetben mutatott meszesedést az emlőben, egy esetben pedig carcinomát. Az implantatum lehet sugáráteresztő vagy sugárelnyelő, eloszlása némelykor nehezen különíthető el carcinoma képétől. A 16-ból 10 esetben műtéti correctio volt szükséges. Az emlőplasztika terjedésével számolni kell az ilyen diagnosztikus problémák gyakoribb felbukkanásával.

Laczay András dr.

A vese térkitöltő lipomatosisa. M. A. Ambos és mtsai (New York University Medical Center, New York): American Journal of Roentgenology 1978, *130*, 1087—1091.

A vese-sinus lipomatosisának röntgenképe jól ismert a radiológusok körében. Kevésbé ismeretes, hogy ez csak egyik jelentéktelen formája a vese sinusában, hilusa körül és perirenalisan előforduló zsírszövet-felhalmozódásnak. Egyéb atrofizáló szervekhez hasonlóan, mint pl. a thymus fiatalokban, a pancreas időskorúakban, a vese különböző okok miatt fellépő parenchyma-pusztulását is helyi zsírszövet-felszaporodás ellensúlyozhatja. Így lipomatosis alakulhat ki a vese időskori zsugorodása, atherosclerosisa, valamint a veseszövet pusztulásával járó gyulladásos folyamatok következtében. Nagyon gyakori vesekő fenntartotta idült gyulladásos-destructiv folyamatok következményeként. A pathológus ezeket az elváltozásokat jól ismeri, de a radiológiai irodalom csak gyér közléseket tartalmaz e vonatkozásban. A szerzők 4 esetüket ismertetik. Jellegzetes a röntgenfelvételen a zsírszövetnek megfelelően kimutatható fokozott transparentia, mely a kelyhek és kehelyszárak dislocatióját is okozhatja. Különösen érdekes az az esetük, melyben a vese üregrendszerét teljesen kitöltő öntvénykő körül gyakorlatilag a teljes veseparenchyma elpusztult, helyét teljesen kitöltötte a zsírszövet. Így a röntgenképen a kő intenzív árnyéka körül szabályos vese alakú transparentia látható. A lipomatosis tisztázásában különösen előnyös a computer tomographia alkalmazása.

(Ref.: A szerzők „replacement lipomatosisról" írnak, ezt talán szabad „térkitöltő lipomatosisnak" fordítani.)

Laczay András dr.

Septikus candida-arthritis röntgenleletei. M. Reiser és mtsai (Institut für Röntgendiagnostik und Kinderklinik der Technischen Universität München): Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen und der Nuklearmedizin 1978, *129*, 335—339.

Az erősen csökkent védekezőképességű csecsemők körében a saprophytaként közismert candida albicans pathogénné léphet elő, és sepsist okozhat. E sepsis részjelensége lehet ízületi gyulladás is. Eddig kevés olyan septikus arthritis eset ismeretes, melyben bakteriológiailag igazolták a candida kórokozó szerepét. A szerzők az irodalomból 7 csecsemő és 2 felnőtt esetet gyűjtöttek össze, ehhez csatlakozva ismertetik saját három csecsemőesetüket. A candida sepsis mindhárom esetben súlyos általános állapotban, intenzív antibiotikus kezelés közben alakult ki. Egyik csecsemő előtte ismételt laparotomián esett át, a másiknak asphyxia miatt intenzív részlegen való kezelése volt szükséges, a harmadik koraszülött volt légzési elégtelenséggel és aspiratiós pneumoniával.

Két esetben csípőízületi, egyben pedig térdízületi gyulladás alakult ki. A korai stádiumban a gyulladásos ízületi gyülemnek megfelelően az ízületi rés tágulata és az ízület körüli lágyrészárnyék kiszélesedése látszott a röntgenképeken, a csípőízületben subluxatiós helyzet. Két esetben a metaphysisben csonttályognak megfelelő felritkulás alakult ki, később sclerotikusan elhatárolva. Antimykotikus kezelés ellenére csak a térdízületi gyulladás rendeződött nyomtalanul, a két csípőízületi folyamat nem. Egyik esetben a kialakult ízületi deformitás és luxatio később műtéti javításra szorult, a másikban pedig a combfej ellapulása alakult ki.

A röntgenképi elváltozások alapján a candida-arthritis az egyéb, bakteriális eredetű ízületi gyulladástól nem különíthető el.

Laczay András dr.

Tartós oestrogen-adagolás urographiás kontrasztanyag-kiválasztásra gyakorolt hatásának állatkísérletes vizsgálata. R. Voigt és mtsai (Bereich Medizin der Friedrich—Schiller Universität Jena): Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen und der Nuklearmedizin 1978, *129*, 212—214.

A veseüregrendszer és az ureterek terhesség alatt észlelhető tágulatának kialakulását részben mechanikus, részben hormonális okokkal magyarázták. A szerzők korábbi munkáikban klinikai és állatkísérletes vizsgálatok alapján ismertették, hogy egyedül gestagenek adásával a felső húgyutak tágulata nem idézhető elő. Most nőstény nyulaknak implantáltak oestrogen készítményt, illetve kontrollként placebót, és az implantatiót követően 3, 6 és 12 hétig végeztek kiválasztásos urographiát. Az implantatio nélküli viszonyokkal összehasonlítva tartós oestrogen hatására vesemedence és uretertágulatot nem találtak. Előző megfigyeléseikkel összhangban úgy vélik, hogy a sexualhormonok a gravid uterus mechanikus nyomása nélkül semmiféle elváltozást a húgyutakon nem okoznak.

Laczay András dr.

A gyermekkori pneumatosis intestinalis. A. Gupta (Children's Hospital, Western Bank, Sheffield): The British Journal of Radiology 1978, *51*, 589—595.

