# ORVOSI HETILAP

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI DOLGOZÓK SZAKSZERVEZETÉNEK TUDOMÁNYOS FOLYÓIRATA

Alapította:
MARKUSOVSZKY LAJOS
1857-ben

*

Szerkesztő bizottság:
ALFÖLDY ZOLTÁN DR.
DARABOS PÁL DR.
FISCHER ANTAL DR.
HIRSCHLER IMRE DR.
LENART GYÖRGY DR.
SÓS JÓZSEF DR.
SZÁNTÓ GYÖRGY DR.

*

Felelős szerkesztő:
TRENCSÉNI TIBOR DR.

*

Szerkesztő:
BRAUN PÁL DR.

*

Munkatársak:
PAPP MIKLÓS DR.
FORRAI JENŐ DR.
GIACINTO MIKLÓS DR.
BTAGE ZSUZSANNA DR.
WALSA RÓBERT DR.
BUDA BÉLA DR.

*

113. ÉVFOLYAM

*

6. SZÁM

*

1972. FEBRUÁR 6.


## TARTALOMJEGYZÉK


*Ackermann Alajos dr., Gyenes Vilmos dr., Péter Viktor dr. és Tóth István dr.:*
2597 arckoponyatörött statisztikai feldolgozása 303

**EREDETI KÖZLEMÉNYEK**

*Radó János dr., Szende László dr., Takó József dr., Góth Endre dr. és Fövényi József dr.:*
A vasopressin és chlorpropamid kombinációjának klinikai értéke „refractaer" diabetes insipidus esetében ..... 307

**THERAPIÁS KÖZLEMÉNYEK**

*† Bíró László dr. és Szebeni Ágnes dr.:*
Cardialisan decompensált betegek diuretikus kezelése Uregyt$^{R}$-tel (ethacrynsav) 310

**KLINIKAI TANULMÁNYOK**

*Molnár István dr. és Gyarmathy Ferenc dr.:*
A női húgycső diverticulumról ..... 313

**FEJLŐDÉSI RENDELLENESSÉGEK**

*Schultz Károly dr. és Weisenbach János dr.:*
Arthrogryposis multiplex congenita ..... 315

**ORVOSI KIBERNETIKA**

*Kovács Zoltán dr., Kertész Erzsébet dr., Uhl Károly dr. és Virág István dr.:*
Néhány gyakorlati szempont a peremlyukkártya alkalmazásához klinikai kórtörténetek esetében ..... 318

**KAZUISZTIKA**

*Szentkláray János dr.:*
A tüdő allergiás reactiója Nitrofurantion kezelés közben ..... 325

*Koppány György dr., Kuchár Ferenc dr., Újhelyi László dr. és Besznyák István dr.:*
Adatok az ún. „vanishing lung" rtg syndromához ..... 327

**HORUS**
**Orvostudományi Dokumentációs Szolgálat**

Az eugenika — létrejötte, kompromittálása és jövője ..... 331
A magyar iparegészségügy úttörője:
Chyzer Béla ..... 334
Van Gogh öngyilkossága ..... 335
In memoriam:
Mansfeld Géza ..... 337
Backhausz Richárd ..... 338
A TMB hírei ..... 338

*Folyóiratreferátumok* ..... 341
*Könyvismertetés* ..... 352
*Hírek* ..... 355
*Megjelent* ..... 357, 359
*Pályázati hirdetmények* ..... 358
*Előadások, ülések* ..... 360

# BISECURIN *TABLETTA*

**Összetétel:** 1 tabletta 1 mg aethynodiolum diaceticumot, 0,05 mg aethinyloestradiolumot tartalmaz.

**Hatás:** Oralisan alkalmazható ovulatiogátló, anticoncipiens hatású oestrogen-gestogen hormonkombináció.

**Ellenjavallatok:** Hepatitis utáni állapot, májműködési zavarok, cholecystitis, thrombosiskészség, súlyos organikus szívbetegségek, chronicus colitis, diabetes mellitus. Az endocrin mirigyek egyéb betegségei. Malignus tumorok, elsősorban emlőcarcinoma, 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 minden nap azonos időpontban, lehetőleg este. Ezt követően 7 nap szünetet kell tartani. Ezalatt szabályos reactiokészség esetén a kezelési szünet 2—5. napján menstruatio-szerű vérzés mutatkozik. A hétnapos tablettaszedési szünet eltelte után a következő hét azonos napján ismét el kell kezdeni a Bisecurin tabletta szedését — tekintet nélkül arra, hogy a vérzés tart-e még — és ismét 21 napon át kell szedni. Az egyes kúrák kezdete tehát mindig a hét azonos napjára esik. — Amennyiben a 7 napos kezelési szünet végéig sem jelentkezne vérzés, úgy a kezelőorvosnak kell eldöntenie, hogy újabb tablettaszedési időszak megkezdhető-e.

Ez az alkalmazási mód folyamatosan ismételendő.

A fogamzásgátló hatás rendszeres szedés esetén az egyhetes tablettaszedési szünetre is kiterjed. Ha a tabletta bevétele egy napon elmarad, ezt a lehető leghamarabb pótolni kell és a következő tablettát szokott időpontban be kell venni. 2 tabletta bevétele között 36 óránál hosszabb idő ne teljen el, különben az ovulatiogátló hatás folyamatossága nem biztosított. Az ovulatiogátló hatás kifejlődéséhez kb. 1 hétre van szükség. A kúra első hetében tehát a fogamzásgátlásra biztonsággal számolni nem lehet.

**Mellékhatások:** Fejfájás, hányinger, mellfeszülés, testsúlynövekedés, bélpanaszok, a kúra kezdetén előfordulhatnak s a későbbi cyclusokban többnyire megszűnnek.

**Figyelmeztetés:** Varicositásban, epilepsiában, hypertoniában, depressióval járó psychiátriai kórképekben, a készítmény alkalmazása körültekintést igényel.
**Megjegyzés:** Rendelhetőségét külön utasítás szabályozza.

**Forgalomba kerül:** 21 tabletta, 24 Ft.

**Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest X.**

Semmelweis Orvostudományi Egyetem,
Szájsebészeti és Fogászati Klinika
Fővárosi Tanács János Kórháza
Fővárosi Tanács István Kórháza
és Magyar Néphadsereg Egészségügyi Szolgálata

# 2597 arckoponyatörött statisztikai feldolgozása

Ackermann Alajos dr., Gyenes Vilmos dr.,
Péter Viktor dr. és Tóth István dr.

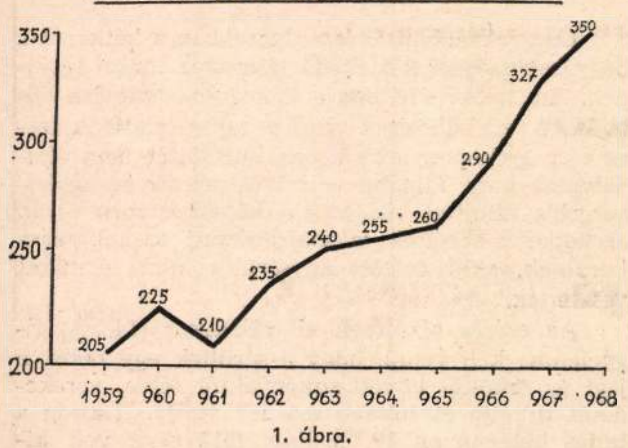
A mindennapi tapasztalat és a szakirodalom adatai egyaránt bizonyítják, hogy az arckoponya sérülései szaporodnak. Az ellátással kapcsolatban felvetődő gyakorlati és szervezési kérdések teszik indokolttá nagyszámú beteganyagon nyert tapasztalataink ismertetését.

Feldolgoztuk Budapest négy szájsebészeti osztályának 10 éves anyagát, az 1959. I. 1-től 1968. XII. 31-ig terjedő időszakból. Nem foglalkoztunk azzal a mintegy 1000 arckoponya-sérülttel, akiket más intézetben láttunk el. Igyekszünk közleményünk terjedelmét korlátozni és az adatokat csak a legszükségesebb magyarázatokkal egészítjük ki.

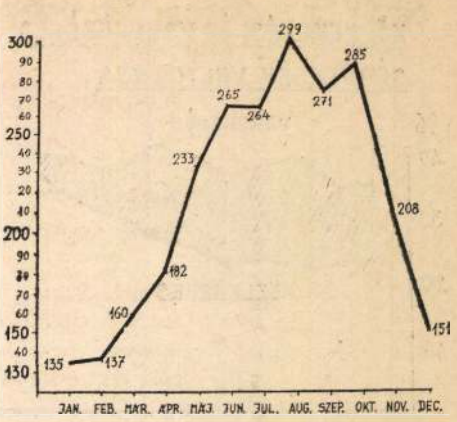
2597 beteg közül 2300 (88,6%) volt férfi és 297 (11,4%) nő. A férfiak és nők aránya 7,7:1, ami számos szerző adataival egyezik. 1967 és 1968-ban a nők sérülési arányának emelkedését azzal magyarázzuk, hogy ez időben kezdett hazánkban a gépjárműközlekedés ugrásszerűen fejlődni és ennek a nők aktív és passzív szempontból egyaránt részesei.

Az arckoponya-törések számának változását időrendi sorrendben az *1. ábra* mutatja. A sérültek száma 1959-hez viszonyítva 1968-ban közel kétszeresére nőtt.

A hónapok szerinti megoszlásban a nyári időszakban észlelt kiugrás az irodalmi adatokból közismert. Ettől az általunk észlelt adatok sem térnek el *(2. ábra)*. A két legnagyobb érték augusztusra és októberre esik. Elképzelhető, hogy az októberi kiugrás a hazánkban ebben az időben lezajló szürettel kapcsolatos.




1. ábra.




2. ábra.

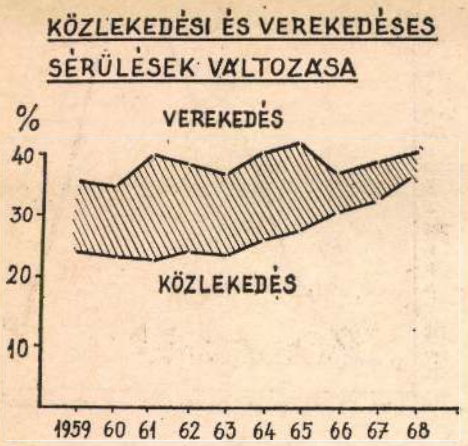
*Aetiologia*

Adataink szerint *(3. ábra)* dominál az ütésből, ill. verekedésből származó sérülés (38,8%) és a szakirodalmi értékek alsó határán mozog a közlekedési balesetek gyakorisága (24,3%). A 10 éves időszak összevonása azonban torzító, ha nem tükrözi az aetiológiai tényezők dinamikáját. Helytelen figyelmen kívül hagyni a földrajzi és gazdasági környezetet, a közlekedés gépesítését, a gépjárművezetők rutinját, az ipari és mezőgazdasági munkavédelem fokát és nem utolsósorban az alkohol-ellenes küzdelem eredményeit.

3. ábra.

A sérülést kiváltó tényezők évek szerinti változását vizsgálva *(4. ábra)* bizonyítható, hogy 1966 óta, a verekedéses sérülések számának stagnálása mellett, a közlekedési balesetek apránként, de fo-

kozatosan szaporodtak. A vizsgált időszak első felében a két aetiológiai tényező között 15—20%-os különbség volt, és ez a tárgyidőszak végére 5%-ra szűkült. A részletesen még fel nem dolgozott és

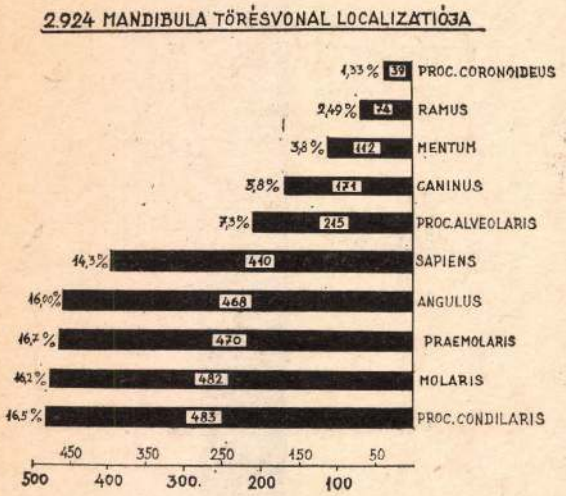



4. ábra.

*1. táblázat*

*Életkor szerinti megoszlás*

| Életkor | Beteg-szám |
|---|---|
| 0—10 év | 52 |
| 11—20 év | 483 |
| 21—30 év | 862 |
| 31—40 év | 540 |
| 41—50 év | 324 |
| 51—60 év | 234 |
| 60 év felett | 102 |
| | 2597 |




5. ábra.

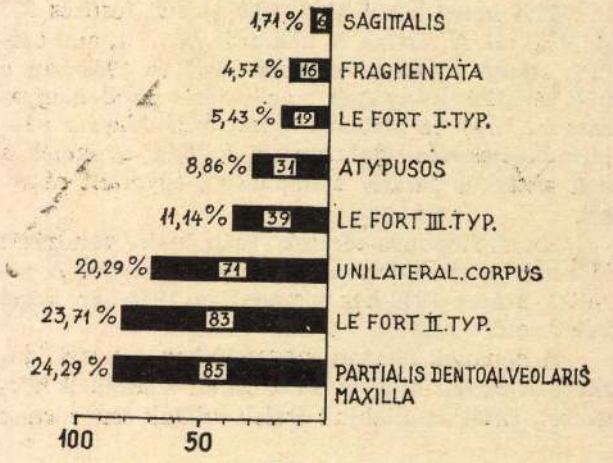
közleményünkben nem szereplő 1970. év adatai szerint a közlekedési balesetek száma már elérte a verekedésből származó sérülések számát, anélkül, hogy ez csökkent volna. Ennek nyilvánvaló oka, hogy 1966-tól a gépjárműpark ugrásszerű megnövekedése miatt hazánkban gyakorlatlan járművezetők és közlekedésben ugyancsak gyakorlatlan gyalogosok tömege került egymással szembe, lassan fejlődő közúti hálózaton.

A sérültek közlekedésében elfoglalt helyzetét vizsgálva összesítve az alábbi megoszlást tapasztaltuk:

| | |
|---|---|
| Motorkerékpár, moped | 42% |
| Kerékpár | 20,7% |
| Személy- és tehergépkocsi | 19,8% |
| Gyalogos | 17,5% |

*2. táblázat*

| | Fraktúrák megoszlása | Betegek száma | % | Betegek száma | % |
|---|---|---|---|---|---|
| Izolált | Mandibula | 1955 | 75,24 | 2412 | 92,8 |
| | Maxilla | 185 | 7,20 | | |
| | Zygomaticus | 272 | 10,43 | | |
| Kombinált | Maxilla + mandibula + zygomat | 36 | 1,4 | 185 | 7,2 |
| | Maxilla + mandibula | 64 | 2,46 | | |
| | Mandibula + zygomaticus | 20 | 0,77 | | |
| | Maxilla + zygomaticus | 65 | 2,50 | | |
| | | 2597 | 100,0 | 2597 | 100,0 |




6. ábra.

Leggyakrabban és legsúlyosabban a kétkerekű, nagy sebességgel közlekedő járművek utasai sérülnek. Az utóbbi években a motorosok számára kötelezővé tett bukósisak viselése tapasztalataink szerint az arckoponya-sérülések létrejöttét nem akadályozza meg. Ellenben a bukósisaknak az agykoponyára kifejtett védőhatása következtében olyan arckoponya-sérültek is szájsebészeti szakellátásra kerülnek, akik azelőtt agysérülés miatt életüket vesztették.

Az eséses sérülések elbírálásakor (14,9%) figyelembe kell venni, hogy a sérültek egy része, a jogi és erkölcsi következményektől félve, verekedését titkolja és inkább esésnek vallja. Ittasság a teljes beteganyag 19,7%-ában (512 eset) volt kimutatható. A verekedések sérültjei közül 70% fogyasztott szeszes italt.

Az életkor szerinti megoszlás az irodalmi adatokkal egybevágó, 21—30 év között tapasztaltuk a legtöbb sérülést *(1. táblázat).*

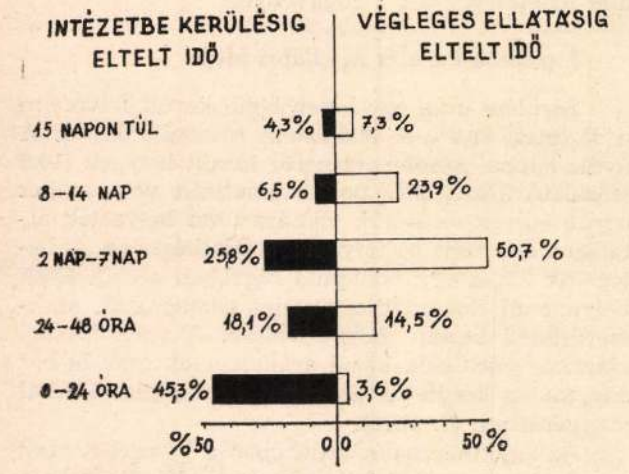
*A törésvonalak localisatiója*

2597 betegen 3667 törésvonalat találtunk: 2924 (79,7%) a mandibulára, 350 (9,6%) a maxillára, 393 (10,7%) a járomcsontra lokalizálódott. Értékelésünkben a maxilla típusos *Le Fort*-töréseit egy törésvonalnak számoltuk.

*Arcközép és mandibula törések aránya* — *3. táblázat*

| | |
|---|---|
| Mandibula fractura | 1955 |
| Arcközép fractura | 522 |
| Mandibula + arcközép fractura | 120 |

1955 + 120 : 522 + 120 = 3,2 : 1




7. ábra.

*4. táblázat*

| | Mandibula | Arcközép | Arcközép és mandibula | Arány |
|---|---|---|---|---|
| Herrmann 1960 654 eset | 73,2% | 26,3% | 11,3% | 3,2 : 1 |
| Paschke, Berz 1961 535 eset | 72,0% | 28,0% | 13,2% | 3,0 : 1 |
| Schuchardt 1966 1335 eset | 57,9% | 33,7% | 6,5% | 1,6 : 1 |
| Rowe, Killey 1968 1500 eset | 58,0% | 33,4% | 8,6% | 1,58 : 1 |
| Rothe 1968 748 eset | 73,9% | 16,7% | 9,4% | 3,2 : 1 |
| Saját 2597 eset | 75,24% | 20,1% | 4,66% | 3,2 : 1 |

A mandibula-törések között az ízületi nyúlvány törése szerepel az első helyen *(5. ábra).* Véleményünk szerint ez nem csupán a röntgendiagnosztika fejlődésével magyarázható *(Rothe;* 11), hanem egyre gyakrabban közlekedési balesetek kapcsán az állcsúcsot érő ütés után láthatjuk. Verekedésből származó sérülések során pedig az ütéssel ellentétes oldali collum-fractura jöhet létre. Az angulus és a sapiens vonalának egymástól nehezen elkülöníthető töréseit összevonva (32,7%) *Rowe* és *Killey* (2) tapasztalataival egybevágó adatokat kaptunk: a rágóizmok tapadása és a bölcsességfog miatt ez a regio mint locus minoris resistentiae szerepel. A processus coronoideus törései szinte kivétel nélkül járomívtöréssel kombinálódva fordultak elő. Fogatlan mandibulán törést 112 esetben (3,8%) észleltünk.

*Kombinált kezelés* — *5/a. táblázat*

| | Betegek száma | |
|---|---|---|
| Drótvarrat sínezéssel | 401 | 15,44% |
| Circumferentialis drótvarrat | 45 | 1,75% |
| Federspiel, orsós készülék | 7 | 0,28% |
| Egyéb kombinált eljárások | 80 | 3,08% |
| | 533 | 20,55% |

*Műtéti kezelés* — *5/b. táblázat*

| | Betegek száma | |
|---|---|---|
| Drótvarrat | 104 | 4,00% |
| Kirschner-rögzítés | 14 | 0,54% |
| Adams-műtét | 51 | 1,97% |
| Járomcsont repositio: | | |
| Extraoralis (Gillies, Berényi) | 237 | 9,12% |
| Intraoralis (Luc—Caldwell stb.) | 21 | 0,81% |
| Külső rögzítő ív (Roger—Anderson) | 1 | 0,04% |
| Egyéb műtétek | 27 | 1,04% |
| | 455 | 17,52% |

*Konzervatív kezelés* — *5/c. táblázat*

| | Betegek száma | |
|---|---|---|
| Mandibulo-maxillaris sínezés | 808 | 31,11% |
| Sauer-sín | 29 | 1,11% |
| Kétrészes mandib.-max. sínezés | 19 | 0,73% |
| Wassmund-sín | 11 | 0,42% |
| Ivy-ligatúra | 142 | 5,47% |
| Aktivátor lemez | 56 | 2,15% |
| Tágító lemez | 11 | 0,42% |
| Műanyag sínek | 61 | 2,34% |
| Állcsúcs fejsapka | 210 | 8,12% |
| Egyéb sínek | 4 | 0,15% |
| | 1351 | 52,02% |

350 maxillára lokalizált törésvonal megoszlását demonstrálja a *6. ábra.* Utalni szeretnénk az arcközep-sérülések értékelésének közismert problémáira. A szakirodalomban alig található azonos

szempontok szerinti statisztikai felosztás. A törések *Le Fort* szerinti csoportosításának kritikájában egyetértünk a szerzők zömével: csak az esetek 20—30%-ában válik be. Az adatok összehasonlítását nehezíti, hogy a járomcsont-töréseket külön vagy a maxilla-törésekkel összevonva tárgyalják, holott az egyre inkább előtérbe kerülő súlyos balesetek az anatómiai határokat nem respektálják. Sokszor viszont a számok tükrében elmosódnak a legsúlyosabb töréstípusok. Racionálisabbnak látszana a maxilla-töréseket súlyossági sorrendben tárgyalni. Jó prognosisúnak tekinthetnénk a partialis dento-alveolaris töréseket és a *Le Fort I.* típusút (anyagunkban összesen 104 eset, 29,7%), középsúlyos sérülésnek a Le Fort II., az unilateralis corpus maxillae és az atypusos fracturákat (összesen 185 eset, 52,66%), súlyos kimenetelűnek a *Le Fort III.*, a sagittalis és a darabos maxilla-töréseket (összesen 61 eset, 17,42%). Az ilyen beosztás azonban didaktikailag nem volna elfogadható.