Ha natív röntgenfelvételen a bélfalban gáz mutatható ki, pneumatosis intestinalisról beszélünk. Kialakulhat mechanikus obstructio és a bélfal vérellátási zavara következtében bacterialis fertőzéssel vagy anélkül. Újabban leírták immunsuppressiv kezelés következményeként is, ekkor feltételezhetően a zsugorodott Peyer-plaqueok területén hatol gáz a nyálkahártyán keresztül. A pneumatosis intestinalis mechanikus bélelzáródás esetén csak melléklelet, a kezelés szempontjából nincs jelentősége. Hasonló a helyzet immunsuppressio esetén, ilyenkor klinikai jelentősége nincs. Gyakori enterocolitis necrotisans esetekben, ilyenkor ellenjavallja irrigoscopia végzését perforatio veszélye miatt. A jellegzetes klinikai kép mellett a röntgenvizsgálat fő feladata ilyenkor amúgyis a perforatio tisztázása,ehhez pedig a natív felvétel elegendő. Maga a pneumatosis vagy akár a portalis rendszerben kimutatható gáz önmagában nem jelenti sürgős sebészi beavatkozás javallatát, ez csak perforatio és durva peritonitis esetén szükséges. A szerző saját anyagából 3 mechanikus és 5 bacteriovascularis eredetű esetet mutat be. Utóbbiak közül iatrogen jellegük miatt is érdekesek a csere-transfusio és a köldökartéria katéterezés után kialakultak.

Laczay András dr.

Vesetumor vena cava inferiorba való terjedésének kimutatása ultrahanggal. H. M. Goldstein és mtsai (University of Texas System Cancer Center, M. D. Anderson Hospital and Tumor Institute, Houston): American Journal of Roentgenology 1978, *130*, 1083—1085.

A rosszindulatú vesedaganatok gyakran törnek be a vena renalisba vagy a vena cava inferiorba. Ennek felismerése a beteg kezelésére nézve döntő jelentőségű, mert nephrectomia nem jöhet már szóba, esetleg csak az újabban végzett radikálisabb kiterjesztett resectio. A vese térfoglaló folyamatai jellegének tisztázására amúgy is végzett ultrahangvizsgálat a vena cava inferior lumenét is jól tudja ábrázolni, ki tudja mutatni az abban esetleg jelenlevő kóros teriméket. A szerzők 5 esetben tudták kimutatni vesetumornak a vena cava inferiorba való terjedését. Négyben egy vagy két echogen terime látszott a lumenben, az ötödikben pedig a tágult eret teljesen diffúz echók töltötték ki. A vena cava inferiorban levő tumorképződményeknek a vesevénával való összefüggését nem tudták demonstrálni. Az ultrahangvizsgálat további kiterjeszthetőségét látják a retroperitonealis nyirokáttétek és a májmetastasisok kimutatásában is.

Laczay András dr.

Az epehólyag ultrahangvizsgálata. W. Ponhold, H. Czembirek (Röntgenstation der I. Medizinischen Universitätsklinik Wien): Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen und der Nuklearmedizin 1978, *129*, 303—307.

Osztrák gyártmányú készülékkel 104 esetben végzett vizsgálat alapján elemezték a sonographia helyét az epehólyag-diagnosztikában. Anyagukban 32 ép epehólyag, 63 epekő, 1 adenoma, 2 zsugorepehólyag és 6 hydrops szerepel. Az ép epehólyag sonographiás képe 4 esetben nem volt értékelhető, a többit helyesen normálisnak leletezték. A 63 kőeset közül 4 nem volt értékelhető, 1 téves negatív, 58 helyes pozitív lelet volt. Az adenomát a sonographia kimutatta. Nem kaptak értékelhető képet a zsugorepehólyagokról. Mind a 6 hydrops esetben helyes volt a sonographiás kórisme.

Az epehólyag ultrahangvizsgálata indokolt, ha a kontrasztanyagos röntgenvizsgálat bármely okból ellenjavallt, ha máj-parenchyma károsodás áll fenn, és ha kontrasztos röntgenvizsgálatnál az epehólyag nem telődik. Mivel a sonographiás képen egyúttal ábrázolódik a máj, a hasnyálmirigy és a megnagyobbodott nyirokcsomó is, lehetséges egyidejűleg esetleges tumorok kimutatása az icterus hátterében.

Laczay András dr.

Csontok tumoros arteriovenosus malformatióinak katéteren át végzett embolisatiója. D. P. MacErlean és mtsai (St. Vincent's Hospital, Dublin, Ireland): The British Journal of Radiology 1978, *51*, 414—419.

A csontok arteriovenosus malformatióinak sebészi kezelése gyakran nem megoldható vagy eredménytelen azok elhelyezkedése, nagy kiterjedése vagy újraképződése miatt. Kínálkozó alternatív lehetőség a katéteren át megfelelő anyaggal végzett embolisatio az ellátó értörzs előzetes angiographiás lokalizálása után. A szerzők két ilyen esetről számolnak be. Egyik betegük jobb combcsontjában dysplasia fibrosa polyostotica mellett kiterjedt vascularis malformatio volt kimutatható, mely haemodynamikailag jelentős shuntöt tartott fenn. Az ellátó arteriatörzsek Oxycel-lal történt embolisatiója után az addig 120/min érverés 80/min értékre csökkent, kontroll angiographiánál a malformatio nem telődött. Másik betegük Th IX. csigolyájának testét és nyúlványait részlegesen destruáló haemangiomája gerincvelői compressióhoz vezetett. Decompressiv laminectomiát mérlegeltek, ez azonban túl veszélyesnek látszott, ezért ismételt katéteres embolisatiót végeztek. Ez a neurológiai tünetek javulását eredményezte. Az Oxycel lassú felszívódása miatt azonban recidiva veszélye fenyegetett, ezért emellett elvégezték a Th VII—X. intercostalis arteria kétoldali lekötését. Ez lassú, tartós javulást biztosított.

A módszer tehát alkalmazható egyedül, mint definitív kezelési

módszer, vagy pedig kisegítő eljárás a sebészi beavatkozás megkönnyítésére.

Laczay András dr.

A fossa iliaca retroperitonealis pyogen tályogja. M. Oliff, V. P. Chuang (University of Kentucky Medical Center, Lexington, Ky.): Radiology 1978, *126*, 647—652.

A fossa iliaca pyogen tályogjával foglalkozó közlés eddig nem jelent meg a radiológiai irodalomban. A szerzők az anatómiai viszonyok bemutatása után ismertetik 5 saját esetüket. Legfiatalabb betegük 5, a legidősebb 57 éves volt. A kórisme felállítása nem egyszerű. Előtérben álló tünetek a láz, alhasi fájdalom, sántítás, csípőtáji fájdalom, a comb flexiós contracturája. A laboratóriumi leletek heveny gyulladásra utalnak. Az alhas érintett oldalán érzékeny terimét lehet esetleg tapintani. Az észlelések időszakában a szerzőknek ultrahang és computertomographia lehetőségük nem volt, így radiológiailag csak a hagyományos diagnosztikai eljárásokra támaszkodhattak. Natív felvételen a tályog éles határú lágyrészárnyékot adhat. A legértékesebb információt a kiválasztásos urographia adja, ezen a vesék érintetlensége és az érintett oldali ureternek a tályog okozta dislocatiója látható. Hasonló dislocatiót mutathat a bélrendszer bariumos vizsgálata is.