*Le Fort I.*
törésnél a fogmedernyúlvány az orralappal együtt törik le;

*Le Fort II.*
törésnél a törésvonal lefutása a sutura zygomatico-maxillarisnak felel meg;

*Le Fort III.*
törésnél az egész maxilla és os zygomaticum együttesen szakad le a koponyaalapról.

Összesen 393 járomcsonttörés-vonalat észleltünk, 150 (38%) a corpusra, 243 (62%) az arcusra lokalizálódott.

*A töréstípusok gyakorisága és kombinálódása*

2597 beteg közül 2412 (92,8%) esetben izolált törést, 185 (7,2%) esetben az arccsontok egymással kombinált töréseit láttuk. 208 (8%) beteg polytraumatizált volt. A sérülések megoszlását a *2. táblázat* mutatja.

Megvizsgáltuk a mandibula és az arcközép töréseinek viszonyszámát is. Számításunkat *Rothe*val megegyezően úgy végeztük, hogy az izolált és arcközéppel kombinált mandibula-törések számát elosztottuk az izolált és mandibula-töréssel kombinált arcközéptörések számával *(3. táblázat)*.

Az arcközép- és mandibulatörések gyakoriságát, más szerzők adataival összevetve, a *4. táblázat* mutatja. Arcközéptörésnek vettük az izolált maxilla- és oz zygomaticum töréseket (összesen 522). Számításunk szerint a mandibula- és arcközéptörések aránya 3,2:1 volt. Ez a számarány megfelel *Meyer* (3) kilenc szerző statisztikai adataiból kiszámított arányának és egybevág *Rothe* (1) 1968. évi közlésével (3,2:1). Ez utóbbit országaink nagyjából hasonló közlekedési fejlettségével magyarázzuk.

*Therapia*

A törések ellátására konzervatív, sebészi és kombinált eljárásokat egyaránt alkalmaztunk *(5/a, 5/b, 5/c táblázatok)*, de a lehetőségek határain belül konzervatív metódusokat helyeztük előtérbe. A sebészi beavatkozások az antibioticumok és a króm—kobalt—molibdén ötvözetek, valamint a tantál használata óta igen kedvező eredményeket nyújtanak. Megfelelő indicatio esetén mi is szívesen alkalmaztunk sebészi therapiát. A mandibula törések sebészi ellátását az alábbiak szerint indikáljuk:

*a)* sínezésre alkalmatlan nagyfokú foghiány vagy fogatlanság esetén;
*b)* mélyharapás vagy fedőharapás miatt sínezésre alkalmatlan állkapocsban;
*c)* fogsor mögötti törésekkor;
*d)* kétoldali luxatiós fejecstöréskor az egyik oldalon;
*e)* többszörös és darabos törésben.

Az arcközépcsontok műtéti ellátásának nincsenek szigorúan körülírt indikatiói. E törések ugyanis rendkívül változatosak és ellátásuk sokszor a beteg általános állapotának, illetve a rendelkezésre álló lehetőségeknek a függvénye.

*Intézetbe kerülés és ellátás ideje*

Sérülése után egy héten belül került felvételre a sérültek 89,2%-a, ellátásban részesült 68,8%. A nyolc napnál később intézetbe került betegek (10,8 százalék) közül 8% polytraumatizált volt, akiket egyéb súlyos sérülésük ellátása után helyeztek általános sebészeti osztályokról szájsebészetre. A betegeink 2%-a egy hónapnál régebben sérült. Ezek helytelenül diagnosztizált vagy elhanyagolt, szakszerűtlenül kezelt esetek voltak. A verekedésből származó sérülések közül aránylag sok csak öt-hat nap múlva került felvételre, amit morális okokkal magyarázunk (7. ábra).

Az ágykihasználás érdekében a betegeket csak az ellátás szempontjából szükséges ideig és nem a teljes gyógyulásig tartjuk intézeteinkben. Az ápolási napok száma tehát összefüggést nem mutat sem a büntetőjogi, sem a klinikai gyógyulási idővel. Az első héten belül a sérültek 38%-át, a második hét végéig további 34%-át bocsátottuk haza. Szövődmények miatt 103 beteg (4,32%) ismételt intézeti ápolásra szorult. Ezek összesített ápolási ideje a 30 napot meghaladta.

*Összefoglalás.* A budapesti szájsebészeti osztályok 10 éves traumatológiai beteganyagát vizsgálták. Ily módon igen jelentős számú (2597) maxillofacialis sérülés tapasztalatainak elemzésére került sor. A feldolgozásnál az aetiológiai tényezők dinamikáját, a törések lokalizációját és az ellátás során jelentkező szakorvosi feladatok értékelését végezték el.

IRODALOM: 1. *Rothe, G.:* Dtsch. Stomat. 1968, *18*, 805. — 2. *Rowe, N. L.—Killey, H. C.:* Fractures of the Facial Skeleton. Livingstone, Edinburgh—London, 1968, 858—873. — 3. *Meyer J.:* Dtsch. Stomat. 1970, *20*, 840. — 4. *Hermann, M.—H. H. Grasser— J. B. Beisiegel:* Dtsch, Zahnarztl. Z, 1960, *15*, 657. — 5. *Paschke, H.—A. Berz:* Dtsch. Zahnarztebl. 1961, *15*, 681. — 6. *Schuchardt, K.—Schwenzer, N.* etc.: Fortschritte der Kiefer- u. Gesichts-Chirurgie. Bd. 11. Thieme, Stuttgart, 1966, 1—6.

Fővárosi János Kórház (igazgató főorvos: Takó József dr.), Izotóp (V. Bel.) és II. Belosztály (főorvos: Góth Endre dr.)

# A vasopressin és chlorpropamid kombinációjának klinikai értéke „refractaer" diabetes insipidus esetében

Radó János dr., Szende László dr., Takó József dr., Góth Endre dr. és Fövényi József dr.

A diabetes insipidus chlorpropamid kezeléséről a közelmúltban meglehetősen nagyszámú közlemény jelent meg a világirodalomban (1—3, 5—9, 11, 12, 14—28). A gyógyszert igen hatásosnak találták a hypophysaer eredetű kórképekben (1, 2, 5, 7, 8, 14, 15, 17—26); a nephrogen diabetes insipidus viszont refractaernek bizonyult (1, 8, 9). Kimutatták, hogy a chlorpropamidnak vasopressinszerű hatása van (1—10, 13—26, 28), és újabban azt állítják, hogy hatását a vesére tulajdonképpen az endogen vasopressin potenciálásával fejti ki (3, 13, 16, 17). Ezek szerint a chlorpropamidra csak azok a betegek válaszolnak jól, akikben még van némi antidiureticus hormon reserv. A legújabb — kísérletesen is alátámasztott — hypothesis szerint a chlorpropamid a neurohypophysis ADH secretióját javítja meg (állítja vissza?) (7).

Újabban egyre nagyobb számban refractaer eseteket is közölnek (6, 7, 9, 11, 25). A tényleges refractaer állapot kimondásához azonban figyelembe veendő, hogy a kezdeti rossz válasz nem zárja ki feltétlenül a későbbi jó hatást nagy indító adag és kellő tartamú kezelés esetén (24). A magas kezdő és fenntartó adagok viszont fokozzák a hypoglycaemia veszélyét, ami miatt egyes jól válaszoló esetekben is meg kell szakítani a kezelést (24, 25).

Betegünk mérsékelten válaszolt mind a nagy adag chlorpropamidra, mind a mellékhatásokat még nem okozó mennyiségű vasopressinre, de eredményesen volt kezelhető a két szer kombinációjával.

Jelen munkánk célja, hogy 1. tanulmányozzuk a chlorpropamid vasopressint potentiáló hatásának klinikai értékét; 2. összehasonlítsuk az intravénás chlorpropamid acut vesehatásait az itt közölt „refractaer" esetben és három, chlorpropamidra jól válaszoló „controll" diabetes insipidus esetében.

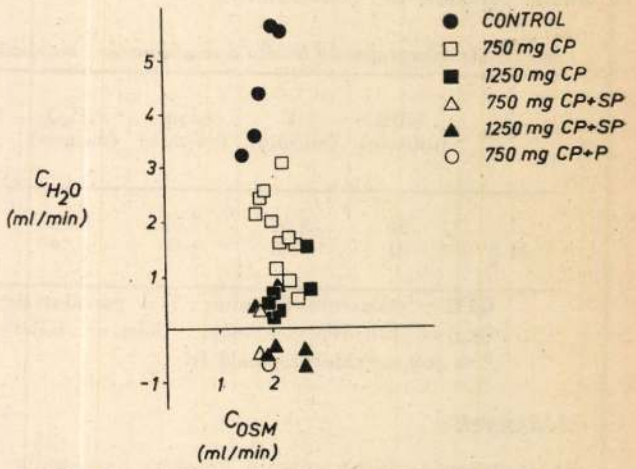
*Esetleírás*

L. M., 17 éves nőbeteget 1971. I. 13-án vettük fel. Családi anamnesisében cukorbajos testvérén kívül nincsen említésre méltó. Négyéves korában kb. 1 méter magasról a fejére esett, ezután sokat ivott és vizelt. Kilencéves korában kivizsgálták, diabetes insipidust állapítottak meg és különböző vasopressin készítményekkel kezelték. Heti 2—3 ízben kapott 1 amp. pitressin-tannatot, ami csak az adás napján volt hatásos, ezért a közbeeső időben szippantóport használt. Az elmúlt években kizárólag szippantóport használt: naponta háromszor szippantott. Vizelete kezelés nélkül 13 liter, szippantópor mellett kb. 6 liter. A chlorpropamidot is kipróbálták, néhány napon át 500 mg-ot adtak és az első benyomás alapján refractaernek ítélték.

*A physicalis vizsgálattal* (alacsony növését kivéve) rendellenességet nem észleltünk. Vérnyomás: 130/85 Hgmm. Testsúly: 44 kg.

*Rutin laboratóriumi leletei* (süllyedés, vérkép, EKG, mellkasátvilágítás) nem kórosak. A vizelet fajsúlya 1003, egyébként negatív. Clearance: 74 ml/min. Serum osmolalitás: 273 mOsm/kg $H_2O$. Vizelet osmolalitás: 72 mOsm/$H_2O$. Serum nátrium: 138 maeq/l; serum kálium: 3,9 maeq/l. Vércukor: 95—125 mg%; 2, ill. 6 órával 1 tbl. Diabinase után 35, ill. 25 mg%. Tartós kezelés előtti meghatározás. Serum jód: 3 mg%. Hamolsky-test: 13,9%. Sellafelvétel: norm. Plasmahydrocortison reggel: 8 órakor: 11, 16 órakor: 9, éjfélkor: 1 μg%.

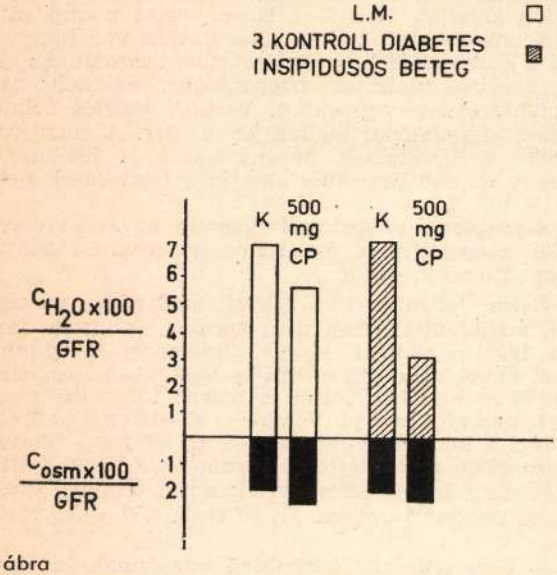
A chlorpropamid különböző adagjainak hatásait az 1. ábra tünteti fel. Napi 750 mg chlorpropamid mellett a kezelés 5. napján fejfájás jelentkezett. 1250 mg-mal folytatva a kezelést, a második napon igen rossz közérzet, bizarr psychés állapot, epigastrialis fájdalom lép fel, mely 32 g glucose intravénás befecskendezésére




1. ábra.
A szabad víz clearance ($CH_2O$) és osmolalis clearance ($C_{osm}$) változása a chlorpropamid (CP), chlorpropamid és szippantópor (CP + SP), chlorpropamid és pitressin tannát hatására (CP + PT).
Nagyobb adag CP, nagyobb $CH_2O$ csökkenést okozott, a $C_{osm}$ nem változott

megszűnt. Napi 200 mg Diazoxin bevezetése után 1250 mg chlorpropamid további adása ellenére 2 napig panaszmentes, majd a harmadik napon újabb rosszullét lépett fel, mely cukros víz ivására megszűnt. Érdekes, hogy a továbbiakban mellkasi fájdalommal is járó, cukorfogyasztásra megszűnő rosszullét 3 ízben következett be azon a napon, amikor a chlorpropamid—diazoxid mellett még vasopressint (szippantóport) is kapott.

A vérglucose controll értéke 100 mg% volt, mely acut chlorpropamid terhelésben (1500 mg intravénásan) 88 mg%-ra csökkent. A kezelés megkezdésekor észlelt vércukorcsökkenések mérséklődtek. 1250 mg per os chlorpropamid kezelés 2. napján az éhomi érték 80 mg% volt; a következő napon klinikai hypoglycaemia alatt 78 mg%; a következő hypoglycaemia alatt 76 mg%. A beteg fenntartó adagja napi 750 mg chlorpropamid, napi háromszori szippantópor használat és napi 150 mg, majd később napi 100 mg diazoxid.




2. ábra

A chlorpropamid 500 mg-os adagja a szabadvíz-clearance értéket a bemutatott (L. M.) betegben (fehér oszlopok) kevésbé csökkentette, mint a 3, controllként vizsgált diabetes insipidus esetében (vonalazott oszlopok). Az osmolalis clearance viszont nem változott.

K: kontroll periódus; CP: chlorpropamid

A különböző adag chlorpropamid vagy a chlorpropamid és vasopressin kombinációjának hatásai az 1. ábrán láthatók.

Az egyes kezelési periódusokban az osmolalis clearance átlagos értéke gyakorlatilag nem változott (1. ábra). A controll periódusban észlelt 4,46 ml/min szabad víz clearance napi 750 mg chlorpropamid hatására 2,45 ml/min-ra csökkent. A csökkenés ($n = 5$) significáns ($p < 0,01$).

A napi 750 mg chlorpropamiddal való kezelés első 5 napját vettük itt figyelembe. Később, amikor egy közbeiktatott napi 1250 mg-os adagolással járó időszak után ismét napi 750 mg chlorpropamidot alkalmaztunk, a szabad víz clearance alacsonyabb volt (1,45 ml/min) mint korábban, ugyanilyen adag esetén (2,45 ml/min). A különbség nem significáns ($p < 0,10 > 0,05$).

A napi 750 mg és 1250 mg chlorpropamiddal végzett kezelés alatt észlelt $2,45 \pm 0,19$ ml/min és $0,84 \pm 0,35$ ml/min szabad víz clearance különbsége jelentős ($p < 0,01$). 750 mg chlorpropamid mellett szippantópor hatására a szabadvíz clearance 2,45 ml/min-ról —0,17 ml/min-ra ($n = 11$) csökkent. A változás significáns ($p < 0,001$).

Az intravénásan adott chlorpropamid acut hatásai a táblázatban és a 2. ábrán láthatók. A „kontroll"-ként felhasznált diabetes insipidus esetekben chlorpropamid hatására egyórás clearance periódusban a szabadvíz clearance jobban csökkent, mint a jelen, „refractaer" diabetes insipidus esetünkben.

*Intravénás chlorpropamid hatása a vesefunctiókra maximális vízdiuresisben* — *1. Táblázat*

| Periódus | GFR (ml/min) | V (ml/min) | Cosm (ml/min) | $CH_2O$ (ml/min) | $\frac{V \times 100}{GFR}$ | $\frac{Cosm \times 100}{GFR}$ | $\frac{C_{H_2O} \times 100}{GFR}$ | Uosm mOsm/kg $H_2O$ |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| I. | 88 | 8.00 | 1.65 | 6.35 | 9.12 | 1.88 | 7.24 | 52 |
| II.* | 81 | 6.45 | 1.87 | 4.58 | 7.95 | 2.31 | 5.64 | 73 |

GFR = glomerulus filtratio; V = percdiuresis; Cosm = osmolalis clearance;
$C_{H_2O}$ = szabadvíz clearance; Uosm = vizelet osmolalitás. A periódus tartama: 60 perc.
* = 500 mg chlorpropamid iv.

*Megbeszélés*

Betegünket chlorpropamidra refractaernek tartották, mert a rövid ideig alkalmazott közepes adagok hatása bizonytalan volt. Az intravénás chlorpropamid valóban igen enyhe és csupán átmeneti antidiureticus hatást fejtett ki; a hatás jóval elmaradt a 3, jól válaszoló diabetes insipidus esetében megfigyelttől. Tartós per os kezelés során a chlorpropamid hatása, különösen, ha nagy adagot alkalmaztunk, kifejezetté vált. Korábbi munkáinkban kimutattuk, hogy a chlorpropamid antidiureticus hatékonysága az idővel — bizonyos felső határig — fokozódik (21, 24) és a chlorpropamid adagja és hatása között összefüggés van (20, 21, 23, 24). A kezelést tehát nagy adaggal érdemes elkezdeni (24). Betegünk általában napi 750 mg chlorpropamidot kapott, de kb. 1 héten át 1250 mg-ot is alkalmaztunk. Az utóbbi extrem adag (28,5 mg/kg); korábbi beteganyagunkban 10 mg/kg-mal indítottuk el a per os kezelést és csak egyetlen, relatíve resistens

*Módszerek*

Az intravénás chlorpropamid kezelést maximális fenntartott vízdiuresisben végeztük. 60 perces controll periódus után 500 mg chlorpropamidot fecskendeztünk be intravénásan és egy további 60 perces periódusban különböző clearance vizsgálatok történtek. Továbbá 3 hypophysaer diabetes insipidus esetében is elvégeztük a fenti vizsgálatokat. Ez a 3 beteg volt a „kontroll". Az eredmények az 1. táblázatban és a 2. ábrán láthatók. A glomerulus filtratiót endogen creatinin clearance-szel, a serum és a vizelet osmolalitást Advanced Osmometerrel határoztuk meg. Az eredményeket standard biometriai módszerekkel értékeltük.

*Eredmények*

A napi vizeletmennyiség kezelés nélkül 9—11 liter volt, mely vasopressin (naponta háromszor használt szippantópor) hatására 6 literre csökkent.

esetben alkalmaztunk 23 mg/kg-ot (24). A jelen esetünkben még ez az excessiv adag sem volt elégséges ahhoz, hogy a szabadvíz clearance negatív értékű legyen, így a napi vizeletmennyiség nem csökkent átlagosan 4,1 liter alá. Mindazonáltal szignifikánsan alacsonyabb volt a szabadvíz clearance 1250 mg-os napi adagolás mellett, mint 750 mg mellett. A chlorpropamid tehát sokkal kevésbé volt hatásos, mint bármely általunk előzetesen vizsgált hypophysaer diabetes insipidusos betegben.

A szabadvíz clearance csak akkor vált negatívvá, ha a chlorpropamidot szippantóporral kombináltuk; ilyenkor napi 2 literre is lecsökkent a vizelet mennyisége. Egymagában a szippantópor (azonos adagban) igen mérsékelt antidiuresist okozott: nem csökkent napi 6 liter alá a vizeletmennyiség. (Napi négyszeri szippantásnál többet, mellékhatások miatt, a beteg visszautasított.) *Betegünk példázza a chlorpropamid vasopressint potentiáló hatásának klinikai előnyét.* A chlorpropamidot általában a vasopressin helyett alkalmazzák, a két szer kombinációjára csak a fentiekhez hasonló kivételes esetekben került sor. Megemlíthető, hogy a vasopressin használata után a chlorpropamid fenntartása ellenére diureticus „rebound" mutatkozott (14).

Vizsgálataink is megerősítették, hogy a chlorpropamid vasopressinszerűen hat. A chlorpropamid és vasopressin hatás pedig — legalábbis — összeadódik.

Chlorpropamid kezelés alatt gyakran fordult elő időnként súlyos hypoglycaemiás rosszullét, eszméletvesztés nélkül. A gyakori étkezés, magas szénhidrátbevitel, a beteg felvilágosítása (csekély rosszullét esetén cukros folyadék vagy csokoládé fogyasztása) és diazoxid alkalmazása ellenére is jelentkezett időnként enyhe hypoglycaemia (lehet, hogy teljesen véletlenül, főként azokban a napokban, amikor a beteg szippantóport is használt). Míg a korai közlemények nem is tesznek említést hypoglycaemiáról, saját anyagunkban gyakran találkoztunk ezzel (24) és a legújabb irodalom is nagy figyelmet szentel ennek a „mellékhatásnak" (25, 27).