A kórisme azonban ezek ismeretében sem mindig egyszerű, ezt mutatja, hogy 6 éves fiúbetegükön appendicitist feltételezve műtétet végeztek, és csak ennek eredménytelensége alapján végzett további keresés vezetett a helyes diagnózishoz. A tályog extraperitonealis feltárása és antibiotikumkezelés a teendő. A kórfolyamat kialakulásában legfontosabb szerepe a fossa iliacaban elhelyezkedő nyirokcsomóknak van, ezek átételes gennyes gyulladása vezet tályog létrejöttéhez.

Laczay András dr.

Nagyhajlati jóindulatú gyomorfekélyek profilképe röntgenfelvételeken. F. F. Zboralske és mtsai (Stanford University School of Medicine, Stanford, Calif.): Radiology, 1978, *127*, 63—67.

A nagyhajlati gyomorfekélyek többnyire jóindulatúak. Röntgenképük azonban nagyon gyakran olyan eltéréseket mutat, melyek a kishajlati fekélyek vizsgálatában érvényes szempontok alapján malignitás gyanúját keltik. Ilyenek a profil felvételeken a fekélyfészek intraluminaris ábrázolódása, valamint vállképződés és egyenetlenség a fekély körüli kontúron. Ezek kishajlati fekély esetén malignitásra utalnak. A nagyhajlat azonban kevésbé rögzített, a gyomorfal izomzatának a fekély körüli contractiójával a környező kontúr oly mértékben behúzódhat, hogy intraluminalis többletben elhelyezkedő fekélyfészek képét utánozhatja. Ugyanerre vezethető vissza a vállképződés is, amiben a circularis izomzat regionalis spasmusa játssza a főszerepet. A behúzódás környezetében a nagyhajlat menti redők en face ábrázolódása és a localis izomspasmus együttesen okozhat egyenetlen kontúrt. A szerzők 19 jóindulatú nagygörbületi fekélyt elemeztek ebből a szempontból. 15 esetben a fekély profilképen intraluminarisan ábrázolódott, 12 esetben látszott vállképződés, 6 esetben volt a fekély körüli kontúr egyenetlen. Ezzel magyarázható, hogy a radiológusok nagyon gyakran felvetik benignus nagygörbületi fekélyek esetében a malignitás gyanúját. Ennek megnyugtató tisztázása radiológiailag csak a célzottan ismételt vizsgálattal lehetséges némelykor. Az ulcus regressiója és teljes gyógyulása benignitásának döntő bizonyítéka.

Laczay András dr.

Az endoscopos retrograd cholangio-pancreatographia és angiographia értékelése a pancreas carcinoma kórismézésében. P. C. Freeny, T. J. Ball (Mason Clinic, Seattle, Washington): American Journal of Roentgenology 1978, *130*, 683—691.

A szerzők 118 esetben végeztek endoscopos retrograd cholangiopancreatographiát (ERCP) pancreas betegség gyanúja miatt. 23 esetben szövettanilag vagy klinikailag igazolt carcinoma állott fenn. Erre utal ERCP felvételeken a ductus pancreaticus vagy a choledochus elzáródása, szűkülete, dislocatiója, kontúregyenetlensége, a másodlagos hasnyálmirigy-vezetékek körülírt telődési hiánya, szétesett tumor üregének telődése. Ugyanezen 118 beteg közül 30 angiographián is átesett. Ennek javallata volt gyanús esetben az ERCP negatív lelete vagy eredményének bizonytalansága, vagy ha a pozitív ERCP lelet kiegészítése látszott szükségesnek. Két esetben nem sikerült a hasnyálmirigy-vezeték kanülálása, de mindkét esetben már az endoscopos lelet pozitív volt, a kiterjedt tumor gátolta a kanül bevezetését. Egy téves pozitív eset fordult elő, műtét cholelithiasist és pancreatitist talált. Egy esetben ERCP alapján cholangiocarcinomának vélt elváltozás bizonyult pancreasráknak.

A 21 ERCP-vel is észlelt rákeset közül 7 került angiographiára, mely 6 betegben inoperabilis pancreascarcinomát mutatott. Egy angiographiás tévedés volt, a pancreatitisnek és multiplex májtályognak vélt elváltozások hasnyálmirigyráknak és áttételeinek bizonyultak. Technikailag jól sikerült ERCP negatív lelete esetén angiographiával egy alkalommal sem találtak carcinomát.

Az ERCP végeredményben 95% megbízhatóságot mutatott a pancreas carcinoma kimutatásában. Az angiographia jelentősége utána főként az, hogy az ERCP-vel kimutatott tumor operabilitásának kérdését tudja eldönteni felesleges laparotomiák elkerülésével. Angiographia végzendő természetesen akkor is, ha az ERCP lelete bizonytalan, negativitása ellenére is fennáll a klinikai gyanú, vagy a kanülálás nem sikerült.

Laczay András dr.

A hashártyaredő-tünet értéke súlyos betegek perforatiójának felismerésében. V. Hasert (Poliklinik und Klinik für Diplomaten, Berlin): Radiologia Diagnostica, 1978, *19*, 369—372.

A perforatio röntgentünete a szabad levegő kimutatása a hasüregben. Ez álló helyzetben vagy horizontális sugáriránnyal oldalfekvésben a legbiztosabb. Súlyos állapotban levő betegről hátfekvésben készített felvételen is kimutatható némelykor a szabad levegő, akkor, ha kirajzolja az elülső fali peritoneum redőit, a plica umbilicalis medianat, medialisokat és lateralisokat. Leggyakrabban a két plica umblicalis medialis ábrázolódik, és felfelé tekintő V alakú rajzolatot ad. A szerző 73 pneumopelvigraphia során vizsgálta ennek a jelnek megbízhatóságát, előfordulási gyakoriságát. 13 esetben volt kimutatható, tehát az esetek 18%-ában. Ha a befúvott levegő a 300 ml mennyiséget elérte, a jel pozitív volt.