A gyermekkori diabetes insipidus esetekben a chlorpropamid által okozott súlyos hypoglycaemia gyakran a kezelés beszüntetését indokolja (6, 7, 25), de magunk felnőtt anyagon is észleltünk zavartságot, sőt eszméletvesztést (24). Ennek kivédésére ajánlottuk a chlorpropamid és diazoxid kombinációját (22). Jelen esetünkben a gyakori hypoglycaemia nyilván a beteg fiatal korával és az extrem gyógyszeradaggal függ össze.

A chlorpropamid hypoglycaemia diazoxiddal való kivédésekor nem hagyhatjuk figyelmen kívül az utóbbi szer erős nátrium-retineáló hatását (22); átmeneti szemhéj-oedema esetünkben is előfordult. Napi 1250 mg chlorpropamid és diazoxid együttes adásakor gyomorfájdalmak jelentkeztek, melyek a chlorpropamid adagnak 750 mg-ra csökkentésekor megszűntek.

A chlorpropamid, a diazoxid és a vasopressin megfelelő adagban való kombinálásával therapiás hatást értünk el.

*Összefoglalás.* A vasopressin, a chlorpropamid és a kettő kombinációjának hatását vizsgálták egy 17 éves pituitaer diabetes insipidus betegben. A napi vizeletmennyiséget (mellékhatást nem okozó) szippantópor 9—13 literről 6 literre, per os napi 750 mg chlorpropamid 6 literre, per os napi 1250 mg chlorpropamid 4 literre, per os 750 mg chlorpropamid és szippantópor kombinációja pedig 2 literre csökkentette. Kizárólag a vasopressin és a per os chlorpropamid kombináció hatására szűnt meg a „szabad víz" ürítés. Intravénás chlorpropamid terhelés alkalmazásával összehasonlították az antidiuretikus hatást a jelen esetben és a kontrollként használt három jól válaszoló pituitaer diabetes insipidus esetben. Az összehasonlítás során a beteg chlorpropamid resistentiája szembetűnő volt. A vasopressinre és chlorpropamidra refractaer beteget a kettő kombinációjával eredményesen kezelték.

IRODALOM: 1. *Arduino, F., Ferraz, F. J. P., Rodriguez, J.:* J. Clin. Endocr. 1966, *26*, 1325. — 2. *Adreani, D., Cinotti, G. A., Stirati, G.:* Metabolism. 1969, *18*, 874. — 3. *Berndt, E. C. és mtsai:* Endocrinology. 1970, *86*, 1028. — 4. *Bhatia, S. K., Hadden, D. R., Montgomery, D. A. D.:* Lancet. 1969, *1*, 729. — 5. *Danisi, G. és mtsai:* J. Clin. Endocrinol. Metab. 1970, *30*, 528. — 6. *Ehrlich, R. M., Koch, S. W.:* Lancet. 1969, *1*, 890. — 7. *Ettinger, B., Forsham, P. H.:* J. Clin. Endocrinol. 1970, *31*, 552. — 8. *Frøyshov, I., Haugen, H. N.:* Acta Med. Scand. 1968, *183*, 397. — 9. *Hocken, A. G., Longson, D.:* Brit. Med. J. 1968, *1*, 355. — 10. *Ingelfinger, J. R., Hays, R. M.:* J. Clin. Endocr. 1969, *29*, 738. — 11. *Kumar, R. S., Sutow, W. W., Cole, V. W.:* Lancet. 1969, *1*, 577. — 12. *László F. A. és mtsai:* Acta Med. Sci. Hung. 1970, *27*, 45. — 13. *Mendoza, S. A.:* Endocrinology. 1969, *84*, 411. — 14. *Meinders, A. E., Touber, J. L., De Vries, L. A.:* Lancet. 1967, *2*, 544. — 15. *Meinders, A. E., Van Leeuwen, A. M., De Vries, L. A.:* Folia Med. Neerl. 1969, *12*, 58. — 16. *Miller, M., Moses, A. M.:* Endocrinology. 1970, *86*, 1024. — 17. *Miller, M., Moses, A. M.:* J. Clin. Endocrinol. Metab. 1970, *30*, 488. — 18. *Radó J. P. és mtsai:* Lancet. 1969, *2*, 433. — 19. *Radó J. P. és mtsai:* Med. Exp. 1969, *19*, 245. — 20. *Radó J. P. és mtsai:* Pharmacology. 1970, *3*, 122. — 21. *Radó J. P. és mtsai:* Endocrinologie. 1970, *55*, 366. — 22. *Radó J. P., Halmos T.:* A vénás diazoxide (Hyperstat) hatása a vesehaemodinamikára és a tubulusfunctiókra. János Kórház, Symposium, Budapest, 1970. — 23. *Radó J. P., Szende L., Borbély L.:* Endokrinologie. 1970, *56*, 196. — 24. *Radó J. P. és mtsai:* Amer. J. M. Sci. 1970, *260*, 359. — 25. *Reimold, E. W.:* Dis. Child. 1970, *120*, 103. — 26. *Reforzo-Membrives, J. és mtsai:* J. Clin. Endocr. 1968, *28*, 332. — 27. *Sack, J., Katznelson, D.:* Lancet. 1969, *1*, 729. — 28. *Szám I. és mtsai:* Endokrinologie. 1970, *56*, 109. — A diazoxid irodalmát illetően utalunk Halmos T. és mtsai összefoglaló közleményére (Orv. Hetil. 1970, *111*, 2343.).

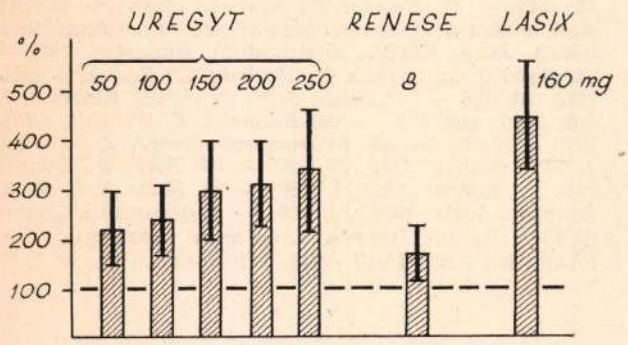
Fővárosi Tanács Péterfy Sándor utcai Kórház-Rendelőintézet, „A" Belgyógyászat (főorvos: † Bíró László dr.)

# Cardialisan decompensált betegek diuretikus kezelése Uregyt$^{R}$-tel (ethacrynsav)

† Bíró László dr. és Szebeni Ágnes dr.*

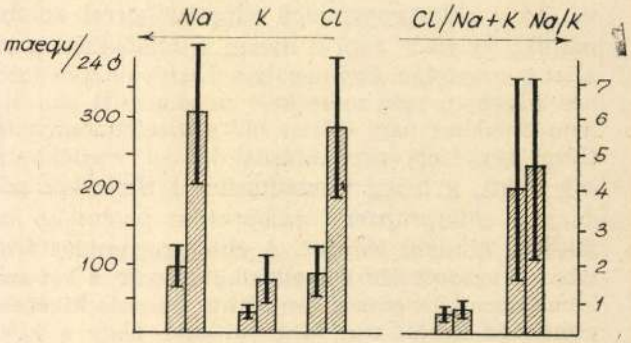
Az ethacrynsav (2,3 dichloro-4/2 methylen-butyril phenoxyecetsav) új diuretikus hatású vegyület. *Brunner* (1) a különböző diureticumok, köztük az ethacrynsav támadáspontját, hatáserősségét és a K secretióra gyakorolt hatását közli. A kémiai szerkezet és a biológiai activitás összefüggéseit jól áttekinthetjük *Kisfaludy* (2) összefoglaló munkájában. Elsőként *Schultz és mtsai* (3) írták le 1962-ben. Ugyancsak 1962-ben *Baer és mtsai* (4) közölték pharmacológiai tulajdonságait, melyeket kutyákon vizsgáltak.

Mind oralis, mind iv. adása után rövid időn belül a $Na^+$, $K^+$, $Cl^-$ ürítést növeli. Hatását elsősorban a Henle-kacs felszálló szárára, és a proximalis tubulusokra fejti ki. Újabban *Stribna* és *Schück* (5) klinikai vizsgálatokkal kimutatták, hogy az ethacrynsav 150 mg-os per os adagolásban a distalis segmentre hat, míg 40 mg iv. adásakor hatása a proximalis segmenten is érvényesül. Iv. adása után a diuresis azonnal nő, s hatása 2 órán belül lezajlik. Így iv. adva alkalmas tüdőoedema és bizonyos mérgezések kezelésére (6). Per os adása után a hatás 30 perc múlva kezdődik, 2 óra múlva éri el maximumát, s 6—8 órán belül lezajlik (7). Hatását systemás acidosisban és alkalosisban egyaránt kifejti (8). Nem gátolja a hatást vese- (7, 9, 10, 11) vagy májbetegség sem; máj-cirrhosisban más diuretikumokkal eredményesen kombinálható (12). Leírták azonban, hogy előzőleg nem májbeteg egyénnél májkárosodást okozhat (13). Többen beszámoltak jó diuretikus hatásáról, egyéb szerekre már refractaer oedemás betegekben (14, 15, 16, 17, 18). Erélyes folyadék- és elektrolyt-




1. ábra.

Az Uregyt$^{R}$ emelkedő dosisainak, valamint polythiazid és furosemid diureticus hatása. Az átlagos napi diuresist 100 százaléknak véve (szaggatott vonal) a diuresisfokozódást százalékban adtuk meg (oszlopok), feltüntetve a szórást is.




2. ábra.

200 mg/die Uregyt$^{R}$ saluretikus hatása. Az ábrán a vizeletben ürített $Na^+$, $K^+$ és $Cl^-$ mennyiségét, valamint a $Cl^-/Na^+ + K^+$ és $Na^+/K^+$ quotienst tüntettük fel. A kettős oszlopok közül a bal oldali az átlagos napi értékeket kezelés nélkül, míg a jobb oldali a diureticum adásának napján kapott értékeket mutatja

ürítő hatása következtében hypokalaemiás, vagy hypochloraemiás alkalosis keletkezésével lehet számolni (19, 20, 21). Nagyobb adagok alkalmazásakor az electrolyt-egyensúly felbomlása gyakoribb és az súlyosabb formában következik be. Ezért adásakor az elektrolyt-háztartás ellenőrzésére gondot kell fordítani. Többen ajánlják kombinálását aldosteron antagonistákkal, vagy egyéb, a $K^+$ reabsorptiót fokozó anyagokkal (9, 17, 22). Más salureticumok, elsősorban pl. a benzothiazin csoport tagjai gyakran rontják a szénhydrát tolerantiát. Az ethacrynsav a legtöbb szerző szerint nem okoz szénhydrátanyagcsere-zavart, sem diabeteses, sem egészséges emberben (7, 9, 14, 23, 24). *Russel és mtsai* (25) diabeteses betegekben a placebóval kezeltekhez képest a szénhydrát-tolerantia csökkenését találták. Többen észlelték a serum húgysavszintet emelő hatását is (7, 17, 22, 25). Gyakran fordulnak elő gastrointestinalis panaszok intermittáló és tartós adása során is, így elsősorban hányinger, hányás, hasi fájdalom, diarrhoe, obstipatio (8). Néhány esetben Schoenlein—Henoch-purpurát (22), sőt agranulocytosist okozott (26). Nagy adagjai átmeneti és tartós süketséget okoztak (8, 11, 27).

Saját vizsgálatainkat cardialisan decompensált betegeken végeztük. Megvizsgáltuk a szer hatását a diuresisre, a serum és a vizelet $Na^+$, $K^+$, $Cl^-$ tartalmára,* s figyelemmel kísértük esetleges nem kívánatos hatásait.

*Beteganyag és módszer*

80 cardialisan decompensált betegnek adtunk ethacrynsavat (Uregyt$^{R}$, EGYT). Az ethacrynsav adagja 50—250 mg/die volt, melyet reggel egyszerre kaptak a betegek. Ismételt alkalmazása esetén a két egymást követő adagolás között 3 nap szünetet tar-

* Jelenlegi munkahely: Kállai Éva Kórház.

* Az elektrolyt-meghatározások elvégzéséért a Péterfy Sándor utcai Kórház Központi Laboratóriumának (oszt. vez. főorvos: Szécsényi Nagy László dr.) mondunk köszönetet.

tottunk. Betegeink életkora 38—81 év között volt; köztük 45 volt a nő és 35 a férfi. Betegeink dosis és diagnosis szerinti megoszlását az 1., illetve 2. táblázatban tüntettük fel.

Vizsgáltuk a diuresis változását, a testsúlycsökkenést, a serum $Na^+$-, $K^+$- és $Cl^-$-tartalmát. 11 esetben nyomon követtük a vizeletben ürített $Na^+$, $K^+$ és $Cl^-$ mennyiségét. Meghatároztuk a vércukrot és diabeteses betegekben a cukorürítés esetleges változását a vizeletben. Vizsgáltuk a RN-t, a májfunctiót és a vérképet.

*1. táblázat*

*Uregyt$^R$-tel kezelt betegek megoszlása dosis szerint.*

| Dosis mg/die | Esetszám | 1 ízben adva | 2 ízben adva | 3 ízben adva | 4 ízben adva |
|---|---|---|---|---|---|
| 50 | 7 | 7 | — | — | — |
| 100 | 28 | 20 | 8 | — | — |
| 150 | 35 | 23 | 8 | 3 | 1 |
| 200 | 34 | 16 | 13 | 4 | 1 |
| 250 | 7 | 2 | 2 | 2 | 1 |

*Eredményeink*

A diuretikus hatás meghatározása céljából 100 százaléknak vettük a beteg átlagos napi vizeletmennyiségét azokon a napokon, amikor diureticumot nem kapott. Ehhez viszonyítottuk a kezelés hatására bekövetkező diuresis emelkedést százalékban (1. ábra). Mivel az első adás és a további adások között sem a diureticus, sem a salureticus hatás tekintetében különbséget nem észleltünk, ezért az ábrán minden egyes adás hatását külön tüntettük fel, az ethacrynsav különböző adagjaira vonatkozóan. Az ethacrynsav diureticus hatását polythiazid és furosemid hatásával hasonlítottuk össze. Utóbbiak diureticus hatását is a fentebb említett módon számítottuk ki és tüntettük fel (1. ábra).

*2. táblázat*

*Uregyt$^R$-rel kezelt betegek megoszlása diagnosis szerint*

| Diagnosis | Esetszám |
|---|---|
| Coronariasclerosis | 29 |
| Cor pulmonale | |
| a) asthma bronchiale | 2 |
| b) bronchitis chr. emphysema pulm. | 6 |
| Vitium cordis | |
| a) insuff. bicusp. et sten. o. ven. sin. | 10 |
| b) insuff. et. sten. aortae | 1 |
| Hypertonia | 32 |

80 beteg közül cardialis cirrhosisa volt 14-nek, diabetes mellitusa 26 -nak.

A részletes számadatokat a 3., illetve a 4. táblázat tartalmazza.

Az átlagos testsúlycsökkenés 2,5 kg volt. A serum $Na^+$, $K^+$, $Cl^-$ értékek nem változtak. 11 esetben meghatároztuk a 24 óra alatt a vizeletben ürített elektrolyt ($Na^+$, $Cl^-$, $K^+$) mennyiségét, azokon a napokon is, amikor vizelethajtót nem kapott a beteg és meghatároztuk az elektrolytürítés nagyságát a vizelethajtás napján is. Az adatok alapján kiszámítottuk a $Na^+/K^+$ és $Cl^-(Na^+ + K^+)$ quotiensekét azokon a napokon, amikor nem kapott diureticumot a beteg és amikor ethacrynsavat kapott. Az átlagértékeket tüntettük fel a 2. ábrán.

Vércukoremelkedést és glycosuriát sem ép szénhydrát-anyagcseréjű betegeken, sem diabetes mellitusban a diureticum hatására nem észleltünk. Májkárosodás, illetve vérképzőszervi eltérés sem fordult elő. Allergiás jelenséget sem figyeltünk meg. Egyetlen betegünknél sem jelentkezett hallásromlás. Az észlelt egyéb, nem kívánatos hatásokat az 5. táblázat tartalmazza.

*3. táblázat*

*Az Uregyt$^R$ diureticus hatása dosis szerint. (diuresis-fokozódás %-ban).*

| Dosis mg/die | Adások száma | Átlagos diuresis fokozódás %-ban | S. d. |
|---|---|---|---|
| 50 | 7 | 225 | ± 75 |
| 100 | 36 | 240 | ± 70 |
| 150 | 52 | 300 | ±100 |
| 200 | 58 | 310 | ± 80 |
| 250 | 13 | 340 | ±120 |

*4. táblázat*

*Furosemid és polythiazid diureticus hatása (diuresis-fokozódás %-ban).*

| Diureticum neve | Dosis mg/die | Adások száma | Átlagos diuresis fokozódás %-ban. | S. d. |
|---|---|---|---|---|
| Furosemid | 160 | 21 | 450 | ±110 |
| Polythiazid | 8 | 18 | 175 | ± 60 |

*Az Uregyt$^R$ nem kívánatos hatásai* *5. táblázat*

| Mellékhatás | Esetszám | Dosis mg/die |
|---|---|---|
| Gyengeség | 5 | 1 esetben100<br>4 esetben 200 |
| Hányás | 2 | 200 |
| Hasi fájdalom | 1 | 200 |
| Hasmenés | 1 | 200 |
| Fejfájás | 1 | 200 |
| Szédülés | 1 | 200 |
| RN emelkedés | 1 | 200 |

*Megbeszélés*

80 (2. táblázat) cardialisan decompensált, oedemás betegen az Uregyt$^R$-nek (ethacrynsav) minden esetben jó diuretikus hatása volt. A diuresis átlagosan 225—340%-kal fokozódott (1. ábra és 3. táblázat). Az 1. ábrán látható, hogy az ethacrynsav dosisa 50 mg, 150 mg között hatásos, de a dosist tovább növelve a diuresis fokozódása már elhanyagolható. Az ethacrynsav (1. ábra és 4. táblázat) a polythiazidnál nagyobb, a furosemidnél pedig valamivel kisebb diuresisfokozódást idéz elő.

Megjegyezzük, hogy néhány esetben akkor is hatásos volt az ethacrynsav, amikor a beteg furosemidre már refrakterré vált.

A vizeletben az elektrolytürítés (2. ábra) jelentősen fokozódik. Különösen kifejezett a $Na^+$- és a $Cl^-$-ürítés növekedése, de emelkedik a $K^+$-ürítés is. Mivel a $K^+$-ürítés az aldosteronürítéssel arányos (9), s alacsony $Na^+$-tartalmú diétán a fokozott $Na^+$-ürítés az aldosterontermelés nagyobb mértékű fokozódását, s ezzel a $K^+$-ürítés fokozódását idézi elő, betegeinken sómegvonást nem alkalmaztunk.

Az ethacrynsav folyamatos adása során hypochloraemiás vagy hypokalaemiás alkalosist nem észleltünk.

Leírták az ethacrynsav májkárosodást, Schoenlein—Henoch-purpurát, zavartságot, izomgörcsöt, átmeneti és tartós hallásromlást és thrombocytopeniát előidéző hatását. Ilyen mellékhatásokat nem észleltünk. A már mások által is leírt gastrointestinalis panaszokat, gyengeséget, fejfájást, szédülést, RN emelkedést néhány esetben mi is észleltük (5. táblázat). A mellékhatások enyhék voltak, s 1—2 napon belül szűntek.

Nem kívánatos hatást észleltünk 200 mg/die adagnál, ezért nem érdemes az egyszeri dosist 150 mg/die fölé emelni. Egyes esetekben azonban ettől a szabálytól el lehet térni: elsősorban akkor, ha egyéb diureticumokra refraktaer oedemás betegről van szó, akinél nagyobb diuresis elérése akár mellékhatások árán is indokolt.

*Összefoglalás.* Vizsgálataik alapján az Uregyt$^R$ (ethacrynsav) 80, cardialisan decompensált, oedemás betegnél erélyes, jó hatású diureticumnak bizonyult. Hatása a polythiazidénál erősebb, a furosemidénál gyengébb. Hatását refraktaer oedemákban, májbetegen is kifejtette. Erősen fokozta a $Na^+$- és $Cl^-$-ürítést, de növelte a $K^+$-ürítést is a vizeletben. Átmeneti mellékhatást mindössze 12 esetben észleltünk. Egy esetet kivéve mellékhatás csak 200 mg/die dosisnál jelentkezett. A dosis 150 mg/die fölé emelése csak kivételes esetekben indokolt, mivel 150 mg/die felett a diuresisfokozódás nem jelentős, a mellékhatások viszont gyakoribbak.