Súlyos betegeken perforatio gyanúja esetén érdemes első vizsgálatként elkészíteni hátfekvésben a natív felvételt. Ha ezen kimutathatók a hashártyaredők, ez pneumoperitoneum mellett szól, ha nem, akkor annak jelenléte nem zárható ki. Várhatóan minden 5. perforatio esetén a hashártyaredőtünet pozitív.

Laczay András dr.

LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ



A Caroli-syndromában szenvedő beteg epekőre gyanús rtg-leletéről.

T. Szerkesztőség! Az Orvosi Hetilap 1979. évi január 7-i *1.* számában a *19—23.* oldalon jelent meg *Tulassay Zsolt* és mtsai cikke: *„Újabb lehetőségek a Caroli-syndroma diagnosztikájában".* A közlemény igen jól ismerteti a kérdés mai állását és éppen ezért szeretnék jó szándékkal hozzászólni, hogy azt sebészi szempontból is kiegészíthessem. Az ERCP alkalmazása helyes, eredményes volt, de egy tünetre szeretném felhívni a szerzők figyelmét, ami a közleményben nincs leírva. Megítélésem szerint a d. choledochus a normálisnál tágabb és a papilla Vateri táján lefelé homorú meniscus formájában végződik, jól látható ez a 3. és 4. felvételen. Ugyanakkor a duodenumban nem látszik kontrasztanyag. Mindez amellett szól, hogy az alapbetegségen kívül köve is lehet a betegenek, ami az Oddi sphincter szűkületét okozza és hozzájárulhat a pangáshoz, ami az újabb fertőzést elősegítheti. Sajnálatos módon pyelographiás kép nincs a közleményben, csak azt olvashatjuk, hogy „... pyelonephritis rtg-jelei nem voltak láthatók". A betegen előzetesen történt exploratív jelleggel laparotomia, eredmény nélkül.

A kő eltávolítása úgy gondolom célszerű volna, akár újabb ERCP, akár laparotomia útján. Ez — megítélésem szerint — javíthatna a beteg állapotán és sorsán még akkor is, ha gyökeres megoldást nem is jelentene az alapbetegség vonatkozásában.

Lehet, hogy szerzőknek ilyen későbbi terveik vannak, de ez a közleményből nem derül ki.

Szerzők hivatkoztak többek között *Faust H.* et al. esetére (4), aki hasonló álláspontot képvisel. Megemlíthetném, hogy *Caroli* (2) közleménye a Sêm. Hop. 1958, *14,* 136. helyett a Sêm Hop. 1958, *34,* 488. oldalán található.

Mester Endre dr.

T. Szerkesztőség! Örömmel olvastam *Mester* professzor úr dolgozatunkról írt elismerő sorait, és köszönöm, hogy levelével az endoscopia jelentőségére irányította újból a figyelmet.

Az epeutak röntgenmorfológiai megítéléséről írott aggályára a következőket válaszolom: a retrográd úton bejuttatott kontrasztanyag nemcsak részletesebben rajzolja ki az epeutakat, hanem a d. choledochus intenzív feltöltésekor azt a látszatot is keltheti, hogy az átmérője meghaladja a szabályos méreteket. Ez különösen akkor szembetűnő, ha a képeket kiválasztásos epe röntgen felvételekkel hasonlítjuk össze. A vezetékek közvetlen feltöltésekor az átmérők megítélésénél, különösen az ún. határesetek értékelésénél, a kontrasztanyag mennyisége is fontos szempont lehet. A vizsgálatról készült röntgen felvételeken egyébként a d. choledochus papilla feletti átmérője 8 mm, amely semmiképpen nem bizonyít tágulatot. Ettől distalisan az átmérő nagyobb ugyan, erre azonban a d. hepaticus és a mélyebben eredő d. cysticus egymásra vetülése ad magyarázatot. A nem kóros extrahepatikus epeút-morfológia papilla gyanúját eleve valószínűvé teszi.

A Vater papillán áthaladó perisztaltika gyakran igen változatos röntgenképet okozhat. Több felvétel alapján azonban ez a terület is jól megítélhető. Esetünkben is a sorozatfelvételek együttes értékelése tanúskodott arról, hogy bár a perisztaltikus hullám megtévesztő lehet, a betegnek nincs epeköve.

Papilla stenosis, ill. choledocholithiasis esetén, már a korábbi műtét miatt is, az endoscopos papillomiát részesítenénk előnyben. E lehetőségről a dolgozatban is írunk.

A beteg pyelographiás felvételein idült gyulladás jeleit láttuk, amelyről — úgy gondolom — céltalan lett volna képet is bemutatni.

Caroli, különböző helyeken három esetet is közölt, dolgozatunkban ezek közül mi csak egyet idéztünk. Mester professzor úr viszont egy másik esetre hívja fel a figyelmet, ezért köszönetet mondok.

Tulassay Zsolt dr.

Az epilepsia gondozásáról.

T. Szerkesztőség! Érdeklődéssel olvastuk az Orvosi Hetilap 1979. *120. évf.* 3-ik számában (133. old.) *Rajna Péter* és *Halász Péter „Az* epilepsiás ellátás és gondozás mindennapos problémáiról" című közleményét. A szerzők a jelenlegi feladatok megoldása érdekében „a centralizált ellátás szükségességét" vetették fel. Örömmel csatlakozunk javaslatukhoz, mivel 1978 januárjában a Győr-Sopron megyei Tanács Kórház—Rendelőintézet egységén belül alakítottuk ki az „Epilepsia Gondozót" — s egyéves működése során csak jó tapasztalatokról számolhatunk be. Munkánk összetétele és szervezete gyakorlatilag megegyező a cikkben foglaltakkal. Gondozási módszerünket a Magyar Tudományos Akadémia Veszprémi Akadémia Bizottság által meghirdetett e tárgykörben kiírt pályázatra benyújtott pályamunkában részletesen ismertettük „Szemléletbeli változások az epilepsia kérdésében" címen.

Ezen alkalommal is szeretnénk megköszönni Halász Péter dr. docens úrnak azt a sok segítséget, amelyet a Megyei Epilepsia Gondozó munkájának megszervezésében nyújtott és amellyel bennünket most is támogat.

Ostorharics-Horváth György dr.
Lissák Stefánia dr.
Révhelyi Mária dr.

Több módszertani levelet.