IRODALOM: 1. *Brunner, F. P.:* Schweiz. Med. Wschr. 1969, *99*, 223. — 2. *Kisfaludy S.:* Modern salureticumok. „A therapia aktualis kérdései 1966"-ban. Bp., Medicina, 1967. 7. — 3. *Schultz, E. M., E. J. Cragoe, jr., J. B. Bicking, W. A. Bolhofer, J. M. Sprague:* J. Med. Pharm. Chem. 1962, *5*, 660. — 4. *Baer, J. E.:* Fed. Proc. 1963, *22*, 598. — 5. *Stribna, J., O. Schück:* Physiol. Bohemsolov. 1968, *17*, 133. — 6. *Bennett, W. H., S. E. Griswald:* Arch. Intern. Med. 1968, *121*, 235. — 7. *Laragh, J. H., P. J. Cannon, W. B. Stason, H. O. Heinemann:* Ann. N. Y. Acad. Sci. 1966, *139*, 453. — 8. *Maher, J. F., G. E. Schreiner:* Ann. Int. Med. 1965, *62*, 15. — 9. *Hutcheon, D. E.:* Amer. J. Med. Sci. 1967, *253*, 136. — 10. *Auger, R. G., D. A. Dayton, C. E. Harrison, jr., R. M. Tucker, C. F. Anderson:* Journ. Amer. Med. Ass. 1968, *206*, 891. — 11. *Pillay, V. K. G., F. D. Schwartz, K. Aimi, R. M. Kark:* Lancet. 1969, 7585. — 12. *Szűcs J., Kisfaludy S.:* Előadás. A Magyar Gastroenterológiai Társaság Nagygyűlése (kivonat) Bp. 1967. 5. — 13. *Datey, K. K., S. N. Deshmukh, C. P. Dalvi, N. M. Purandare:* Brit. Med. J. 1967, *I*, 152. — 14. *Barnett, A. J., D. G. Robertson:* Med. J. Aust. 1965, *52*, 531. — 15. *Sousa, R. C., M. Jenny:* Helv. Medica Acta. 1965, *32*, 418. — 16. *Floyd, W. L., G. V. Irons, E. S. Orgain:* Amer. J. Med. Sci. 1967, *254*, 129. — 17. *Kayser, D.:* Dtsch. Med. Wschr. 1967, *92*, 823. — 18. *Richter, R.* és *Hartai Anna:* Orv. Hetil. 1967, *108*, 1701. — 19. *Bernstein, A., M. Odze, A. Grews, E. L. Rothfeld, F. Simon:* Am. J. Med. Sci. 1965, *249*, 551. — 20. *Dollery, C. T., E. H. O. Parry, D. S. Young:* Lancet. 1964, *I*, 947. — 21. *Schroder, G., R. Sannerstedt, L. Werko:* Acta med. Scandinav. 1964, *175*, 781. — 22. *Bar-on, H., S. Eisenberg, M. Eliakim:* Israel J. Med. Sci. 1967, *3*, 113. — 23. *Diamond, S. C. és mt.:* Dis. Chest. 1967, *51*, 282. — 24. *Singer, M.:* Praxis (Bern) 1970, *59*, 1003. — 25. *Russel, R. P., R. D. Lindeman, L. F. Prescott:* Journ. Amer. Med. Ass. 1968, *205*, 11. — 26. *Walker, J. G.:* Ann. Int. Med. 1966, *64*, 1303.

Rövid határidővel, olcsón, szakszerűen vállaljuk

**a ROVAROK és RÁGCSÁLÓK irtását.**

Szerződés esetén árengedmény!

**„AGROTÁP" Önálló Közös Vállalkozás.** (Rovarirtó részleg)

Budapest, XIV., Lumumba u. 209.
Telefon: 630–985.

Fővárosi Péterfy Sándor utcai Kórház
Szövetség utcai Részlege, Urológiai-sebészeti Osztály
(főorvos: Gyarmathy Ferenc dr.)

# A női húgycső diverticulumról

Molnár István dr. és Gyarmathy Ferenc dr.

Húgycső-diverticulumnak (továbbiakban h.-d.) nevezünk minden olyan vele született vagy szerzett zsákszerű tasakot, amely összeköttetésben van az urethrával. *Herbut* (7) megkülönböztet valódi és áldiverticulumot aszerint, hogy az urethra minden rétegét megtaláljuk-e a diverticulumfalban vagy sem. *Wildbolz* (1) szerint a ritkább vele született esetekben a húgycsőhöz hasonló hám, szerzett diverticulumnál pedig több rétegű epithel béleli a diverticulumfalat. A h.-d. nőkön gyakrabban fordul elő, mint férfiakon, de mindkét nemben ritka elváltozásnak számít. *Menville* és *Mitchell* (13) 500 000 beteget átvizsgálva mindössze 13-at, a Mayo-klinikán 10 év alatt 19 női h.-d.-t észleltek. Az átlagéletkor congenitalis esetben 13 év, szerzett diverticulumok között 35 év körül volt. *Johnson* (10) egy újszülött, *Kearns* (19) pedig egy 23 hónapos leánynál észlelte.

Osztályunkon az elmúlt 5 év alatt 8 h.-d.-t észleltünk, melyek közül 3 esetet ismertetünk.

*1. sz. eset:* D. L.-né, 49 éves. Part.: 2, Ab.: 1.

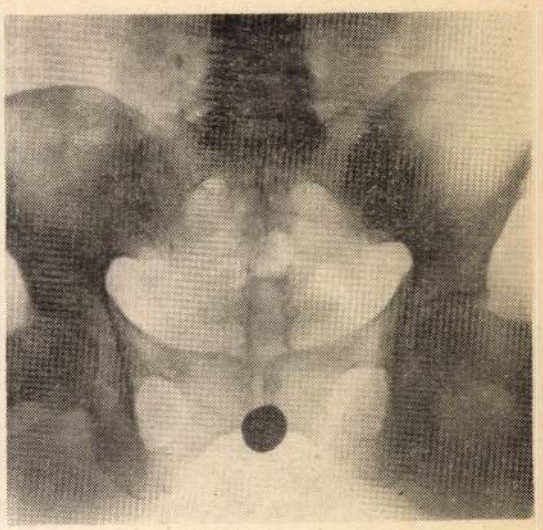
Másfél éve a vizelés végén nagyfokú görcsös fájdalom jelentkezik, mely 15—20 percig tart. Vizeléskor csípő érzése, időnként macroscopos haematuriája és alhasi fájdalmai vannak. Láza nem volt.

*Vizsgálatkor* kp. erős fluoron, pyurián kívül egyebet nem észleltünk. Vizelet bact. teny.: Gr. neg. bélbact.: polyresistens. A húgycső tapintva egyenletesen tömegesebb, érzékeny. A chromocystoscopia, iv. pyel. normalis viszonyokat mutatott. *A 10 nap múlva megismételt vizsgálatkor* cystoscopiával fellazult, lobos trigonumot látunk. Palpatióval a húgycső alatt, kb. kis diónyi elődomborodást találunk, megnyomásakor a húgycsőből gennyes, savós váladék ürül. Az orif. ext. urethr.-től kb. 3—4 mm-re a diverticulum nyílását is megtaláljuk, melyen keresztül kontrasztanyaggal feltöltjük a diverticulumot (1. ábra). Dg.: divert. urethrae. Diverticulectomiát végzünk, mely után zavartalan sebgyógyulást észlelünk. A beteg panaszmentesen távozik.

*2. sz. eset:* P. L.-né, 38 éves. Part.: 2, Ab.: 2.

Elmondása szerint évek óta recidiváló cystitis miatt áll orvosi kezelés alatt. Gyakorlatilag mindenfajta húgydesinficienst, antibioticumot szedett már „cystitisének" szanálására. Jelenleg óránként vizel, vizelete csíp, hőemelkedései vannak.

*Vizsgálatkor* vizelete fertőzött, gennyes. A külső húgycsőnyílás alatt cseresznyényi fluctuáló, enyhén fájdalmas képlet tapintható, megnyomásakor genny szivárog az urethrából. A beszájadzást nem sikerült megtalálni. Chromocystoscopia, üres vese, hólyag-rtg negatívnak bizonyult. Dg.: divert. urethrae absc. Annak ellenére, hogy a diverticulum abscedált, vaginális behatolásból diverticulectomiát végeztünk. Zavartalan postop. szak. A beteg pyuriája, stranguriás panaszai megszűntek.



1. kép.

*3. sz. eset:* S. J.-né, 35 éves. Part.: 2, Ab.: 3.

Panaszai két hónapja kezdődtek bizonytalan alhasi fájdalmakkal, vizelete időnként csípett. Különböző desinficienseket szedett. Hőemelkedései vannak, egy ízben hidegrázása is volt. A beteg felvételkor pyuriás. *Vaginalis vizsgálatkor* a külső húgycsőnyílás lobos, az urethra tömegesebb, bal oldalt tömött, megnyomásakor a húgycsőből gennyes váladék ürül. Kifejezett fluor észlelhető. Trichomonas tenyésztés negatív. Vizelet bakt. teny.: Gr. neg. bélbakt.: Neomycin, Furadantin érzékeny. *Urethroscopia:* az orif. ext.-től fél centiméterre a látóteret genny önti el, amely az urethra bal oldalán levő nyílásból jön ki. A járat egy centiméter mélyen szondázható. Dg.: divert. urethrae. Diverticulectomiát végzünk. Zavartalan sebgyógyulás után a beteg panaszmentesen, tiszta vizelettel távozott.

*Megbeszélés*

A női h.-d.-t congenitalis esetben periurethralis cysta áttöréséből, *Gartner-* vagy *Wolff*-járatból származtatják (7). A szerzett h.-d. periurethralis abscessus áttörése vagy az urethrafal traumája (kövek, eszközös beavatkozások) következtében jöhet létre (2, 7).

*A klinikai manifestatio* a diverticulum helyétől, nagyságától, de elsősorban attól függ, hogy fertőzött-e, továbbá közlekedik-e a húgycsővel vagy sem. Az elváltozás gyakran tünetmentes marad, és ezért nehezen diagnostizálható. A tünetek rendszerint a diverticulum fertőződése vagy a kivezető járat elzáródásakor lépnek fel és pollakisuria, dysuria, vizelés utáni csöpögés, haematuria vagy medencei fájdalmak jelentkeznek. Néha a vizelés gyengébb sugárban indul, és csak akkor erősödik, miután a diverticulum megtelt. Elzáródása esetén láz, sőt hidegrázás is felléphet. Gyakran találkozunk purulens urethra-folyással, mely a vaginában felhalmozódva fluor látszatát keltheti.

Általában egyesével fordulnak elő. Gömbölyűek vagy zsákszerűek, átmérőjük pár millimétertől 12 cm-ig is terjedhet. Mindig a húgycső alatt és sosem az urethra mellső falán helyezkednek el. A h.-d. nyílása lehet pontszerű vagy olyan széles, mint maga a diverticulum. Szűk nyílás esetén, pangás miatt, suburethralisan a vaginában előbomborodás észlelhető, melyből rányomásra genny, vagy gennyes vizelet ürül az urethrából. A diverticulum növekedve az urethra valamelyik oldalán a belső sphincter és a trigonum alá terjedhet.

*Szövődmények:* a diverticulumhoz igen gyakran társul infectio, a nyálkahártyán könnyebb vagy súlyosabb gyulladás jelei általában megtalálhatók. A fal rendszerint megvastagodott, fibroticus, esetenként sók rakódhatnak rá, s esetenként incrustalódhat. A diverticulumban fennálló fertőzés gyakran ráterjed a hólyagra. A bakt. flóra változó, de elsősorban Gr. neg. kórokozókkal találkozunk. Fertőzött diverticulum elzáródása esetén abscessus képződhet, ilyenkor a helyi tünetek mellett systemás reactiókkal is találkozhatunk. A húgycsövet comprimáló diverticulum vizeletretentiót és retrograd úton chronicus pyelonephritist is okozhat.

Az esetek 10—17 százalékában a h.-d. követ tartalmaz. A kő képződhet magasabb helyen és lecsúszva a diverticulumban megakadhat, vagy képződhet helyben, pangás, fertőződés következtében másodlagosan. Saját anyagunkban követ nem észleltünk.

*A diagnosis* felállítása pontos anamnesis, a vaginafal, az urethra gondos vizsgálata, palpatiója és urethroscopia segítségével lehetséges. Kicsi, üres diverticulum esetén a kórisme felállítása nehéz, és rendszerint csak hosszabb megfigyelés esetén lehetséges. Cystoscopiánál a fertőzött esetekben gyakran találunk cystitist. A belső sphincter és a trigonum alá terjedő nagyobb, lezárt és fertőzött diverticulum pedig a hólyag felé bedomborodva gyakran következményes gyulladást és körülírt nyálkahártya-vizenyőt okoz. Azon esetekben, ahol sikerül a húgycsövön át a diverticulumba jutni, diverticulographia segítségével biztos diagnosishoz jutunk.

*Elkülönítő kórisme* szempontjából szóba jön: cystokele, a vaginafal cystája, urethritis vagy periurethralis abscessus, urethrakő, vagina és húgycsődaganatok.

*Therapia:* sebészi, mely vaginalis úton történő behatolásból, a diverticulumzsák kifejtéséből és eltávolításából áll. Utána a húgycsővel való communicatio helyét katheter felett — melyet a postop. szakban 7—8 napig állandósítunk — elvarrjuk. Az esetek nagyrészében a primaer diverticulectomia elvégezhető. Palliativ megoldásra (diverticulotomia) csak kivételes esetekben kerülhet sor, ha a diverticulum kifejtése a nagy összenövések miatt nem lehetséges. Egyesek ezt javasolják elgennyedt diverticulumok esetén is (17). Saját tapasztalatunk szerint azonban a diverticulectomia általában ilyen esetekben is elvégezhető.

*A műtéti szövődmények* között a legjelentősebbek az urethrovaginalis sipoly és incontinentia (1, 17). Saját anyagunkban sem átmeneti, sem végleges sipolyt nem észleltünk. Mi ezt annak tulajdonítjuk, hogy a húgycsővel való communicatiót több rétegben zártuk és a műtét után 6—8 napig minden esetben kathetert állandósítottunk. Átmeneti incontinentiát, feltehetően sphinctaer atonia következtében, csupán 2 esetben észleltünk, amelyeknél a diverticulum a sphincter internus alatt egészen a trigonumig terjedt.

Eseteinket azért tartottuk közlésre érdemesnek, mert még ma is találkozunk olyan betegekkel, akiket cystitis, pyelonephritis vagy fluor vaginalis diagnosissal éveken át sikertelenül gyógykezeltek, míg végül kiderült, hogy a panaszokat fertőzött húgycsődiverticulum okozta. Megtévesztőleg hat néha az is, hogy a tünetek nem jellegzetesek, a betegek egy részénél ugyanis a cystitises panaszok, másoknál viszont a „fluor" áll előtérben, amelyek azonban gyakran egyéb urológiai vagy nőgyógyászati megbetegedés kísérő tünetei is lehetnek. A kórkép ismerete ezért nemcsak az urológusok, hanem a nőgyógyászok, sőt a gyakorló orvosok számára is fontos, mert adott esetben a kórismézést megkönnyíti.

*Összefoglalás.* Szerzők 8 esetük alapján ismertetik a női húgycső-diverticulum kórképét, klinikumát és therapiáját. Véleményük szerint a kórkép jóval gyakrabban fordul elő, mint ahogy azt általában diagnosztizálják.

IRODALOM: 1. *Androulakakis, A.:* Z. schrift. f. Urol. 1967, *1*, 45. — 2. *Campbell:* Urology. Philadelphia. 1954. — 3. *Davis, B. L.* and *Robinson, D. G.:* J. Urol. 1970, *104*, 850. — 4. *Downer, I.* and *Virgilio, F.:* J. Urol. 1945, *54*, 53. — 5. *Elik, M.:* J. Urol. 1957, *77*, 243. — 6. *Folsom, A. I.* and *O'Brien, H. A.:* JAMA. 1945, *128*, 408. — 7. *Herbut:* Urological Pathology. London, 1952. — 8. *Hermann, L.* and *Greense, L. B.:* J. Urol. 1944, *52*, 599. — 9. *Johnson, F. P.:* J. Urol. 1923, *10*, 295. — 10. *Johnson, C. M.:* J. Urol. 1938, *39*, 506. — 11. *Lane, V.:* Brit. J. Urol. 1957, *29*, 155. — 12. *May:* Z. schrift. f. Urol. 1949, *42*, 245. — 13. *Menville, J. G.* and *Mitchell, J.:* J. Urol. 1944, *51*, 411. — 14. *Nicholson, B. B.:* J. Urol. 1927, *18*, 145. — 15. *Pate, V. A.* and *Carol, B.:* J. Urol. 1951, *65*, 108. — 16. *Rose, D. K.:* J. Urol. 1947, *58*, 348. — 17. *Streja, M., Stoianovici, St.:* Z. schrift. f. Urol. 1959, *3*, 187. — 18. *Ternovsky:* Urol. and Cut. Rev. 1930, *34*, 578. — 19. *Wharton, L. R.* and *Kearns, W.:* J. Urol. 1950, *63*, 1063.

Pécsi Orvostudományi Egyetem, Gyermekklinika
(igazgató: Varga Ferenc dr.)

# Arthrogryposis multiplex congenita

Schultz Károly dr. és Weisenbach János dr.

A végtagok nagyízületeinek vele született contracturái a viszonylag ritkán előforduló kórképek csoportjába tartoznak. Arthrogryposis multiplex congenita elnevezésen jól körülhatárolt klinikai képet értünk, amelyre jellemző a végtagok egy vagy több ízületének már születéskor fennálló rigiditása és az érintett végtagok izomzatának hypoplasiája (4, 19, 20, 21, 22).

A kórképet elsőként *Otto* írta le 1841-ben, majd 1880-ban *Guerin* közölte megfigyeléseit. Az elnevezést *Stern* (24) használta először 1923-ban, de ő csak az ízületek bántalmazottságára hívta fel a figyelmet.

*Weyers* (26) a kórképet három egymástól jól elhatárolható típusra osztotta:

1. Arthrogryposis multiplex congenita: a nagyízületek jellegzetes merevsége hajlított helyzetű (grypos = hajlított).

2. Arthrotenosis congenita: az ízületi contracturák extensiós helyzetben alakultak ki (tenos = nyújtott).

3. Pseudoarthrogryposis: a nagyízületekben a contracturák és a mozgáskorlátozottság ún. bőrhártyaképződések miatt alakultak ki, ezek a képződmények fixálják az érintett ízületeket.

Az irodalomban a betegségre vonatkozó elnevezések egész sorával találkozunk, ilyenek: arthromyodysplasia congenita, myodystrophia foetalis deformans, amyoplasia congenita, patagosis universalis, Guerin—Stern-syndroma, multiplex congenitalis articularis rigiditas.

*Esetismertetés*

*1. eset*

K. L., 3450 g-os érett leány újszülött, a 22 éves anya első, toxaemiás terhességéből 39. gestatiós héten üregi fogóműtéttel, rövid köldökzsinórral született. Kétnapos korban az alsó végtagok fejlődési rendellenessége, valamint a bal femur törzsének gyanúja miatt helyezik osztályunkra. A traumatisatio feltehetően az üregi fogóműtét következménye. Családi anamnesis fejlődési rendellenességekre vonatkozóan negatív. Az

1. kép.

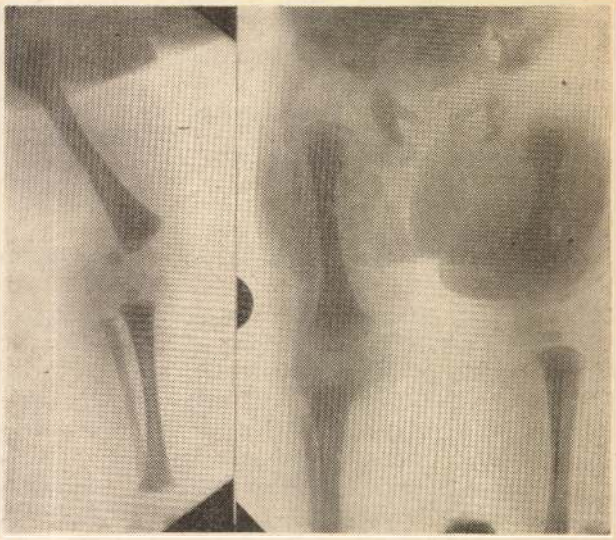
anyának a terhessége alatt infectiosus megbetegedése nem volt, rtg-sugárzást nem kapott, gyógyszert nem szedett.

Az újszülött felvételekor azonnal szembetűnik mindkét csípőízület flexiós, mindkét térdízület extensiós contracturája, kétoldali dongaláb, az alsó végtagok hypoplasiás izomzata. A felső végtagon, egyéb ízületeken kóros eltérést nem észleltünk, fizikalis statusa negatív.

*Rtg-vizsgálat:* mindkét csípőízületben a vápatető kissé meredekebb. A bal térdízületben a femur distalis epiphysisének magja dorsal felé dislocalt és torqualt helyzetben van a lábszárral együtt.

Az alsó végtagokról készült lágyrészfelvételen a bál csípőízületben fennálló nagyfokú contractura miatt a comb lágyrészárnyékai torzultnak látszanak. A jobb oldalon az izomkötegek feltűnően keskenyek, sorvadtak, a subcutan zsírszövet aránylag nagy tömegű. Feltűnő az izomnyalábok közötti csíkoltság, a combizomzatban a striáltság. A lábszár izomzata is mindkét oldalon sorvadt és az izomkötegek között keskeny csíkoltság látható. A felső végtagokról készült lágyrészfelvételeken az izomkötegek és a zsírszövet árnyékának szélessége normális.