T. Szerkesztőség! Több kollégámmal együtt nagy örömmel olvastuk az Orv. Hetil. 120/2. 91—92. oldalán megjelent, a *„Helyszíni fájdalomcsillapítás"* c. módszertani levelet, az OMSZ Szakmai Kollégiumától. A levél mind tartalmában, mind lényegretörő tömörségében figyelemre méltó; igen sok nagyon hasznos, megszívlelendő irányelvet tartalmaz, melyek nagymértékben segíthetik a körzeti orvosok mind magasabb szintű betegellátó tevékenységét.

Éppen ezért, több kollegával egyetértésben, azt szeretném javasolni, az OMSZ Szakmai Kollégiumának és az Orv. Hetil. Szerkesztőségének, hogy a jövőben a lehető legtöbb témakörben — mely a sürgősségi betegellátás témakörbe tartozik —, az említetthez hasonló módszertani levelet tegyen közzé. Ismert ugyan mindnyájunk előtt a GYOK sorozatban megjelent „Életveszélyes állapotok körzeti orvosi ellátása" c. könyv *Bencze Béla dr. és Gábor Aurél dr.* tollából, ez a munka valóban az „életveszélyes" esetek ellátását tárgyalja. Van viszont a körzeti orvos gyakorlatában igen sok olyan eset, mely nem életveszélyes ugyan, de a beteg számára rengeteg, olyan kínt-szenvedést okoznak, melyek viszonylag egyszerű eszközökkel megszüntethetők lennének úgy, hogy ezzel az intézeti ellátás hatékonyságát sem zavarnánk. Említhetem itt az alapvető, és sürgős traumatologiai, szülészeti stb. eseteket, de még sok mást is, melyeket az egyetemi tankönyvek ugyan tárgyalnak, de nem a sürgősségi ellátás szempontjából, és nem ilyen lényegretörő rövidséggel, mint ez a levél.

Nagyon szívesen látnánk az Orv. Hetil. hasábjain a „Helyszíni fájdalomcsillapításról" szóló cikkhez hasonló, a körzeti orvosi gyakorlatban igen jól alkalmazható elveket tartalmazó újabb írásokat, melyek hasonlóan lényegretörőek.

Tantos Péter dr.

A malformatio-syndroma kutatás hazai lehetőségei.

T. Szerkesztőség! — Ebben az évben is már több színvonalas közlemény (pl. Kosztolányi Gy., Klujber L., Molnár D. és Jászai V.: Beckwith—Wiedemann-syndroma, 449. old. Szabó L. és Garzuly F.: Holoprosencephalia, 583. old., Mátyus J.: „Hiányos hasfalizomzat" syndroma, 715. old.) foglalkozott az O. H. hasábjain a viszonylag ritka, de fontos congenitalis malformatio syndromákkal, ill. anomaladokkal. S erre szükség is van, mivel a mintegy 5%-os születéskori gyakoriságú major congenitalis abnormalitások 60, illetve 80%-a ugyan 10, illetve 25 rendellenesség-egységre vezethető vissza, a maradék jelentős részéért azonban nagy számú, több száz multiplex malformatio: syndroma, „kapcsolódás" (associatio) és véletlen kombináció a felelős. Így nagyon kívánatos a syndroma-szakemberek (ahogy újabban mondják: a syndromologusok) elszaporodása hazánkban is. Hozzászólásom célja a vizsgálati anyag növelhetőségére felhívni a figyelmet. Az említett munkákban 3, ill. 23, 1 és 3 esetről számoltak be a szerzők. Tehát nem szorosan vett casuistikai ismertetésekről, hanem a klinikai képet és a kóreredetet értékelő tanulmányokról van szó. Ilyenkor pedig két kritérium: a minél nagyobb esetszám és a válogatás nélküli, lehetőleg országos anyag nagyon fontos. S ennek biztosítására hazánkban mód van. A Veleszületett Rendellenesség Felügyelet keretében működő Nyilvántartás most már 10 éves anyaga több mint 50 000 rendellenességgel sújtott esetet tartalmaz. Ezen belül az említett és más ritka syndromák is jelentős számban találhatók meg. A már közzétett 1970—1976. évi anyagban (Acta Paediatr. Acad. Sci. Hung., 1978, *19*, 149.) pl. több mint 60 multiplex omphaloceles, 14 holoprosencephalia és 20 hiányos hasfalizomzat syndroma szerepel. Ezek és a többi syndroma közkincsként minden szakembernek a rendelkezésére állnak. A cím-lista ismeretében személyes behívással vagy az orvosi-kórbonctani dokumentáció bekérésével ezek bárhol feldolgozhatók. S az ilyen nagy anyagok szakszerű értékelése nemzetközi értékű és alapvetően új kóreredeti, nosológiai, pathogenetikai és klinikai felismerésekhez vezethet. Szeretnék arra emlékeztetni, hogy a világviszonylatban annyira elismert dán humángenetikai és teratológiai kutatások (utalok csak Øster Down-kóros, Fogh—Andersen ajak- és szájpadhasadékos, Birch—Jensen végtagredukciós, Sørensen hypospadiasis, mérföldkövet jelentő, vizsgálataira) alapja a Tage Kemp által szervezett országos regiszter volt. Érdemes lenne hazánkban is jobban kihasználni a Nyilvántartás biztosította lehetőségeket.

Czeizel Endre dr.

A hazánkban előforduló viperafajokról.

T. Szerkesztőség! Tanszékünkön 1955 — óta mint zoológus-kutató, tudományos munkatársként dolgozom. 1964-ben a Munkaügyi Minisztérium a „Különleges foglalkozásúak" névsorába —, mint állami mérgeskígyó-szakértőt vett fel. Ilyen minőségemben figyelemmel kísérem a mérges kígyókkal kapcsolatos híreket, cikkeket.

Így az *Orvosi Hetilap* 1979. ápr. 1-i számában: p. 799—800. Kollár Lajos dr. ismertet egy cikket: Kígyómarások a gyermekkorban c. L. Geley és mtsa (Kinderchirurgische und Interne Abteilung des Landes-Kinderkrankenhauses Linz): Tägliche Praxis, 1977, *18*, 469—475.) lapból.

A Tisztelt Szerkesztőség becses figyelmét szeretném csupán felhívni az ismertetésben előforduló pár tévedésre:

Hazánkban ugyanis mindössze két mérgeskígyó-faj, két viperafaj él. A veszedelmesebb, 75—80 cm-es Keresztes vipera (Vipera berus berus L.) és az 50—55 cm-es rákosréti vagy parlagi vipera (V. ursinii rakosiensis Méh.).