A hosszú csöves csontokon szélességbeli eltérés nem figyelhető meg. a velőűr nagysága, a corticalis vastagsága normális. A diaphysis szélessége és a metaphysis szélességének aránya nem mutat pathológiás eltérést. A csontok mésztartalma normális. Az epiphysis vonalak szabályosak (kivéve a bal femur distalis epiphysisét, amelyben epiphyseolysis látható). A lapockán, a vállöv csontjain, a koponyán, a gerincen, valamint a csigolyákon sem alaki, sem structurális eltérés nem



2. kép. 3. kép.

látható. Intracranialisan meszesedés nem látszik. A szív alakja, nagysága normális. Normális cardio-thoracicus index.

*Laboratóriumi eredmények:* hgb.: 13,6 g%, htc.: 36%, se. összfeh.: 4,2 g%, elfo.: albumin: 51,3%, $\alpha_1$: 8,5; $\alpha_2$: 14,2; $\beta$: 14,6; $\gamma$: 11,4%. EEG: korának megfelelő, normális EEG kép. Belgyógyászati statusa a fejlődési anomaliától eltekintve normális.

A bal femur distalis epiphyseolysise miatt a bal alsó végtagon húzást alkalmaztunk három hétig.

Dg.: arthrogryposis multiplex congenita. Epiphyseolysis femoris l. sin. cum disloc. ad latus et ad peripheriam. Hypoplasia coxae l. u.

Harmincnapos ápolás után emittáljuk, rendszeres orthopaediai gondozást javasoltunk.

*2. eset*

B. F., 3050 g-os fiú újszülöttet az egyik vidéki kórház helyezi osztályunkra multiplex fejlődési rendellenesség diagnosisával kétnapos korban. Az anya 22 éves primipara terhessége zavartalan lefolyású, az újszülött 38. gestatiós hétre Bracht-extractióval született. Terhessége alatt az anya gyógyszert nem szedett, rtg-sugárzást nem kapott. Felvételkor az újszülött kielégítő állapotban van, de főleg az alsó végtagok izomzata feltűnően sorvadt, mindkét térdízületben flexiós contractura, a lábak equinovarus állásban vannak. Feltűnő ezenkívül a fülkagylók rendellenes formája (mélyen ülő fülek), mindkét tenyéren majombarázda, a kéz- és a lábujjak között bőrhártya-képződések. Belsőszervi anomaliára utaló jeleket nem találtunk.

*Laboratóriumi vizsgálatok:* hgb.: 17,5 g%, htc.: 45%, se. összfeh.: 5,5 g%, RN: 23 mg%, albumin: 60,9%, $\alpha_1$: 7,6; $\alpha_2$: 11,4; $\beta$: 10,9; $\gamma$: 9,2%, se. creatinin: 0,35 mg%.

*Rtg-vizsgálatok*

Az alsó végtagról készült lágyrészképeken a combok izomzatában kifejezett sorvadásra jellemző kép látható. Az izomnyalábok árnyéka megkeskenyedett, a subcutan zsírszövet nagysága megnövekedett. A felső végtagokról készült lágyrészképeken kifejezett izomsorvadásra utaló eltérés nem látható. A lágyrészek árnyékának nagysága és aránya normális. A bal könyökről készült rtg-képen jól láthatók a kifeszülő bőrredők árnyékai.

A végtagok csontjain dystrophiás jelenségek nem láthatók, ellenben a csöves csontok corticalisa vastag, mésztartalma feltűnően megnövekedett. Láb felv.: mindkét lábon pes equinovarus deformitas. A koponyáról készült rtg-képen tágult varratok és kutacsok láthatók, a koponya hosszanti átmérője a normálisnál nagyobb. Intracranialis meszesedés nem látható. A mellkasi szerveken, valamint a gerincen, a gyomor-bél rendszeren eltérés nem figyelhető meg.

Szemészeti consilium: cataracta nincs, szemfenék ép.

Orthopaed cons.: mindkét alsó vétagra redressiós gipsz javasolt (dongaláb).

Dg.: arthrogryposis multiplex congenita.

24 napos klinikai ápolás után emittáljuk, rendszeres orthopaed gondozást javasolunk.

*Megbeszélés*

Az ismertetett congenitalis anomalia a ritka betegségek közé tartozik. *Brandt* 47 esetéből 25 fiú, 22 leány volt. Egyes szerzők familiaris előfordulást is megfigyeltek, de ez nem jellemző (3, 20, 22).

A kórkép aetiologiája ma még korántsem tekinthető tisztázottnak. *Stern* még „foetalis periarthritis"-szel magyarázta a betegséget (24), a szerzők többsége azonban az izomzatban kereste a primaer okot, s a merevedéseket másodlagosnak tartották. Egyes szerzők primaer izombetegségről (23), mások primaer neurogen affectióról beszélnek (6). Vannak, akik universalis mesenchymalis dysplasiával próbálják magyarázni a kórkép lényegét (25). *Drachman* és *Banker* (6) a gerincvelő motoros neuronjainak és a hozzájuk tartozó idegpályáknak károsodását figyelték meg, s ezt az anyánál a terhesség 7. hetében lezajlott rubeola infectióra vezették vissza. *Cooke* (5) felveti az intrauterin positionalis, ill. mechanicus factorok szerepét is.

Bár a klinikai kép igen változatos lehet, az ízületek contracturái annyira jellemzőek, hogy a kórkép születéskor azonnal felismerhető. A merev testtartás miatt szokás ezeket a csecsemőket „fababának" is nevezni („Holzpuppe"). Igen gyakori a pes equinovarus (mindkét esetünkben) és a csípőficam, ill. a csípőízület hypoplasiája (1. eset). A contracturák az esetek többségében szimmetrikusak, nagyságuk változó. Egyik legsúlyosabb jelenség a könyök extensiós zsugorodása.

*Fisher* (9) a következő kritériumokat emeli ki, amelyek a diagnosishoz feltétlenül szükségesek:

1. Már születéskor észlelhető contractura legalább két nagyízületben.
2. Progressiv neurológiai betegség nem áll fenn.
3. Az érintett végtagon sorvadt az izomzat.

A laboratóriumi vizsgálatok nem specificusak, egyes szerzők (20) electrophoresissel az $\alpha_2$-fractio megszaporodását figyelték meg, eseteinkben ilyen eltérést nem találtunk.

A végtagok merevsége miatt gyakoriak a szülési traumák. Első esetünkben rendkívül ritka szövődmény, a bal femur distalis epiphyseolysise fordult elő.

A szövettani vizsgálat során az érintett izomzat atrophiája figyelhető meg, egyes szerzők zsíros degeneratiót, kereksejtes infiltratiót figyeltek meg, az ízületi tok zsugorodott (21, 22).

A rtg-vizsgálat típusos képet mutat a megbetegedésben. Gyakran már a terhességi felvétel felhívja a figyelmet a kórképre (7). Ezzel elkerülhető az esetleges szülési trauma. A rtg-vizsgálatnak szerepe van a más eredetű neurológiai megbetegedések kapcsán fellépő izomdystrophiát elkülönítő kórismézésben.

Jellegzetes elváltozás az izomkötegek sorvadt volta, valamint a zsírszövet megjelenése a degenerálódott izomszövet helyén és a subcutan zsírszövet megszaporodása. A zsírszövet jól ábrázolható a lágyrészfelvételi technikával készített rtg-képen. Ezt a technikát először *Frantzell* használta a muscularis dystrophiák esetében a lágyszövetek ábrázolására (12), a német irodalomban *Becker* (2) számolt be megfigyeléseiről. Az izomnyalábok képén világos csíkoltság figyelhető meg a zsírlerakódás mértékétől függően, valamint a subcutan zsírszövet árnyékának a megnagyobbodása észlelhető (4, 14, 15, 17, 18). Ezek a jelenségek megtalálhatók mindkét betegen. A rekeszizom bántalmazottságára utalhatnak a gyakori aspiratiós pneumoniák, amelyek az alsó lebenyben localisalódnak (8). Ezt eseteinkben nem láttuk.

Másodlagos elváltozások is találhatók, melyek az izomdystrophia következményeinek tekinthetők, az immobilisatio, valamint az ízületi contracturák velejárói és más eredetű izomdystrophiák gyakori kísérő jelenségei (8, 14, 17). Gerincdeformitások, amelyet az antagonista izmok egyenlőtlen mértékű

megbetegedése is elősegít, valamint a csigolyatestek alaki eltérései („C" alakú görbület a gerincen, magas és lapos csigolyatestek kialakulása is előfordulhat főleg a lumbalis gerincszakaszon). A koponyán alaki elváltozások találhatók, ilyenek a scaphocephalea, továbbá a varratok és kutacsok a normálisnál tágabbak lehetnek vagy összecsontosodnak. Ezzel együtt hydrocephalus és porencephalia lehet. Scaphocephaleát észleltünk hydrocephalussal a második betegnél. A simaizom degeneratiója súlyosabb következményekkel jár. Az intestinalis tractus izomzata károsodásának kimutatása rtg-vizsgálattal nem eredményes (9). Az urogenitalis károsodás ritka.

A második számú betegünkön feltűnő volt, hogy a csöves csontok corticalisa vastag és a csontok mésztartalma megnövekedett. Erre vonatkozó irodalmi adattal nem találkoztunk.

Az arthrogryposis multiplex congenita gyógykezelését illetően ma még nem alakult ki egységes álláspont, egyre inkább a műtéti megoldás kerül előtérbe (bonyolult és többszörös orthopaediai correctiós műtétek). A részletes therapiás elvek ismertetése meghaladná a jelen közlemény kereteit.

*Összefoglalás.* A szerzők az arthrogryposis multiplex congenita két esetét ismertetik, s hangsúlyozzák a kifejezett izom-dystrophia radiológiai képének jellegzetességét, annak jelentőségét a diagnosis felállításában.

IRODALOM: 1. *Ashby, D. W., Williams, G. E. O., Smith, O. E.:* Brit. M. J. 1951, *1*, 1486. — 2. *Becker, P. E.:* Arch. Psychiat. 1952, *189*, 1. — 3. *Brandt, S.:* Acta Pediat. 1947, *34*, 365. — 4. *Caffey, J.:* Pediatric X-Ray diagnosis. 5th edition. Yearbook Med. Publ. Chicago. 1967. — 5. *Cooke, R. E.:* The Biologic Basis of Pediatric Practice. Mc Graw-Hill Book Co. 1968. — 6. *Drachmann, D. B.* and *Banker, B. Q.:* Arch. Neurol. 1961, *5*, 77. — 7. *Epstein, B. S.:* Radiology. 1961, *77*, 108. — 8. *Epstein, B. S., Abramson, J. L.:* Arch. Neurol. Psychiat. 1941, *46*, 868. — 9. *Fisher, R. L. és mtsai:* J. Pediat. 1970, *76*, 255. — 10. *Fitti, R. M. és mtsai:* J. Pediat. 1956, *48*, 797. — 11. *Fowler, M.:* Arch. Dis. Child. 1959, *34*, 505. — 12. *Frantzell, A.:* Acta Radiol. 1951, *1*, 85. — 13. *Frischknecht, W. és mtsai:* Helvet. Pediat. Acta. 1960, *15*, 259. — 14. *Girdany, B., Danowski, T. S.:* Amer. J. Dis. Child. 1956, *91*, 339. — 16. *Koncz I. és mtsai:* Magyar Traumat. Orthop. 1960, *3*, 134. — 17. *Lewitan, A., Nathanson, L.:* Am. J. Roentgenol. 1955, *73*, 226. — 18. *Mead, N. G. és mtsai:* J. Bone Joint Surg. 1958, *40-A*, 1285. — 19. *Nelson, W. E.:* Textbook of Pediatrics ed. 7. Philadelphia, W. B. Saunders Co. 1969. — 20. *Opitz, H., Schmid, F.:* Handbuch der Kinderheilkunde, sechster Band. Berlin—Heidelberg. Springer Verlag, 1967. — 21. *Potter, E. L.:* Pathology of the fetus and infant. Chicago, Yearbook Med. Publ. 1961, 589—591. — 22. *Schaffer, A. J.:* Diseases of the Newborn. Philadelphia and London, W. B. Saunders Co. 1960, 740—742. — 23. *Sheldon, W.:* Arch. Dis. Child. 1932, *17*, 117. — 24. *Stern, W. G.:* JAMA. 1923, *81*, 1507. — 25. *Vestermark, B.:* Acta Pediat. Scand. 1966, *55*, 117. — 26. *Weyers, H.* cit. by *Opitz, H., Schmid, F.:* Handbuch der Kinderheilkunde sechster Band. Berlin—Heidelberg. Springer Verlag, 1967. — 27. *Zeidler, U.:* Z. Kinderheilk. 1958, *81*, 315.

**EUNOCTIN**
**tabletta**

**ÖSSZETÉTEL:** 1 tabletta 10 mg nitrazepam-ot tartalmaz.

**HATÁS:** A limbicus rendszerben, elsősorban a hypocampuson át ható altató, amely 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 izomrelaxáns 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 psychiátriai kórképek, fekvőbeteg-gyógyintézeti kiegészítő kezelésére.

**ELLENJAVALLAT:** Myasthenia gravisban az Eunoctin tabletta alkalmazása ellenjavallt.

**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 organikus neurológiai és psychiátriai kórképekben alkalmazott dózist esetenként kell meghatározni.

**FIGYELMEZTETÉS:** Az Eunoctin hatását az alkohol potentiálja, 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.

Társadalombiztosítás terhére szabadon rendelhető.

CSOMAGOLÁS: 10 tabletta 11,90 Ft 200 tabletta 200,– Ft

**Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest X.**

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

# Néhány gyakorlati szempont a peremlyukkártya alkalmazásához klinikai kórtörténetek esetében

Kovács Zoltán dr., Kertész Erzsébet dr.,
Uhl Károly dr .és Virág István dr.

A lyukkártya alkalmazásának eredete a múlt homályába vész. Az 1880-as amerikai népszámlálás adatait Hollerith dr. már gépi lyukkártyával értékelte. Ezt a dátumot tekintjük a történelmi fordulópontnak. A gépi lyukkártya megelőzte a munkánkban ismertetett kézi lyukkártya használatát. Az orvosi szakirodalomban az elmúlt évek során számos közlemény jelent meg a peremlyukkártya alkalmazásáról. Elsősorban orvosi szakkönyvtárak (5, 6, 12), az egészségügyi gazdasági irányítás (3, 10) alkalmazta eredményesen ezt a módszert, de egyre többen használják fel az ambuláns betegrendeléseken és a klinikai beteganyag feldolgozásában is (1, 2, 4, 7, 8, 9, 11, 13).

A hazai irodalomban viszonylag kevés számú közlemény foglalkozott e témakörrel, ezért láttuk indokoltnak tapasztalataink közlését, külön hangsúlyozva azokat a szempontokat, melyek egy „Lyukkártya-terv" elkészítéséhez szükségesek.

Az informatiókat *dokumentumokból* nyerjük. Ez lehet a szakirodalom egy közleménye, egy kórtörténet, egy ambuláns lap, műtéti vagy anaesthesiologiai jegyzőkönyv stb.

A dokumentumokban található informatiókat erre alkalmas fogalmak, szavak segítségével írjuk le, ezeket nevezzük deskriptoroknak. A deskriptor lehet p[1]. a beteg személyi adatának egy része (életkora, nevének kezdő betűje, születésének dátuma), alkalmazott beavatkozás, gyógyszer, laboratóriumi adatok stb., tehát minden olyan adat, mely a dokumentummal azonosítható betegre jellemző.

Azt a rendszert, ahol egy lyukkártya egy dokumentumot képvisel (kórtörténet, ambuláns lap stb. . . .) *dokumentum rendszernek*, azt a rendszert, ahol egy lyukkártya egy leíró szempontot (deskriptor) képvisel *ismérv vagy szempont szerinti rendszernek* nevezzük.

A továbbiakban a dokumentum rendszerek leggyakoribb adathordozójával, a *peremlyukkártyával* foglalkozunk.

A kártya szegélyén található lyukak a deskriptorok bejelölésére szolgálnak. A lyukakat vagy lyukpárokat *jelhelynek* vagy *positiónak* nevezzük. Azonos logikai csoportba tartozó informatiók bejelölése *jelhelymezőkön* történik. Ha a logikailag egy csoportba tartozó informatio több részletre bontható, akkor a *mezőn belül zónákat* különíthetünk el. Pl. a gyermek születési dátuma egy *jelhelymező*, melyben az évtizedek, évek, hónapok és napok zónája különíthető el (1. ábra).

Az adatok bejelölése *hornyolással* történik. Erre speciális eszköz szolgál.

Mivel egy kártyán adott positioszám van, a *deskriptorok felvitelének száma kötött.*

*A dokumentumok számának elvileg nincs határa.* Gyakorlatilag azonban csak olyan nagyságrendig mehetünk el, ameddig a visszakeresés nem válik aránytalanul nehézkessé. A tapasztalat azt mutatja, hogy a felső határ nem lehet több, mint 2000—3000 dokumentum, azaz ugyanennyi lyukkártya.

A legtöbb fejtörést a deskriptorok szakmai összeválogatása okozza. E kérdés megoldására receptet adni nem lehet. Legyen szabad ennek ellenére néhány szempontot kiemelni, mely esetleg másoknak is segítségére lehet. Klinikánkon jelenleg három munkaterületen van meg a peremlyukkártya alkalmazásának a feltétele.

1. Congenitalis vitiumos betegek ambuláns kezelése, illetve ellenőrzése.
2. Intenzív osztályon kezelt betegek kórtörténeteinek feldolgozása.
3. A műtéti anaesthesia adatainak rögzítése.

Az anaesthesiológiai dokumentatiónál minden egyes kártyára előre ki van nyomtatva a kódolási utasítás. A congenitalis vitiumos és az intenzív osztályon kezelt betegeknél a kártyatervet magunknak kellett megszerkeszteni. Itt három fontos alapelvet tartottunk szem előtt:

1. Az informatiókat lehetőleg logikai sorrendben csoportosítottuk és ennek megfelelően jelöltük ki helyüket a kártyán.
2. A rendelkezésünkre álló positiók minél gazdaságosabb kihasználására törekedtünk.
3. Elrendeztük az írásjelekkel felvitelre kerülő informatiók helyét is.

1. Az informatiók logikai sorrendje a beteg azonosítási adataival kezdődik. Congenitalis vitiumos betegeknél, akik gyakran térnek vissza ambulanciánkra és kartonjaik visszakeresése ezen ismérvek alapján történik, ez az adat a kártya legfeltűnőbb helyére, felső peremére került.

Az intenzív osztályon kezelt betegek adatainak feldolgozásánál a személyi adatok jelentősége másodlagos. A legfeltűnőbb helyre más informatiók kerültek.

A beteg diagnózisa az alapvető informatióhoz tartozik. A feldolgozandó anyag természetétől függ az, hogy felszínesebb vagy mélyebb feltárást lehe-

tővé tevő jelkulcsot választunk ez esetben. E kérdés azonban a későbbiek során még részletesebb elemzésre kerül.

A vizsgálati eredmények között a leggyakrabban előforduló vizsgálatokat tüntettük fel. Ugyanazon oszlopon jelöltük, ha a vizsgálat negatív vagy pozitív eredménnyel járt.

Az 1. ábrán mély hornyolást találunk az „EKG és PHONO." oszlopnál, ami azt jelenti, hogy az elvégzett vizsgálatok során kóros eredményt kaptunk. Amint a kártyáról leolvasható, betegünknél történt légzésfunctiós vizsgálat is, de ennek eredménye negatív volt. Más esetben enyhébb vagy súlyosabb eltéréseket jelöltünk felszínesebb vagy mélyebb hornyolással. Hasonló elveket alkalmaztunk a beteg sorsának, felvételi állapotának, a kért konzíliumoknak stb., jelölésénél is.

2. A rendelkezésre álló informatiók gazdaságos kihasználását az biztosítja, ha szerencsés kézzel válogatunk

a direkt kódok,
a kombinatorikus és
a rétegezett jelkulcsok

szövevényes rendszere között.

*A direkt kód* két egymást kizáró adat — pl. a beteg neme — jelölésére alkalmas.

*A kombinatorikus jelkulcs* a kártyán eszközölhető hornyolások összekapcsolása révén képes az adatokat tárolni. A gyermek születésének időpontját ilyen rendszer szerint jelöltük. Aszerint, hogy hány positiót használtunk fel az adatok kifejezésére, két, három stb. elemű kombinatióról beszélünk. A nyerhető kombinatiók száma az elemszám és a sorok számának függvénye.

*Egysoros lyukkártyánál:*

Az összes lehetőségek kombinatiója (C) — a kombinatorika ismert jelölését alkalmazva:

$$C = \binom{P}{k}$$

*Kétsoros lyukkártyánál:*

Az összes lehetőségek kombinatiója:

$$C = \binom{P}{j} \cdot \binom{P-j}{k}$$

ahol k = egy fogalmat kifejező sekély
j = egy fogalmat kifejező mély hornyolások száma.
P = a positiók (jelhelyek) száma.

Számszerű példán vizsgálva:

Egysoron peremlyukkártyán tízpositiós zónát választunk (P = 10).

A jelölni kívánt fogalmat 4 hornyolással fejezzük ki, tehát négyelemű kombinatorikus kódrendszerrel dolgozunk.

Egysoros peremlyukkártyán:

$$C = \binom{10}{4} = \frac{10!}{4!} = 210$$

azaz kettőszáztíz különböző (egymást kizáró!) fogalmat jelölhetünk.

Ha ugyanezt a tíz jelhelyet (P = 10) kétsoros peremlyukkártyán választom ki, úgy, hogy két sekély (k = 2) és két mély (j = 2) hornyolást használok, akkor ezen négy elemű kóddal felvihető, egymást kizáró informatiók száma 1260 lesz.

$$C = \binom{10}{2} \cdot \binom{10-2}{2} = \frac{10!}{2!} \cdot \frac{8!}{2!} = 1260$$

Feltétlenül meg szeretnénk jegyezni, hogy az előbbiekben jelzett értékek az elméletileg elképzelhető felső határt jelzik. A gyakorlat azt mutatja, hogy ezek töredéke kerül csak felhasználásra.

*Rétegezett jelkulcsok* használatánál több, kapcsolt lyukszakasz segítségével fejezünk ki egy deskriptort. Nagy hátránya, hogy a visszakeresésnél nem kívánatos kártyák is jelentkeznek, melyeknek elkülönítése csak újabb visszakereséssel érhető el, így a folyamatot komplikálja.

*Az informatio visszakeresésének eszközei és alapelvei*

A visszakeresés legegyszerűbb eszköze a kötőtű. A válogató villa, a válogató léc elve is azonos: tűt szúrunk a megkeresendő informatiónak megfelelő lyukasztásba, amennyiben az informatio pozitív, azon a helyen a pozitív informatiót hordozó kártyák réseltek és kiesnek, míg a negatív informatiót hordozó kártyák fennmaradnak a kötőtűn vagy az általunk használt másfajta válogató eszközön. Túlzottan bonyolult és költséges gépeket nem érdemes vásárolni.

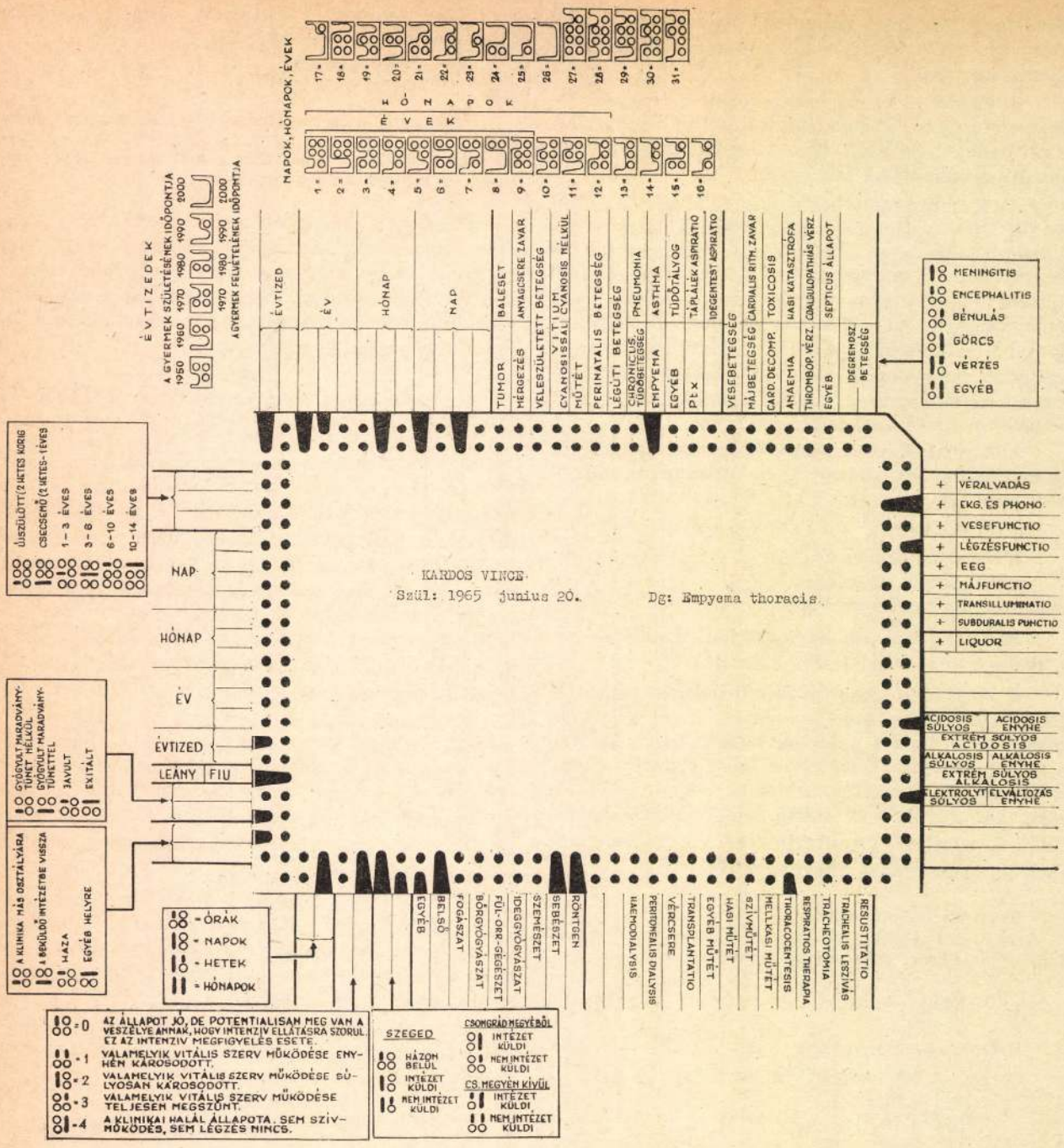
A visszakeresés a deskriptorok osztályozása szerint történik. Ez az osztályozás lehet hierarchikus, amikor pl. a születés éve, hónapja, napja szerint történik az osztályozás, de visszatükrözhet tárgyi kapcsolatokat is, pl. amikor azt keressük visszsza, hogy kik azok a katheterezett betegek, akiknél szívműtét is történt.

Mivel minden fogalom a visszakereső rendszer egy része, az egész rendszer minőségét a „deskriptor szótár" minősége határozza meg. Ez azt jelenti, hogy a deskriptor szótár minőségétől függ az, hogy rendszerünk milyen mélyen képes feltárni az informatiókat, mennyire képes körülírni a fogalmakat és mennyire képes kiküszöbölni a synonymákat.

*1. Az informatio feltárásának mélysége*

Minden visszakeresési rendszer előkészítésének alapvető követelménye, hogy a deskriptorokat a logikai általánosítás egyszerű fokán határozza meg.

Az 1. ábrán látható intenzív osztályos lyukkártyán a felvétel okát, azaz a diagnózist nagyon „felületesen" határoztuk meg (tumor, mérgezés, anyagcserezavar stb.). A vitiumos betegek kártyájánál is van egy ilyen felületes csoportosítás, de ez már magában is többet mond, mert jelöli a vitium természetét, egyrészt azt, hogy vele született vagy szerzett vitiumról van szó, továbbmélyíti az informatio feltárását, amikor különválasztja a cyanosissal járó vagy a cyanosis nélküli vitiumokat. Még további részletekre ad felvilágosítást, amikor igazolt és feltételezett diagnózisú csoportra osztja a vizsgált betegeket (2. ábra).




1. ábra.

*2. A fogalmak körülírása*

A választott téma szerint alakul. Az intenzív osztályos ápolásnál öt súlyossági fokot (0, 1, 2, 3, 4) állapítottunk meg. Ezeket a súlyossági fokokat önkényesen, magunk körvonalaztuk, de igyekeztünk pontosan körülírni. Egy konkrét eset besorolása eléggé szubjektív. Ugyanilyen szubjektívnek tűnik pl. az acidosis mérlegelése enyhe, súlyos vagy extrém súlyos csoportosítás szerint. Ha ezekhez a határokhoz konkrét számértékeket rendelünk, mindjárt objektívebb, jobban körülírt fogalmakkal van dolgunk.

*3. A synonymák kiküszöbölésére* nem sok szót kell vesztegetnünk. Megfelelő szakmai ismeretek birtokában ritkán okoz nehézséget. Amennyiben célunk irodalmi adat feldolgozása, akkor könnyebben adódhat ilyen jellegű kérdésünk.

*Hogyan készítsük el a kártyatervet?*

A kártyaterv elkészítéséhez csak akkor foghatunk hozzá, ha meghatároztuk a feltárandó anyag témakörét, nagyságrendjét, elemeztük és csoportosítottuk a deskriptorokat és tisztáztuk azt, hogy melyik deskriptor csoportnál milyen kódolási módot alkalmaztunk.

A legfontosabb tennivalókat pontokba foglalva:

1. Kiválasztjuk a megfelelő méretű lyukkártyát.

2. A kártyán elhelyezzük a deskriptorokat leíró jelölési módokat, itt mérlegeljük azt, hogy:

# Tavegyl®

*tabletta*

*antihistaminicum*

1 tabletta 1 mg 1-methyl-2-(2)-alfa-methyl-p-chlordiphenyl-methyloxy-(aethyl)-pyrrolidin. hatóanyagot tartalmaz hydrogenfumarat-só alakjában. **Specifikus és szelektív hatású histamin-antagonista, exsudatio- és oedema-gátló hatású készítmény. Hatása tartós; 8 órás therapiás szintet biztosít.**

Gyakorlatilag mellékhatásmentes, a többi antihistaminnal ellentétben alig van sedáló hatása.

**Javallatok:** Felső légúti allergiás megbetegedések;
acut és chronikus urticaria, pruritus;
allergiás bőrmegbetegedések;
acut és chronikus ekzemák therapiájában adjuvánsként.

Szokásos adagja felnőtteknek reggel és este 1–1 tabletta. A napi adag szükség esetén 3–4 tablettára is növelhető.

Gyermekeknek 6–12 éves korig reggel és este ½–½ tabletta adható.

Érzékeny egyénen nagyobb adagok alkalmazása esetén fáradtság, somnolentia, fejfájás, vertigo, nausea, enyhe gyomorpanaszok, szájszárazság, obstipatio jelentkezhet.

**Figyelmeztetés:** gépkocsivezetők, magasban vagy veszélyes gépen dolgozók csak orvosi ellenőrzés mellett szedhetik.

**Tavegyl-kúra alatt alkoholt fogyasztani tilos!**

Rendelhetőségéről a „Tájékoztató" c. kézikönyv pótlapja nyújt felvilágosítást.

| | |
|---|---|
| 20 tabl. | 66,20 Ft |
| 200 tabl. | 638,— Ft |

# Torecan®

*drazsé, végbélkúp, injekció*

*antiemeticum, antivertiginosum*

1 drazsé, kúp, ampulla (1 ml) 6,5 mg thiethylperazin-bázisnak megfelelő hatóanyagot tartalmaz; az injekció dimalat-, a drazsé és a kúp dimaleinat-só formájában.

**Kettős támadáspontú, antiemetikus hatású phenothiazin-származék. A chemoreceptiv trigger-zónán keresztül közvetve, a hányáscentrumra hatva pedig közvetlenül fejti ki hatását.**

Centralis és vestibularis eredetű szédülések kezelésében is hatásos.

**Javallatok:** Mindenfajta émelygés és hányás: postoperativ, radiotherapiát követő nausea és vomitus; endo- és exotoxikus állapotok; hyperemesis gravidarum; otolaryngologiai kórképek; egyéb szerekre refrakter Menière-syndroma; különböző eredetű vertigo esetén; tengeribetegség megelőzésére.

**A Torecan-kezelés minden depressiv és comatosus állapotban ellenjavallt!**

Szokásos adagja felnőtteknek naponta 1—3 drazsé, ill. végbélkúp, súlyosabb esetekben 1 ampulla im. vagy iv.

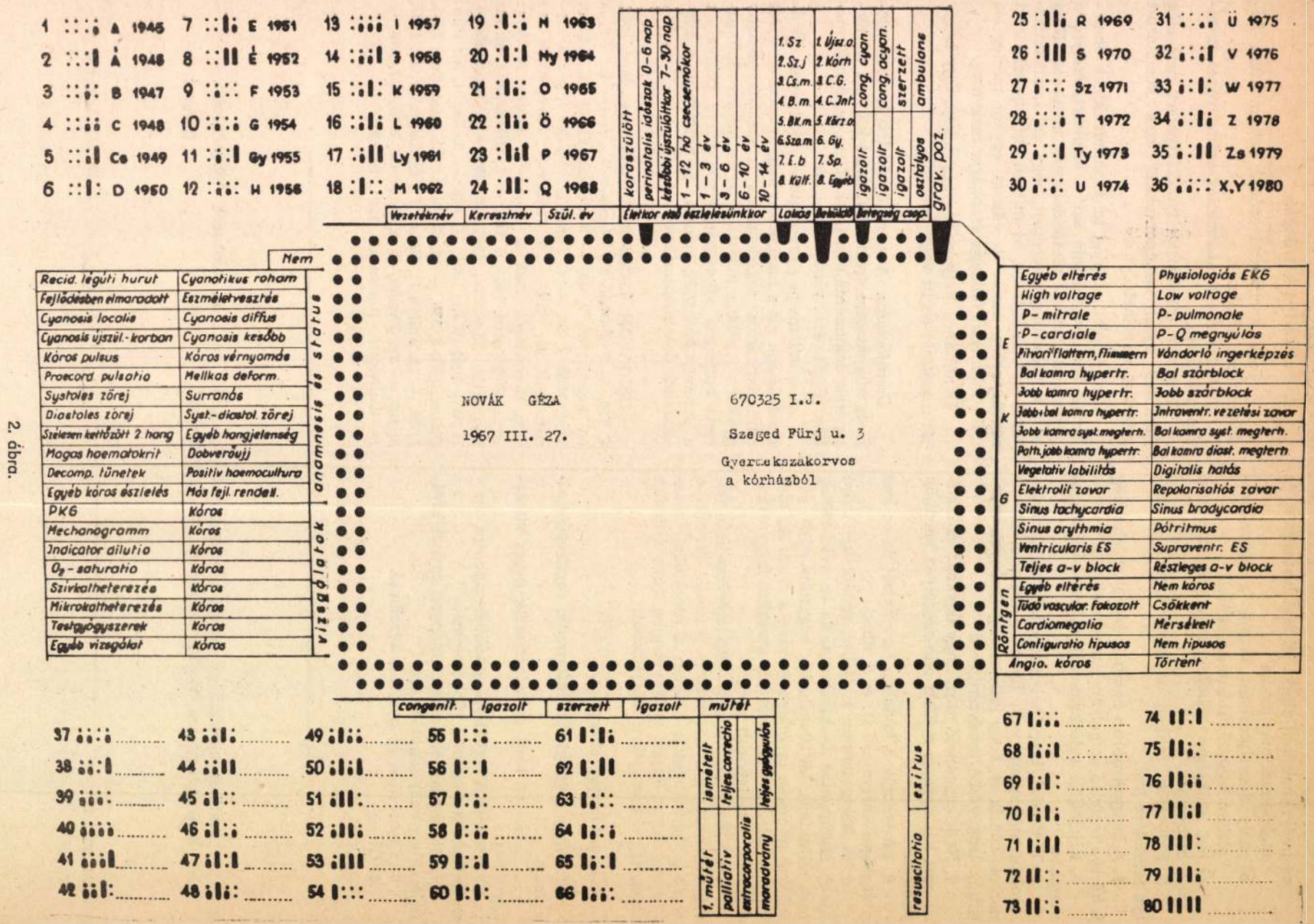
Gyermekek Torecan-kezelése 15 éves kor alatt nem kívánatos.

Nagyobb napi adagok és hosszan tartó kezelés után extrapyramidalis jelenségek léphetnek fel. Jelentkezhet továbbá általános sedativ effectus, lehangoltság, tachycardia, hypotonia, szédülés, álmatlanság, szájszárazság, gyomorpanaszok, nicotinintolerantia, bőrjelenségek, thrombopenia.

**Figyelmeztetés:** gépkocsivezetők, magasban vagy veszélyes gépen dolgozók csak orvosi ellenőrzés mellett szedhetik.

Rendelhetőségéről a „Tájékoztató" c. kézikönyv pótlapja nyújt felvilágosítást.

| | |
|---|---|
| 15 drazsé | 25,50 Ft |
| 100 drazsé | 154,— Ft |
| 6 kúp | 13,30 Ft |
| 6×1 ml ampulla | 16,40 Ft |
| 50×1 ml ampulla | 125,40 Ft |


1 A 1945
2 Á 1948
3 B 1947
4 C 1948
5 Cs 1949
6 D 1950
7 E 1951
8 É 1952
9 F 1953
10 G 1954
11 Gy 1955
12 H 1956
13 I 1957
14 Í 1958
15 K 1959
16 L 1960
17 Ly 1961
18 M 1962
19 N 1963
20 Ny 1964
21 O 1965
22 Ö 1966
23 P 1967
24 Q 1968
25 R 1969
26 S 1970
27 Sz 1971
28 T 1972
29 Ty 1973
30 U 1974
31 Ú 1975
32 V 1976
33 W 1977
34 Z 1978
35 Zs 1979
36 X,Y 1980
koraszülött
perinatalis időszak 0–6 nap
későbbi újszülöttkor 7–30 nap
1–12 hó csecsemőkor
1–3 év
3–6 év
6–10 év
10–14 év
1. Sz
2. Sz.j
3. Cs.m.
4. B.m
5. Bk.m.
6. Sza.m
7. É.b
8. Külf.
1. Újsz.o.
2. Kórh
3. C.G.
4. C.Int.
5. Körz.o
6. Gy.
7. Sp.
8. Egyéb
cong. cyan
cong. acyan.
szerzett
igazolt
igazolt
igazolt
ambulans
osztályos
grav. poz.
Vezetéknév
Keresztnév
Szül. év
Életkor első észlelésünkkor
Lakás
Beküldő
Betegség csop.
NOVÁK GÉZA
1967 III. 27.
670325 I.J.
Szeged Fürj u. 3
Gyermekszakorvos
a kórházból
Nem
Recid. légúti hurut
Fejlődésben elmaradott
Cyanosis localis
Cyanosis újszül.-korban
Kóros pulsus
Praecord. pulsatio
Systoles zörej
Diastoles zörej
Szélesen kettőzött 2. hang
Magas haematokrit
Decomp. tünetek
Egyéb kóros észlelés
PK6
Mechanogramm
Indicator dilutio
$O_2$ – saturatio
Szívkatheterezés
Mikrokatheterezés
Testgyógyszerek
Egyéb vizsgálat
Cyanotikus roham
Eszméletvesztés
Cyanosis diffus
Cyanosis később
Kóros vérnyomás
Mellkas deform.
Surranás
Syst.-diastol. zörej
Egyéb hangjelenség
Dobverőujj
Positiv haemoculture
Más fejl. rendell.
Kóros
anamnesis és status
vizsgálatok eredménye
2. ábra.
Egyéb eltérés
High voltage
P – mitrale
P – pulmonale
P – cardiale
Pitvari flattern, flimmern
Bal kamra hypertr.
Jobb kamra hypertr.
Jobb+bal kamra hypertr.
Jobb kamra syst. megterh.
Poth. jobb kamra hypertr.
Vegetativ labilitás
Elektrolit zavar
Sinus tachycardia
Sinus arythmia
Ventricularis ES
Teljes a–v block
Egyéb eltérés
Tüdő vascular. fokozott
Cardiomegalia
Configuratio tipusos
Angio. kóros
Physiologiás EK6
Low voltage
P – pulmonale
P – Q megnyúlás
Vándorló ingerképzés
Bal szárblock
Jobb szárblock
Intraventr. vezetési zavar
Bal kamra syst. megterh.
Bal kamra diast. megterh.
Digitalis hatás
Repolarisatiós zavar
Sinus bradycardia
Pótritmus
Supraventr. ES
Részleges a–v block
Nem kóros
Csökkent
Mérsékelt
Történt
E
K
G
Röntgen
congenit.
Igazolt
szerzett
Igazolt
műtét
1. műtét
palliativ
anatomorphosis
végleges gyógyulás
ismételt
exitus
resuscitatio
37 38 39 40 41 42
43 44 45 46 47 48
49 50 51 52 53 54
55 56 57 58 59 60
61 62 63 64 65 66
67 68 69 70 71 72 73
74 75 76 77 78 79 80

a) melyeknek kell direkt jelölést biztosítani, és melyeknek más módot;
b) mely deskriptorokat fogunk a visszakeresésben leggyakrabban használni;
c) hol szükséges többfokozatú visszakeresést biztosítani.

3. Eldöntjük, milyen adatokat fogunk a kártya felületére írni.

4. A leggyakrabban használt adatokat lehetőleg a kártya legfelső szegélyére csoportosítjuk.

5. Kijelöljük a deskriptorok számára szükséges mezőket.

6. Előfordul, hogy helyhiány miatt a deskriptorokon módosítani kell. Ilyenkor szakmai szempontok döntik el, hogy milyen engedmények csonkítják legkevésbé rendszerünket.

7. Nem engedhető meg, hogy ugyanaz az adatcsoport két egymás mellett álló szegélyen kerüljön jelölésre.

8. Elkészítjük a kódolási terv rajzát és ez lesz a végleges kártyaterv (1. és 2. ábra).

9. A kártyaterven, ha lehet, módot kell adni újabb szempontok beiktatására, de ez a lehetőség csak minimális. Mi is szabadon hagytunk egyes positiókat mindkét kártyaterven erre a célra. Az időközben szerzett gyakorlat azt mutatta, hogy előrelátásunk megalapozott volt.

10. Néhány eset (kb. 20—30) kódolása után feltétlenül szükséges a rendszer próbája. Az ekkor szerzett tapasztalatok alapján a rentábilis visszakeresés szempontjait is figyelembe véve érdemes elvégezni a kártyaterv módosítását.