Vagyis a cikkben közölt „Legveszedelmesebb közöttük a hazánkban is előforduló homoki vipera" (tudományos nevén Vipera ammodytes) egyáltalán nem él hazai területeinken — legfeljebb állatkertekben. Így marásával sem számolhat az orvos és az állatorvos a praxisban!

Az Eü. Minisztériumnak éppen én térképeztem fel az említett két viperafajunk szigetszerű elterjedési areáljait, hogy utasíthassa a megfelelő fővárosi és megyei gyógyszertárakat, intézeteket az állandó és megfelelő marás elleni szérumok tartására. (L.: Formulae Normales: p. 160—162.) V. kiadás, 1967.

Az idézett cikkben a másik hiba: „A gyógykezelés szempontjából fontos lenne a kígyó fajtájának az ismerete". — Vadon élő állatoknál *fajokról* vagy *alfajokról* beszélhetünk. A fajták azok háziállatok! De ettől eltekintve a hazai viperamarás esetén csakis egyféle ellenszérum jöhet szóba: a berus elleni. Egy vipera-marás elleni szérumot a Pasteur-intézet vagy az aspis, vagy az ammodytes viperafaj szérumával (bivalens-serum) kombináltan állítja elő és gyógyszertárainkban csak ezek szerezhetők be.

A rákosréti viperák ellen nem állítanak elő szérumot. Szerény ismereteim szerint ez a kisebbik viperafajunk még nem okozott halálos kimenetelű marást sem hazánk, sem más előfordulási területein.

Janisch Miklós

T. Szerkesztőség! Janisch Miklós zoológus-kutató, mérgeskígyó-szakértő levelére az alábbiakban válaszolok:

1. A homoki vipera hazai előfordulásához:

Az idézett osztrák szerzők eredeti közleményében a 472—473. oldalon a következőket olvashatjuk:

„A Közép-Európában előforduló fajok: Keresztes vipera... Ausztriában igen elterjedt... Homoki vipera Európa legmérgesebb kígyója. Leggyakoribb Délkelet-Európában, de Dél-Tirolban, Stájerországban, Karinthiában, Magyarországon és az egész Balkánon megtalálható... Parlagi vipera különösen gyakori Magyarországon, Ausztriában Burgenlandban..."

A cikket azért tartottam érdemesnek ismertetni, mert jómagam is viperás területekkel bővelkedő Somogy megyében vagyok körzeti orvos. Több kígyóharapást észleltem. Állattani ismereteim csekélysége miatt nem érzem magam illetékesnek, hogy az osztrák szerzőknek a homoki vipera hazai előfordulására vonatkozó állításait bíráljam. Örülök *Janisch Miklós* mérgeskígyó-szakértő észrevételének.

2. »A „faj" és „fajta" kifejezések szabatos használata nemcsak módszertani kérdés, hanem a természettudományos műveltséghez és szakismerethez hozzá tartozik«. (*Fábián dr.* és mtsai: Állattan. Mezőgazd. Kiadó 1977, 122. old.) Köszönöm Janisch Miklósnak, hogy e fogyatékosságomra felhívta a figyelmemet és hozzájárult az Orvosi Hetilap színvonalának emeléséhez.

Kollár Lajos dr.

Az Egészségügyi Minisztérium tájékoztatója az 1979. április havi fertőző megbetegedésekről

A járványügyi helyzet általános jellemzése

Az enterális fertőző betegségek közül az előző hónaphoz képest csökkent a dyspepsia coli és hepatitis infectiosa; nem változott lényegesen a dysenteria és salmonellosis esetek száma.

A cseppfertőzéssel terjedő betegségek (scarlatina, morbilli, rubeola, parotitis epidemica) száma kevesebb volt mint márciusban. Ki kell emelni azonban, hogy a hónap folyamán így is több rubeola fordult elő, mint az előző, 1974. évi járvány azonos időszakában. 1979 első négy hónapjában több rubeola megbetegedést jelentettek be (116 102 eset), mint az 1973/74. évi járványban 1 év alatt (115 000 eset).

Kiemelésre érdemes járványügyi események

Dysenteria. Miskolc város Pereces nevű településén, ahol kb. 1400 fő él, március 28. és április 10. között 94 személy betegedett meg, kb. kétharmaduk 14 éven aluli gyermek. A megbetegedések hirtelen, robbanásszerűen halmozódtak: 64 eset a március 29—31. közötti három nap alatt fordult elő. A betegek csak a település egy meghatározott részéről jelentkeztek, ahol március 28-án a hálózat javítási munkálatai miatt a vízszolgáltatás több órán keresztül szünetelt. A klinikai tünetek középsúlyosak voltak: 39 °C láz, fejfájás, szédülés, hányinger, hányás, majd ezt követően napi többszöri híg, vizes hasmenés. Véres széklet csak elvétve fordult elő. Az elvégzett bakteriológiai vizsgálatok során 34 beteg és 30 tünetmentes személy székletmintájából tenyésztették ki a *Sh. flexneri 3a* kórokozót. A megbetegedések időbeli alakulása és területi megoszlása a fertőzés ivóvíz által való terjedését valószínűsítette. A helyszíni vizsgálat során a vízhálózat szennyeződési mechanizmusát nagy valószínűséggel meg lehetett állapítani: a hálózatban kialakult negatív nyomás következtében kerülhetett be a szennyeződés. A március 31-én vett vízminták laboratóriumi vizsgálata a víz faecalis szennyezettségét igazolta. A KÖJÁL a járványról való értesülést követően elrendelte az ivóvíz fogyasztás előtti forralását, majd az ivóvíz folyamatos klórozását, továbbá a hálózat több pontján visszacsapó szelepek kialakítását, hogy a negatív nyomás alkalmával kialakuló esetleges infiltráció megelőzhető legyen.

Morbilli. Hajdú-Bihar megyében egy újabb (Hajdúdorog) morbilli halmozódás alakult ki áprilisban. 12 gyermek betegedett meg, közülük 11 előzőleg védoltott volt. A betegek valamennyien 9 éven aluliak voltak. Eddig 4 beteg diagnózisát erősítette meg a szerológiai vizsgálat eredménye. További járványügyi és laboratóriumi vizsgálatok folyamatban vannak.