*A lyukkártya előnyei*

1. Nagy mennyiségű informatio rögzítésére alkalmas.

2. Lehetővé teszi az informatiók gyors visszakeresését.

3. Biztosítja egyidejűleg többszempontos visszakeresés feltételeit („többdimenziós").

4. Alkalmas a dokumentumanyag egyedi kívánalmakhoz való adaptálására.

5. Egyszerűen és gyorsan kezelhető.

6. Olcsó.

*A lyukkártya hátrányai*

1. Csak korlátozott számú dokumentum feldolgozására alkalmas.

2. A felvehető informatiók száma véges, nehezen növelhető.

3. A már kidolgozott lyukkártyaterv nem elég flexibilis, újabb szempontokkal csak korlátozott számban növelhető.

Az eddigiek alapján tehát mindenkinek önmagának kell megtalálnia azt a területet, melyre a peremlyukkártyás adatfeldolgozás alkalmas. Nem az a kérdés tulajdonképpen, hogy mikor alkalmazható, hanem miként és milyen effektussal. Írott szabály erre nincs. A választ egyéni mérlegelés után mindenki önmaga szabhatja csak meg.

Döntésének helyessége vagy hibája úgy is saját munkáját segíti vagy nehezíti.

*Összefoglalás.* A peremlyukkártyát több előnyös tulajdonsága teszi alkalmassá klinikai kórtörténetek dokumentálására, az abban rejlő informatiók rögzítésére, visszakeresésére.

A mindennapi gyakorlatban sok helyen alkalmazhatnánk ezt a hazánkban még kevéssé elterjedt adminisztrációs segédeszközt. A szerzők néhány gyakorlati példán mutatják be az informatiókapacitás optimális kihasználásának elveit, tárgyalják a peremlyukkártyák előnyeit és hátrányait a kórtörténeti dokumentatiónál.

IRODALOM: 1. *Conant, R. G.:* J. occup. Med. 1962, *4*, 159. — 2. *Faragó P., Flachner J., Vértes L.:* Orvos és Techn. 1964, 7, 49. — 3. *Fehler, J.:* Meth. Inform. Med. 1965, *4*, 21. — 4. *Jäger, G., Müller, P.:* Zbl. Gynäk. 1968, *90*, 1346. — 5. *Juhász P., Vera, Nyíri M.:* Orv. Könyvtáros. 1965, *5*, 245. — 6. *Juhász P. Vera:* Orv. Könyvtáros. 1966, *6*, 158. — 7. *Mikulenene, M. P.:* Pediatrija. (Moszkva) 1967, *46*, 49. — 8. *Rautenburg, H. W.:* Med. Welt. 1964, *12*, 636. — 9. *Rodin, N.:* Clin. Chem. 1962, *8*, 538. — 10. *Szóró Z.:* Eü. gazd. Szle. 1964, *2*, 35. — 11. *Talián F., Rabár P.:* Orvos és Techn. 1967, *5*, 107. — 12. *Thoma, J. A.:* Science. 1962, *137*, 278. — 13. *Walter, H.:* Pharmazie. 1964, *19*, 681.

---

„Amikor huszonnégy órával hamarabb van igazunk, mint az emberek többségének, huszonnégy óra hosszat bolondnak néznek minket."

*Rivarol*

MÁV Kórház, V. Belosztály (főorvos: Kisfalvi István dr.)

# A tüdő allergiás reactiója Nitrofurantion kezelés közben

Szentkláray János dr.

A Nitrofurantoin allergiára a hirtelen kezdet, magas láz, köhögés, dyspnoe, cyanosis, mellkasi szorításérzés, a tüdő alsó lebenyeire lokalizált infiltratum, az esetek egy részében kis pleuralis folyadék jellemző. A perifériás vérképben eosinophilia nem mindig található, bőrtünetek ritkák. A syndroma allergiás eredetét a provokátióval vagy ismételt kezeléssel kiváltható tünetek igazolják. A latentiaidő a gyógyszer ismételt adásával egyre rövidebb lesz: az első expositiónál néhány nap, a másodiknál fél —egy nap, a harmadiknál 1—4 óra. A reactio súlyossága változó, az expositió ismétlődésével fokozódik. A tünetek a Nitrofurantoin elhagyásával maguktól, gyorsan, 24 órán belül visszafejlődnek.

A Nitrofurantoin okozta pulmonalis syndromát régebben pneumoniának tartották, ma — a pathogenesis pontosabb ismeretében — acut, lázas, nem cardialis tüdő-oedemáról beszélünk (1). Az erek permeabilitásának változása a tüdő interstitialis terébe folyadék kilépését teszi lehetővé. A rtgképre az interstitialis rajzolat megszaporodása jellemző. Az interstitialis oedema pulmonalis hypertoniával jár, ennek következtében a nagyerek kitágulnak (2). A tünetek gyors eltűnése transsudatum fennállása mellett szól, gyulladásos exsudatum feltisztulásához hosszabb időre lenne szükség. Szövettani vizsgálatok acut esetekben nem történtek.

A Nitrofurantoin shock szerve a tüdő, pontosabban a tüdő kiserei, ezek falában zajlik le a *Gell* és *Coombs* (3) beosztása szerinti III. vagy Arthus typus allergiás reactio. *Heijer* (4) elmélete szerint az antigen-antitest-komplement egyesülésekor leukotaktikus anyag keletkezik. Az erek falában felszaporodott granulocyták a komplementet phagocytálják és belőlük szövetkárosító anyagok (proteolytikus enzymek, histamin) szabadulnak fel. Ezek okozzák a szöveti necrosist és oedemát. A histaminfelszaporodás eosinophiliával jár. A tüdő kapillarisainak nagy száma kedvező feltételeket teremt az allergiás reactio kialakulásához.

A Nitrofurantoin allergia sajátos túlérzékenységi reactio. Más gyógyszerekkel szemben megnyilvánuló allergia esetén a tüdő vagy nem érintett, vagy a pulmonális allergia asthmában nyilvánul meg. Az irodalomban Nitrofurantoinra kialakult asthmás reactiót csak 3 betegen írtak le, de ezek is korábban már asthmában szenvedtek (5, 6).

A Nitrofurantoin allergia felismerése azért is fontos, mert gyógyulás csak a gyógyszer adagolásának megszüntetésére következhet be. Számos betegséget, így pneumoniát, tracheobronchitist, tüdőemboliát, tüdő-oedemát, szívinfarctust utánozhat. A differentialdiagnosis fontosságára mutat az az eset, amelyben tüdőemboliával járó suppuráló pelvicus thrombosis miatt a vena cava inferiort lekötötték; a helyes diagnosis Nitrofurantoin allergia volt (7).

Nitrofurantoin következtében kialakult pneumonitisszerű reactióról először 1957-ben *Fisk* (8) számolt be. A pleuropulmonalis syndroma első teljes leírása *Israel* és *Diamond*tól (9) származik. *Hailey és mtsai* (10) összefoglaló munkája szerint 1969-ig 33 közleményben 57 Nitrofurantoinra visszavezethető acut és chronikus tüdőelváltozást ismertettek. A Nitrofurantoint az USA-ban előállító Norwich Pharmacal Companyhoz 1968 közepéig beérkezett, nem minden esetben megbízható jelentések szerint 180 betegen észleltek pleuropulmonalis reactiót. A Nitrofurantoin bevezetése óta eltelt 16 év alatt mintegy 44 millió kúrát folytattak, erre 247 pulmonalis allergia esett. *Hailey és mtsai* (10) 1969-es közleményétől 1971-ig a hozzáférhető irodalomban (2, 4, 6, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20) 18 eset ismertetését találtam. Hazánkban *Tiszai* és *Szabó* (21) közölt 1 Nitrofurantoin-pneumoniát.

A következőkben 2 saját esetünk ismertetésével kívánjuk a Nitrofurantoin pulmonalis allergiás reactiójára a figyelmet felhívni.

L. I., 87 éves nőbeteg 1970. XII. 21-én került felvételre. 1965 óta ismételten feküdt osztályunkon pyelonephritis chr. diagnosissal. Az évek során számos esetben végeztünk vizelettenyésztést, minden alkalommal bac. coli tenyészett ki. Emiatt különböző antibiotikumokat kapott, többek között 1969-ben 10 napos Nitrofurantoin kúrát is végeztünk. Ezalatt mellékhatást nem észleltünk. Felvételekor a beteg subfebrilis volt, ezt chr. pyelonephritisével magyaráztuk és a kitenyészett coli bac. antibiogrammja alapján Nitrofurantoint adtunk. A subfebrilitás a Nitrofurantoin hatására nem szűnt meg, azonban feltűnt, hogy a beteg süllyedése a felvételi 20 mm/óráról 53 mm/órára emelkedett, perifériás vérképében pedig 4000 fvs. mellett az eosinophilek aránya 2%-ról 14%-ra nőtt. Közérzetében lényeges változás nem volt. Hét nap után a napi $3 \times 100$ mg Nitrofurantoin adását befejeztük és Tetran B-re tértünk át. Ennek hatására a subfebrilitás megszűnt, a magas süllyedés és eosinophilia azonban változatlanul fennállt. Egy heti Tetran kezelés után 2 nap szünetet tartva, a gyógyeredmény fenntartására tartós Nitrofurantoin kezelést akartunk bevezetni. Egy tabletta Nitrofurantoin bevétele után 4 órával hidegrázás lépett fel, hőmérséklete 39,2 °C-ra emelkedett, köhögött, nehézlégzésről, mellkasi szorításról panaszkodott, nagyon elesettnek érezte magát. Fizikális vizsgálattal a jobb rekesz felett tompulat, crepitatio, diffuse apróhólyagú, nedves szörtyzörejek voltak észlelhetők. A Nitrofurantoint elhagytuk és penicillint kezdtünk. 16 óra múlva mellkasátvilágítást végeztünk: a jobb rekesz conturja lateralisan kissé elmosódott, a rekesz felszíne felett elmosódott határú, kb. mandulányi bron-

chopneumoniás góc árnyéka látszik. Ekkor a beteg már láztalan és panaszmentes volt. Tekintve, hogy hazamenetele korábban erre a napra lett kijelölve, ragaszkodott távozásához. Másnap lakásán felkerestem, láztalan és panaszmentes volt, fizikálisan eltérést nem találtam. A két hét múlva elvégzett vizsgálat alkalmával eosinophilia nem volt, süllyedése még emelkedett maradt.

W. S.-né, 62 éves nőbeteg 1971-ben hasfali sérv műtétre való belgyógyászati előkészítés miatt került felvételre. Pyuriája miatt 8 napon át 3 × 100 mg Nitrofurantoint kapott. A kúra befejezése után 9 nappal ismét cystitises panaszok jelentkeztek, ezért újból Nitrofurantoint adtunk, 4 napon át 3 × 100 mg-ot. Az ismételt adás 4. napján elvégzett vérképvizsgálat 6200-as fvs.-szám mellett 9%-os eosinophiliát mutatott (felvételkor 6000/1). Öt nap elteltével cystitise kiújult, ezért ismét Nitrofurantoint adtunk. Két tabletta bevétele után 10 órával hidegrázás, majd 38 °C-os láz lépett fel. A beteg elesettnek érezte magát, retrosternalisan nyomást érzett. Fizikálisan mindkét rekesz felett apróhólyagú nedves szörtyzörejek voltak. A 16 óra múlva elvégzett mellkas rtg-vizsgálat a jobb rekesz felett megszaporodott bronchialis és peribronchialis rajzolatot mutatott (bronchiectasia inflamm.?). A 48 óra múlva levett vérképben 7800-as fvs.-szám mellett 18%-os eosinophilia volt. Süllyedése mindvégig 20 mm/óra körül mozgott. A gyógyszer bevétele után 18 órával láztalan és panaszmentes volt. 24 óra múlva fizikálisan kóros eltérés nem volt kimutatható. Az egy hét múlva elvégzett rtg-vizsgálat normális viszonyokat mutatott, eosinophiliája csökkent (11%). Kétheti láztalan és panaszmentes idő után vérképében 2% volt az eosinophilek aránya. Ekkor az allergiás eredet bizonyítására Nitrofurantoin provokációt végeztünk. A skarifikatiós és epicután próba eredménytelennek bizonyult. 1 tbl. (100 mg) Nitrofurantoin bevétele után 2 órával erős fejfájás lépett fel, közérzete igen rossz lett, majd 10 óra múlva hőmérséklete 37,5 °C-ra emelkedett, mellkasi szorítást érzett, sokat köhögött. Mindkét rekesz felett finom, apróhólyagú szörtyzörejek voltak hallhatók. A 24 óra múlva elvégzett mellkas rtg a következőt mutatta: mindkét oldalt a hilus alsó pólusától a rekesz felé fokozott köteges rajzolat húzódik, mely részben vascularis, részben bronchialis eredetű. Bal oldalt a rekesz felett a fokozott rajzolat körül a transparentia diffuse is csökkent. A bal rekesz feletti diffus homály felszívódóban levő bronchopneumoniának felelhet meg. A perifériás vérképben az eosinophilek 11%-ra szaporodtak. Másnap a beteg láztalan és panaszmentes volt.

Mindkét Nitrofurantoin allergiás esetünkben a harmadik expositiót követően 4—10 órával alakult ki a lázban, mellkasi szorításban, dyspnoeban megnyilvánuló reactio, a basalis tüdőmezőkben pneumoniát utánzó fizikalis és rtg-elváltozásokkal. A tünetek 24 órán belül spontán visszafejlődtek. Jellemző volt eseteinkben, hogy már a második expositio alatt eosinophilia alakult ki — klinikai tünetek jelentkezése nélkül —, ami az allergiás eredetre kellett volna, hogy figyelmeztessen. A tünetek ismételt expositióra, ill. provokátióra történő fellépése alapján az allergiás eredet aligha vonható kétségbe. Első betegünknél provokátiót magas kora és rossz általános állapota miatt nem végeztünk.

A Nitrofurantoin a húgyúti fertőzések kezelésében általánosan használt, jól bevált gyógyszer. Számolni kell azonban allergiás reactiók fellépésével, eosinophilia kialakulása esetén a kezelést abba kell hagyni és nem szabad megismételni.

*Összefoglalás.* A Nitrofurantoin allergiára a hirtelen kezdet, magas láz, köhögés, cyanosis, dyspnoe, mellkasi szorításérzés, a tüdő alsó lebenyeire lokalizált infiltratum, kis pleuralis folyadék, az esetek egy részében eosinophilia jellemző. A tünetek a gyógyszer elhagyására gyorsan, maguktól visszafejlődnek. A korábbi felfogással szemben a Nitrofurantoin kezelés közben fellépő tüdőelváltozásokat nem pneumoniának, hanem acut, lázas, nem cardialis tüdő-oedemának tartjuk. Két betegünkön a túlérzékenységi reactio a harmadik expositióra lépett fel. A második expositiónál kialakult eosinophilia a Nitrofurantoin allergiára figyelmeztetett.

IRODALOM: 1. *Nicklaus, T. M., Snyder, A. B.:* Arch. Intern. Med. 1968, *121*, 151. — 2. *Glueck, M. A., Janower, M. L.:* Amer. J. Roentgen. 1969, *107*, 818. — — 3. *Gell, P. G. H., Coombs, R. R. A.:* Clinical aspects of immunology. Blackwell. Oxford, 1963. — 4. *Heijer, A.:* Acta Allerg. 1970, *25*, 63. — 5. *Walton, C. H. A.:* Canad. Med. Ass. J. 1966, *94*, 40. — 6. *Morgan, L. K.:* Med. J. Austr. 1970, *2*, 136. — 7. *Pankey, G. A.:* Med. Clin. N. Amer. 1967, *51*, 925. — 8. *Fisk, A. A.:* New Engl. J. Med. 1957, *256*, 1054. — 9. *Israel, H. L., Diamond, P.:* New Engl. J. Med. 1962, *266*, 1024. — 10. *Hailey, F. J., Glascock, H. W., Hewitt, W. F.:* New Engl. J. Med. 1969, *281*, 1087. — 11. *Mygind, N.:* Ugersk. Laeg. 1970, *132*, 1191. — 12. *Evans, S.:* Brit. Med. J. 1970, *1*, 235. — 13. *Juby, B. A.:* Brit. Med. J. 1970, *1*, 236. — 14. *Hart, J.:* Brit. Med. J. 1970, *4*, 51. — 15. *Brander, L., Selroos, O.:* Acta med. scand. 1969, *185*, 215. — 16. *Jameson, S.:* Scand. J. Urol. Nephrol. 1969, *3*, 50. — 17. *Laubenthal, F.:* Deutsch. med. Wschr. 1969, *94*, 2523. — 18. *Tyszkiewicz, Z., Jaranowski, J.:* Pol. Arch. Med. Wewnet. 1968, *41*, 677. — 19. *Stanczak, J.:* Pol. Tyg. Lek. 1970, *90*, 113. — 20. *Wiontzek, H.:* Prax. Pneumol. 1970, *24*, 20. — 21. *Tiszai A., Szabó G.:* Orv. Hetil. 1968, *109*, 2677; Gyógyszereink. 1969, *19*, **489**.

---

„Aki szétrombolt egy előítéletet, akárcsak egyetlen egyet is, az az emberiség jótevője."

*Chamfort*

Megyei Tüdőgyógyintézet, Csákvár
(igazgató: Majzik Gábor dr.)
és Semmelweis Orvostudományi Egyetem,
IV. Sebészeti Klinika (Szív- és Érsebészet)
(igazgató: Kudász József dr.)

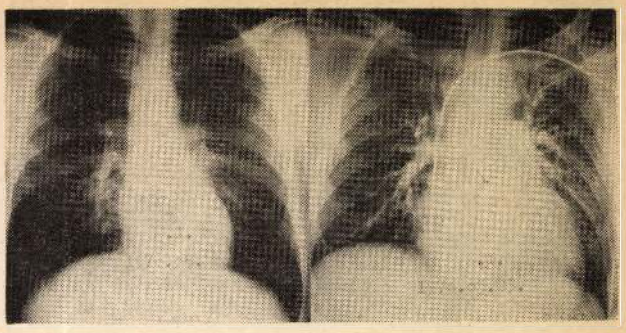
# Adatok az ún. „vanishing lung" rtg. syndromához

Koppány György dr., Kuchár Ferenc dr.,
Újhelyi László dr. és Besznyák István dr.

Erről a rtg-morphológiai syndromáról, amely a tüdőparenchyma körülírt destructiója mellett a légtartó elemek relatív túlsúlyával, a sugárnyelő-képesség csökkenésével jár, az utóbbi időben mind több szó esik. A kórkép az esetek nagy részében minden előzmény nélkül jön létre.

A „vanishing lung" rtg syndromát (továbbiakban: v. l. r. s.) *Burke* (7) írta le 1937-ben. Szerző az elváltozást a bullosus emphysema előrehaladott stádiumának synonimjeként említi. Az irodalomból ismert elnevezések mint: „idiopathiás tüdő-atrophia" (25), „progressiv tüdő-dystrophia" (16), „einseitige helle Lunge" (36), „abnormal transradiancy of one lung" (26), „poumon hyperclaire et hypovasculaire" (11), „degeneratív lung disease" (8), „unilateralis emphysema" (12), „világos féltüdő" (13) nem utalnak egységes kórképre. A betegséggel hazai szerzők is foglalkoztak (2, 3, 5, 13, 15, 17, 19, 20, 33, 34, 35). A világos, körülírtan világos vagy eltűnt tüdő rtg-képének kialakításában egyformán szerep jut a pulmonalis arteria fő- vagy lebenyághiányának (12, 6, 28, 32), hypoplasiájának (17, 21), szűkületének, de a pulmonalis nagyág masszív emboliájának is (37). Ugyanakkor ismert, hogy a bullosus emphysema kialakulásában döntő szerepe van — a vele született és szerzett tényezők mellett — a bronchostenosisnak, bronchiolusok ventilstenosisának (14). A tüdő-parenchyma pusztulása mellett a vascularis károsodás csak másodlagos. *Heilmeyer* és *Schmid* (16) szerint a tüdőszövet pusztulása mögött a pulmonalis és bronchialis érhálózat endarteritis obliteransa, degeneratiója húzódik meg. A Burke-féle „vanishing lung"-ot és a Crenshaw-féle „degeneratív lung disease"-t más hasonló esetekkel együtt besorolták az általuk alkotott nosológiai egységbe, amelyet „progressiv tüdő-dystrophiának" neveztek el.

A tüdők különböző sugárnyelőképességgel járó betegségei rtg-morphológiailag és pathogenesis szempontjából is hasonlóak egymáshoz, aetiológiájuk viszont más és más. Ebből is következik, hogy az ún. v. l. r. s.-t sem helyes egységes aetiológiára visszavezetni. Emiatt is vitatott *Uehlinger* (31) álláspontja, aki „vanishing lung, progresszív Lungen-



1. ábra.
Summatiós mellkasfelvételen a jobb felső lebeny $S_1$, $S_2$ területén tüdőrajzolat nem látható, helyét kb. csecsemőfejnyi cysticus képlet foglalja el. A bal felső lebeny S területe is kifejezetten rajzolatszegény

2. ábra.
Pneumoangiographiás felvétel. A jobb felső lebeny területe csaknem teljesen devascularisált. A cystaszerű képlethez nem haladnak érágak. Medialisan a bal csúcs is devascularisált.

dystrophie" név alatt összevonta a degeneratív, körülírt parenchymapusztulással járó, bullosus és más típusú emphysemás, valamint a pulmonalis arteriák mindenfajta szűkületéből származó kórképeket.