Rubeola. 1978. októbertől, a rubeolajárvány kezdetétől április végéig 24 szövődményes rubeola esetről érkezett bejelentés (20 encephalitis, 2 meningitis, 1 gennyes-gócos tüdő- és mellhártyagyulladás, 1 thrombocytopenia). Közülük 15 betegnél a vírusszerológiai vizsgálatok eredménye is megerősítette a rubeola vírus-aetiológiát. 3 gyermek meghalt (egy 11 éves és egy 12 éves encephalitisben, és egy 4 éves gyermek a rubeolához társult gennyes-gócos tüdő- és mellhártyagyulladásban). A rubeola bejelentési kötelezettség bevezetése óta (1973. október) először észleltek rubeola okozta halálozást.

A járvány során eddig három congenitalis rubeola syndromával született újszülöttet jelentettek be az OKI járványügyi osztályának a jellemző klinikai tünetek alapján. Az egyik újszülött édesanyja terhességének harmadik hónapjában szerológiai vizsgálattal igazolt rubeola fertőzést vészelt át. A második anyának kiütései voltak a terhesség első trimeszterében, de ezzel orvoshoz nem fordult. A harmadik édesanya rubeola expozícióról vagy megbetegedésről nem tudott.

Bejelentett fertőző megbetegedések Magyarországon 1979. április-

Betegség	Április 1979.	1978.	Medián 1973—77	Január 1—április 30.- 1979.	1978.	1973—77
Typhus abdominalis	2	1	2	9	4	11
Paratyphus	—	—	1	—	1	3
Salmonellosis	296	296	391	048	834	989
Dysenteria	372	258	471	1 429	1 129	1913
Dyspepsia coli	35	74	94	165	272	360
Hepatitis inf.	456	605	569	2 410	2 478	2457
Poliomyelitis	—	—	—	—	—	2
Dyphtheria	—	—	—	—	1	—
Scarlatina	1 087	1178	1104	5 521	4 613	3951
Morbilli	49	39	95	254	96	403
Rubeola	29 581	1685	.	116 102	4 247	.
Parotitis epid.	5 784	5604	.	25 391	19 192	.
Pertussis	5	4	3	22	12	18
Meningitis epid.	6	4	3	28	29	23
Meningitis serosa	43	33	27	170	101	95
Encephalitis inf.	21	19	6	62	38	27
Mononucleosis inf.	41	71	46	195	197	167
Keratoconj. epid.	21	1	2	50	5	15
Malaria	—	—	—	3*	1*	—
Typhus exanth.	—	—	—	—	—	—
Staphylococcosis	20	35	25	86	96	115
Tetanus	5	3	6	11	8	31
Anthrax	—	—	—	—	—	—
Brucellosis	3	1	13	11	9	36
Leptospirosis	1	3	4	5	9	9
Tularemia	2	—	1	8	2	5
Ornithosis	—	—	—	—	3	1
Q-láz	12	—	—	21	—	—
Lyssa	—	—	—	—	—	—
Taeniasis	5	6	6	19	13	24
Trichinellosis	—	1	—	—	1	—
Lyssa fertőzésre gyanús sérülés	159	221	152	704	860	653

- Előzetes, részben tisztított adatok.
* Importált esetek.

A **Mezőtúri Városi Tanács Egészségügyi Intézményei**, a **Szolnok Megyei Tanács Hetényi Géza Kórház—Rendelőintézet Tudományos Bizottsága** 1979. június 27-én 10 órakor Mezőtúron, a Vértranszfúziós Állomás előterében *kerekasztal-konferenciát* tart.

Téma: *A haemotherapia új lehetőségei.*

Résztvevők: Antal Imre dr., Debreczeny András dr., Furár Mária dr., Kabdebó Ottó dr., Molnár Sándor dr., Pap Sándor dr. és Rábik Jenőné dr.

MEGJELENT

SZEMÉSZET

1979. 2. szám

Radnót Magda, Follmann Piroska: Glaukomás szemek retinájának ultrastruktúrája.

Alberth Béla, Nagy Zoltán: Kuratív keratoplasztikával szerzett tapasztalataink.

Takáts István, Leiszter Ferenc, Varró József: Az arteria ciliaris posterior longa temporalis occlusiójának hatása az uvea egyes részeinek vérátáramlására nyulaknál.

Turi Károly, Aczél Klára: Elliot—Fronimopoulos-féle goniotrepanatióval szerzett tapasztalataink.

Gábriel István: Adatok a könnytömlő hámjának ultrastruktúrájához.

Hajas Katalin, Latzkovits László, Polgár József: Sejttársulások retina tenyészetben.

Papolczy Ferenc dr. pályázat.

Kincses Éva, Török Magdolna: Immunológiai vizsgálatok sympathiás ophthalmia esetén.

Imre György, Nagy Ferenc, Bögi Júlia, Nagy Ágnes: Az elülső ischaemiás opticus neuropathia etiológiájáról.

Dózsa György: Állatpestis okozta ulcus serpens corneae.

Molnár Lajos: Valószínűleg carcinoma limbi miatt enucleált bulbus telekobalt terápiája után félvastag bőrrel protézis viselésére alkalmas saccus készítése.

Kozma Zsuzsa: Hatéves gyermekek szűrővizsgálatának szemészeti vonatkozásai.

Kolozsvári Lajos: Ultrahang-exophthalmometria.

EGÉSZSÉGNEVELÉS

1979. 2. szám

Egészséges gyermek, biztos jövő. — Egészségügyi Világnap '79 (— — —)

Az egészségnevelés és a gyógyszerészek (Gonda György dr.)

Gyógyszerészek—egészségnevelés (Kálmán László dr.)

Métneki János dr.: A gyógyszerész szerepe és feladatai az egészségnevelésben.

Kempler Kurt dr.: A gyógyszerész egészségnevelő tevékenységének egyes tartalmi változásai.

Stenszky Ernő dr.: Egészségnevelés a gyógyszerészi munkában.

Sikos Sándorné: A gyógyszertári asszisztens szerepe az egészségnevelési munkában.

RNDr Anna Blahutova (Bratislava): A Szlovák Szocialista Köztársaság gyógyszerészeinek szerepe és feladatai az egészségnevelésben.

J. Solich—S. Hartlová (Hradec, Králové): Gyógyszerészek egészségnevelő tevékenysége a Cseh Szocialista Köztársaságban.

K. E. Korszak—N. A. Rucskina (Moszkva): Egészségügyi és higiénés ismeretek propagálása Moszkva gyógyszertáraiban.

L. Semmler (Drezda): Egészségnevelés gyógyszertári kirakatok útján a Német Demokratikus Köztársaságban.

Günter Renner (Osnabrück): A gyógyszerész mint egészségnevelő a Német Szövetségi Köztársaságban.

Claudine Lecot (Párizs): A gyógyszertári gyógyszerész társadalmi szerepe Franciaországban.

David J. Dalglish (London): A gyógyszerészek szerepe az egészségnevelésben Nagy-Britanniában.

Csépányi Attila dr.—Gróf Irma dr.: Sürgősségi osztály fokozott lehetőségei az egészségnevelésben.

Katona László dr.—Pákozdi Lajos dr.: A dohányzással kapcsolatos további feladatokról.

RHEUMATOLOGIA, BALNEOLOGIA, ALLERGOLOGIA

1979. 2. szám

Farkas Károly dr. (1905—1979).

Gömör Béla dr.: HLA—B27 antigén és seronegatív spondarthritisek.

Koó Éva dr., Balogh Zoltán dr.: Neisseria gonorrhoea infekciót követő reaktív arthritis levamisole kezelése.

Grosz Éva dr., Weisz Mária dr., Gulácsi Erzsébet dr.: Yersinia enterocolitica okozta reaktív arthritis és carditis együttes előfordulása.

Konrád Katalin dr., Merétey Katalin dr., Bozsóky Sándor dr.: Összehasonlító klinikai és immunológiai vizsgálatok exsudativ arthritisben szenvedő betegeknél.

Hodinka László dr., Márkus Ilona dr., Balogh Zsolt dr., Bély Miklós dr., Bozsóky Sándor dr.: Arthritises betegeken végzett synovialis tűbiopszia klinikai és hisztopatológiai értékelése.

Jakab Sándor dr.: A spondylosis keletkezésének és műtéti kezelésének modern szemlélete.

Grosz Éva dr., Glowiczky Zoltán dr., Weisz Mária dr.: Kettős alagút szindroma.

Richter András dr., Varga Margit dr., Lengyel Éva dr.: Termálkúrák hatása a sejtmembrán funkcióra degeneratív mozgásszervi beetgségekben.

Mosonyi László dr.: A tumorok patogenezisének, diagnosztikájának és terápiájának immunológiai vonatkozásai.

ORVOSKÉPZÉS

1979. 3. szám

Füst György dr.: A komplement-rendszer felépítése, működése és élettani szerepe.

Suba Ilona dr., Halmos Tamás dr., Litvai Gizella dr.: A juvenilis (inzulinhiányos) diabetes mellitus pszichoszociális hatásai.

Obál Ferenc dr.: Az elektroenkephalográfia orvosi gyakorlati megállapításai.

Tariska Péter dr.: Agyi ér és keringési kórállapotok EEG-tünetei. I. rész (Vérzések, vénás keringés zavarai, funkciós ischaemiák).

Kisfalvi István dr.: Hypergastrinaemia I. rész. Zollinger—Ellison-szindróma, nem tumoros hypergastrinaemiás hyperchlorhydria, anaemia perniciosa, atrophiás gastritis, gyomor-carcinoma, visszahagyott kirekesztett antrum. Hypergastrinaemia II. rész. Hypergastrinaemia antrális G-sejt hyperplasiában, vékonybél kiterjedt reszekciója után, phaeochromocytában, veseelégtelenségben. Emelkedett szérum gasztrinszint előfordulása pylorus obstrukcióban vagotomia után, nyombélfekélyben, gyomorfekélyben, hyperparathyreodismusban.

Krasztani István dr., Kovalkovits István dr., Tőzsér Kornél dr., Hermann Károly dr.: A tibia-fej törések műtéti kezelése.

Pálvölgyi Richárd dr., Gallai Margit dr.: Újabb adatok az izommegbetegedések diagonsztikájához.

ifj. Bernát Iván: A vashiánybetegség korai felismerése a vasfelszívódás és a kobalt exkréció vizsgálatával.

Fodor Tamás dr.: A légúti váladékokból kitenyésztett baktériumok gyógyszerérzékenységének meghatározásakor kapott adatok értékelése.

IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

1979. 4. szám

Bodosi Mihály dr.: Az arteria occipitalis és az arteria cerebri media anastomosisa az arteria carotis interna területi keringészavar befolyásolásában.

Pálvölgyi Richárd, Faragó András és Gallai Margit: Pszeudohipertrofiás izmok röntgenvizsgálata dystrophia muscularis progressivában szenvedő testvérpárnál.

Berky Mihály dr., Deák György dr.: Kétoldali üvegtesti metastasist okozó primer agyi reticulosarcoma.

Horváth Miklós dr., Vajda János dr., Juhász János dr.: Az arteria cerebri anterior distalis aneurysmái.

Horváth Zoltán dr.: Adatok a kisagy angioblastomájának szövettanához családi előfordulás kapcsán.

Szabó Mihály dr.: Oldalkamrai ependymoma ellenoldali ismétlődése 10 év után.

PNEUMONOLOGIA HUNGARICA

1979. 5. szám

Hutás Imre, Streibel Vilma, Böszörményi-N. György, Dubay Miklós, Hofhauser Béla: Tömeges légzésfunkciós vizsgálatok a krónikus bronchitisz korai felkutatásában.

Putov N. V., Fedoszjev G. B., Cjura I. G., Tüseckij V. I., Jerkov V. P.: A pulmonológiai ellátás szervezésének főbb irányvonalai a Szovjetunióban.

Krakowka Pavel Walczak Jerzy, Halweg Halina, Traczyk Kazimierz: Aspergillus fumigatus okozta pleurális infekció helyi kezelése.

Liszka György, Schweiger Ottó, Gyenes György: Mediastinalis Hodgkin-kór ritka posztirradiációs szövődménye: a spontán pneumothorax.

Vadász Imre: Az ernyőfényképszűréshez csatlakoztatható szűrővizsgálatok.

Dubay Miklós: A respirációs tömegspektrométer alkalmazási lehetősége és helye a légzésfunkciós diagnosztikában.

Böszörményi-Nagy György: Az Intal terápia késői eredményei.

Incze Dénes: A szolnoki mellkassebészeti osztály sürgős rethoractomiái az utolsó tíz évben.

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

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

79.2506 Athenaeum Nyomda, Budapest — Íves magasnyomás — Felelős vezető: Soproni Béla vezérigazgató

ISSN 0030—6002

INDEX: 25 674