Az ún. v. l. r. s. eseteket a kórbonctani elváltozások alapján két fő csoportra oszthatjuk (9, 36):

1. *Hypovascularisatiós, oligaemiás csoport*

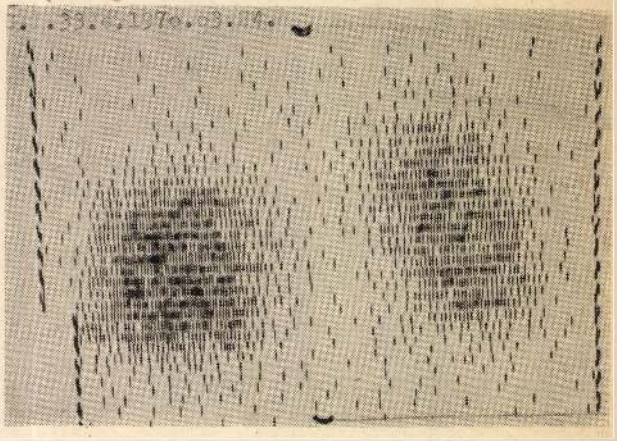
Jellemzője a pulmonalis arteria egyik fő vagy lebenyágának vele született, ill. szerzett szűkülete, elzáródása és a féltüdő, vagy lebeny vértartalmának significans csökkenése.

2. *Emphysemás — cystás csoport*

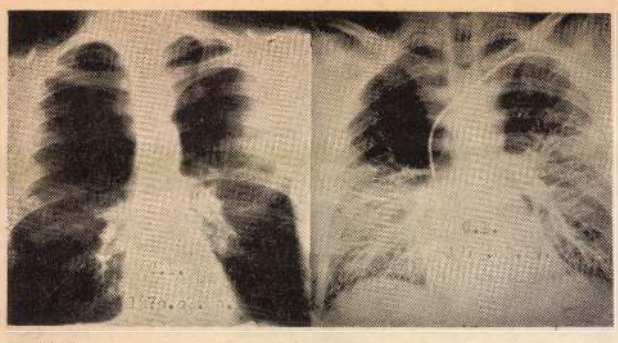
Az ide sorolható eseteket vele született vagy szerzett parenchymadegeneratio következtében — egyéb elemek, erek, hörgők rovására — kialakult légtartalom-fokozódás jellemzi.

Eseteink az utóbbi csoport jellemző tüneteit mutatják.

*1. eset:* G. L., 33 éves férfi. Rheumás térdízületi gyulladással kezelték 4 évvel ezelőtt. Két hete van hőemelkedése, köhög. Mindkét oldalon szúró fájdalmakat érez mellkasában. *Bel-szakrendelésen kétoldali ptx.-ot kórismézneк, majd leszívás céljából mentővel intéze-*



3. ábra.
Scintigraphiás kép. A jobb felső lebeny területén hiányzik, a bal tüdőcsúcsban pedig csökkent a perfusio

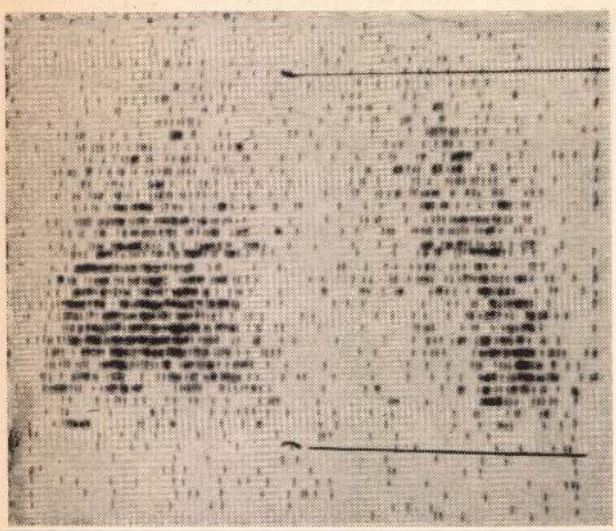


4. ábra.
Summatiós felvételen a bal $S_{1+2}$ vetületében szegényes, a jobb $S_1$ medialis részén erősen csökkent tüdőrajzolat látható

5. ábra.
Pneumoangiographiás felvételen a periferiás csúcsi arteriaágak – különösen bal oldalon – vékonyak, ágfosztottak, a perifériáig nem haladnak ki

*tünkbe szállítják.* Felvételi statusból: jól fejlett és táplált, egészséges benyomást keltő fiatalember. Garatképletei belövelltek. Jobb csúcs felett dobos kopogtatási hang, mindkét csúcs felett gyengült légzés, a bal csúcs felett kiterjedtebben vegyes jellegű kp. hólyagú szörtyzörejek hallhatók. Nyugalomban dyspnoe nincs. *Mellkasátvilágítás, felvétel, oldal rétegfelvétel:* a jobb oldali pulmonalis arteria csökevényesnek tűnik. A jobb felső lebeny $S_1$, $S_2$ területén érrajzolat, tüdőszövet nem látható, helyét kb. csecsemőfejnyi cysticus képlet foglalja el. A bal felső lebeny S területe is kifejezetten érszegény, cysticus degeneratio nélkül (1. ábra). *Bronchoscopia, bronchographia:* mindkét oldali hörgőrendszer gracilis, nyálkahártyája mérsékelten gyulladásos. A trachea és a centralis hörgők hátsó fala kilégzéskor kisfokban prolabál. A bronchographia szerint a jobb felső lebeny hörgő törzs caudal felé nyomott, $B_2$ ág hiányosan telődik, csökevényes. A bal felső lebeny hörgő ágak peripheriásan nem telődnek, lateralis, caudalis irányba toltak.

*EKG:* eltérés nélkül. *Légzésfunctio:* VK: 4200/4000, légzési frequentia: 19/min. Légzési térfogat: 750 ml, complementer levegő: 1550 ml, reserv levegő: 1900 ml, perctérfogat: 14 250 ml, MPV: direct: 75 900, indirect: 84 000 ml, apnoe idő: 47 sec, $O_2$-fogyasztás: 525 ml/min, légzési aequivalens: 2,7 lit, légzési tartalék: 81%, Tiffeneau: 66% ($FEV_1$: 2800 ml). TC = 6550/5000 ml, FRV = 4200/1800 ml, RV: 2300/1000 ml, RV%: 35. Keverési



6. ábra.
Scintigraphia: mk. oldalon, de főleg a bal csúcsban kifejezett aktivitáscsökkenés látható

idő: 2 perc. Ergospirometria: 60 W: 19 800 ml, $O_2$-fogyasztás 1800 ml: *Ventilatiós és respiratiós suffitientia.* (VK számítotton felül, hyperventilatio FRV és RV jelentősen emelkedett. Enyhe obstructiv ventilatiós zavar. Terhelést 90 W-ig jól tolerálta, terhelés alatt perctérfogat, $O_2$-fogyasztás számítottnak megfelelő volt, 120 W-nál pct.: 6500 ml-rel nagyobb a számítottnál, de az $O_2$-fogyasztás is nagyobb 200 ml-rel.)

*Vérgázanalysis:* pH: 7,4; $pCO_2$: 47 Hgmm, se. B: 27 maeq/l, BE: 3,5 maeq/l, BB: 55 maeq/l.

Néhány napos megfigyelés alatt, miközben a kivizsgálás történt, lényegében panaszmentes volt. A rtg-morphológiai képet a betegség subklinikus jelenlétével fizikális, bronchológiai, légzésfunctiós leleteivel összevetve, az ún. „vanishing lung" rtg-syndroma jelenléte merült fel. A dg. megerősítése céljából pneumoangiographiát és scintigraphiát végeztünk.

*Pneumoangiographia:* a jobb felső lebeny arteria vékony, peripheriás ágai lefelé is összenyomottak, főleg az 1. segmentum arteria gyéren ágazódik. A jobb csúcs tenyérnyi területen cystaszerűen felfújt, az érágak idáig nem haladnak fel. A felső lebenyek érellátott területe mintegy kisgyermektenyérnyi nagyságú, a középső és alsó lebenyhez viszonyítva ez is hypovascularisalt, capillaris fázisban kevésbé telődött. A jobb középső, alsó mezők érrajzolata mind az arteriás, mind a vénás fázisban dús, compensatoricusan hyperaemiás. A cytaszerűen felfújt terület a jobb arteria pulmonalis főágát is lefelé nyomja. A bal csúcsban, a jobb oldalhoz hasonlóan, mintegy kisalmányi terület devascularisalt, felfújt. Az 1. segmentum arteria ágai nem terjednek, a többi arteriához viszonyítva vékonyak, gyéren ágazódnak. A bal középső és alsó terület dúsan vascularisalt (2. ábra).

*Scintigraphia:* felső lebenynek megfelelően hiányzó perfusio, bal oldalon a tüdőcsúcs perfusiója szintén csökkentebbnek látszik. Jobb oldal: bal oldalhoz = 1,6: 1,0 (aktivitási arány) (3. ábra).

*2. eset:* M. I., 31 éves férfi. Másfél hónapja izzad, fáradékony, reggel huzamosabb ideig köhög, bőséges, könnyen felszakadó, gennyes köpete van. Jó étvágya ellenére kb. 4 kg-ot fogyott. *Szűrés kapcsán emelik ki bal felső lebenyi emphysemás elváltozással.* Felvételi statusából: jól fejlett, kp. táplált férfi. Bal felső lebeny felett a csúcsi területen dorsalisan, dobos kopogtatási hang hallható.

*Mellkas átvilágítás, felvétel, oldal rétegfelvétel:* a bal oldali arteria pulmonalis gracilis. A bal felső lebeny 1—2 segmentumának területén szegényes tüdőrajzolat mellett fokozott transparentia látható. A jobb felső lebeny 1. segmentumának medialis részén szintén csökkentebb a tüdőrajzolat (4. ábra).

*Bronchoscopia, bronchographia:* negatív endoscopos lelet. Bronchographia kapcsán a bal felső lebeny hörgők periferiás oszlásai gracilisek, periferiásan nem haladnak ki. Több arteriaág rövidebb lefutás után eltömeszelődött. Szemben a többi terület jó arteriás és capillaris periferiás telődésével, a csúcsok avascularisáltak, illetve hypovascularisáltak A capillaris fázis itt nem alakult ki. A csúcsok felől szedődő tüdővénák is vékonyak (5. ábra). *Scintigraphia:* mindkét oldalon, de főleg a bal csúcsban csökkent aktivitás figyelhető meg (6. ábra).

## *Megbeszélés*

Az ún. „vanishing lung" rtg syndroma pathológiai substratumát az ismeretlen aetiológiájú tüdőszöveti dystrophia adja. A kórkép bármelyik életkorban előfordulhat. Leggyakrabban mégis a 30—40 életév közötti férfiak betegsége (4). Az eddig ismertetett esetek között a legfiatalabb 18, a legidősebb 72 éves volt (18, 25). A betegek egy része szűréskor került felismerésre. A „tünetmentes" betegek sem tünetmentesek, alapos kikérdezéskor beszámolnak panaszaikról, de ezeknek periodikus megjelenésük, majd spontán remissiójuk miatt kez-

detben nem tulajdonítanak nagyobb jelentőséget. A panasszal jelentkező betegek legtöbbje dyspnoéról, bronchus-syndromáról tesz említést. Gyakran ptx. diagnosissal kerülnek beutalásra. A progressiv esetek később már ortopnoesak és a következményes cardiorespiratoricus elégtelenség, cor pulmonale tünetei kerülnek panaszaik előterébe. Ennek az állapotnak további romlása néhány év alatt halálhoz vezet (5, 30). A folyamat mindkét tüdőben, de leggyakrabban a bal oldalon fordul elő, nem ritka azonban a mindkét felső lebenyre lokalizált forma sem (21, 22, 23, 24).

A pontos diagnosis felállításához a mellkasröntgen, rétegvizsgálatok, bronchológiai, légzésfunctiós, valamint vérgázanalytikai vizsgálatok szükségesek (16, 27, 29). A korszerű kivizsgáláshoz hozzátartozik újabban a pneumoangiographia és scintigraphia is (11). Ezek a methodikák pontos és megbízható képet adnak a tüdők körülírt vagy diffus vascularis elváltozásairól, perfusiós zavarairól.

A betegség therapiájában az acut szak idején a broncholyticumok és expectoránsok adása feltétlenül indokolt, amellett a hörgőnyálkahártya bakterialis felülfertőződése miatt célzott antibiotikus és steroid kezelés is szükséges. Jó hatásúak az aerosolban bevitt mucolyticumok, nagy molekulájú antibiotikumok és Cortison készítmények. Az előrehaladottabb formákban a cardiorespiratoricus elégtelenség hátterében a cor pulmonale parenchymale tünetei dominálnak, ezért a therapiának a szív energetikai támogatását is szolgálnia kell. Miután a betegek subacut vagy más chronicus, recidivára hajlamos, hurutos légzőszervi panaszokkal jelentkeznek, igen fontos a gondozásuk. A bakteriális, mycoticus felülfertőződés lehetősége ezeknél a betegeknél nagy, ezért gondozásuk mellett szezonálisan prolongáltan — helyesen megválasztott antibiotikumokkal — preventív kezelésben kell részesüljenek.

*Összefoglalás.* Szerzők az ún. „vanishing lung" emphysemás-cystás csoportjába sorolt eseteiket ismertetik, amelynek során kitérnek a kórképpel kapcsolatban nosológiai, aetiológiai és pathogenetikai felfogásokra is. Hangsúlyozzák a pneumoangiographia és scintigraphia jelentőségét a syndroma pontos kórismézésében. A progressio lassítása céljából kiemelik a gondozás és preventív therapia szerepét.

IRODALOM: 1. *Allison, S. T.:* Ann. int. Med. 1942, *17*, 139. — 2. *Árvay A.:* Tuberkulózis. 1957, *10*, 165. — 3. *Balogh Gy.:* Tbc és Tüdőgyógyász Társaság. Előadás. 1967. — 4. *Brocard, H., Gallouédec Ch., Patte, F. La Du:* J. Franç. Méd. Chirurg. Ther. 1965, *19*, 221. — 5. *Brun, J., Perrien-Fayolle, M.:* Poumon. 1965, *21*, 1231. — 6. *Brunner, A.:* Erkrankung der Atmungsorgane (Allgemeiner Teil). Springer Verlag, Berlin, Göttingen, Heidelberg, 1956. 1956, *4*, 607. — 7. *Burke, R. M.:* Radiology. 1937, *28*, 367. — 8. *Crenshaw, G. H.:* Dis. Chest. 1954, *25*, 427. — 9. *Csákány Gy.:* A kisvérkör röntgenvizsgálata. Medicina. 1963. — 10. *Daddi, G.:* Poumon. 1965, *21*, 1175. — 11. *Danrigal, A., Prient, J. H., Labarthe, B.:* J. Franç. Méd. Chir. Thorac. 1970, *1*, 43. — 12. *Dornhorst, S. C., Heat, H. J., Semple, S. J.:* Lancet. 1957, *II*, 873. — 13. *Gottsegen Gy., Csákány Gy., Romoda T.:* Orv. Hetil. 1959, *100*, 360. — 14. *Haahti, G. H.:* Acta radiol. 1932, *13*, 620. — 15. *Hankovszky M., Szabó R.:* Tuberkulózis. 1963, *16*, 311. — 16. *Heilmeyer, L., Schmid, F.:* Dtsch. med. Wschr. 1956, *81*, 1293. — 17. *Horányi J., Molnár J.:* Tuberkulózis. 1960, *13*, 6. — 18. *Jaederholm, K. B.:* Acta radiol. 1932, *13*, 51. — 19. *Kasza L., Osváth S., Berkovits L., Szegedi Gy., Gomba Sz.:* Tuberkulózis. 1964, *17*, 168. — 20. *Kibédi T.:* Magy. Radiol. 1959, *11*, 34. — 21. *Kröker, P.:* Röntgenpraxis. 1948, *17*, 127. — 22. *Kröker, P.:* Dtsch. med. Wschr. 1956, *81*, 2117. — 23. *Kröker, P.:* Fortschr. Röntgenstr. 1960, *93*, 1. — 24. *Laur, A., Wedler, H. W.:* Fortschr. Röntgenstr. 1955, *82*, 305. — 25. *De Martini, A., Balestra, G.:* Minerva Medica Torino. 1951, *2*, 917. — 26. *Mac Leod:* zit: Kasza. Tuberkulózis. 1964, *17*, 168. — 27. *Masserini, C.:* Gas. ital. Tuberc. 1962, *16*, 193. — 28. *Nordenström, B.:* Acta radiol. Suppl. 1954, *108*. — 29. *Richards, D. W.:* Bull. N. Y. Acad. 1956, *32*, 407. — 30. *Schermuly, W., Behrend, H.:* Beitr. Klin. Tuberk. 1964, *129*, 25. — 31. *Schinz, H. R., Baensch, W. E., Friedl, E., Uehlinger, E.:* Lehrbuch der Röntgendiagnostik. G. Thieme, Stuttgart. 1951. — 32. *Schneider, P.:* Die Morphologie der Missbildungen des Menschen u. der Tiere. G. Fischer Verlag, Jena, Vol. 13. 1913. — 33. *Szabó K., Villányi Gy.:* Tuberkulózis. 1970, *23*, 22. — 34. *Szántó A., Erdélyi L., Pintér E.:* Magy. Radiol. 1960, *12*, 222. — 35. *Szilágyi J.:* I. Magyar Légzésfunkciós Ankét. Előadás. 1970. — 36. *Teschendorf, H.:* Röntgendiagnostik. Thieme Verlag, Stuttgart. 1957. — 37. *Westermark, N.:* Acta Radiol. 1938, *19*, 337.

---

„Az elme a szívnek gyakran csak az, ami egy kastély könyvtára a kastély urának."

*Chamfort*

# SANDOS—

# TEN— DRAZSÉ

**Hatás:**

Erős permeabilitásgátló, viszketéscsillapító anticholinerg és serotonin-antagonista hatású antihistaminicum.

**Összetétele:**

Thenalidinum tartaricum 25 mg drazsénként.

**Javallatok:**

Akut allergiás folyamatok: urticaria, Quincke-oedema, szénanátha, gyógyszer-túlérzékenység, asthma bronch. kísérő tünetei, ekzema, rovarcsípés, allergiás, essentialis és symptomatikus pruritus.

**Adagolás:**

Átlagos adagja felnőtteknek – tartós kezelés esetén is – naponta 3 × 1–2 drazsé. Súlyosabb esetekben napi 4 × 2 drazsé.

**Mellékhatások:**

Súlyosabb esetekben alkalmazott magasabb dózisok mellett múló fáradtságérzés léphet fel.

**Figyelmeztetés:**

Fenntartó kezelés a beteg egyéni érzékenysége szerint történjék. Járművezetők, gépeken, magas munkahelyen dolgozók ne használják. Altatókkal lehetőleg ne kombináljuk.

**Megjegyzés:**

Társadalombiztosítás terhére szabadon rendelhető.

**Lejárat:**

5 év.

**Csomagolás:**

20 drazsé 16,– Ft.

**Forgalomba hozza:**

**ALKALOIDA VEGYÉSZETI GYÁR, TISZAVASVÁRI**

HORUS

ORVOSTUDOMÁNYI DOKUMENTÁCIÓS SZOLGÁLAT

Szerkeszti
az Országos Orvostudományi Könyvtár igazgatója

3. szám

# Az eugenika — létrejötte, kompromittálása és jövője

Az eugenikai gondolat — megfogalmazása idején — az emberiség jövőjéért aggódó és a társadalmi-biológiai haladást elősegíteni kívánó gondolkodók utópisztikus elképzelése volt. Megvalósítására azonban — aljas céljaik leplezésére — politikai kalandorok vállalkoztak, kompromittálva nemcsak az eugenikát, de nem kis mértékben az egész genetikát, sőt a humánumot. Mindezek eredményeképpen az eugenika elnevezés, jó időre, a trágár szavakhoz hasonlóan a ki nem ejthető szavak közé került. Az idő gyógyíre ma már talán lehetővé teszi a visszatekintést, az eugenika történetének értékelését a tanulságok levonása céljából. A humángenetika rohamos fejlődéséből következő feladataink pedig követelőleg írják elénk a jogos eugenikai igények, a megvalósítás lehetőségeinek és a kivitelezés orvosi-társadalmi etikai kérdéseinek tisztázását.

*Galton utópiája*

*Francis Galton* elsők között ismerte fel, hogy a *Darwin* által az élővilág fejlődése szempontjából alapvető meghatározónak tartott *természetes szelekció* az emberi faj esetében — a szociális, gazdasági, kulturális és nem utolsósorban az orvostudomány fejlődésének eredményeképpen — mindinkább háttérbe szorul. Sőt, a természet vak erőinek megzabolázásával párhuzamosan kifejezett kontraszelektív hatások jelentkeztek, amelyek az evolúciós, és ezen belül elsősorban a genetikai egyensúly megbomlása miatt veszélyeket rejthettek magukban. Emellett *Galton* kutatási eredményei, amelyek középpontjában az ember szellemi és fizikai fejlődésének, öröklődésének tanulmányozása állt, azt bizonyították, hogy az emberi tulajdonságok és betegségek többségének eredetében mind a környezeti, mind az öröklött hatások szerepet játszanak. Sőt bizonyos jellegek, ilyennek tartotta *Galton* pl. a szellemi képességet, elsősorban és döntően genetikailag meghatározottak. Mindezekből logikusan következett az az elképzelés, hogy — a növénynemesítés és állattenyésztés példájára — az emberi faj esetében is meg kell kísérelni az öröklődés befolyásolását a szellemi és testi képességek javítása, valamint a betegségek megelőzése céljából. *Galton* definíciója tömör összefoglalása az elmondottaknak: „*Az eugenika tudománya mindazokkal a hatásokkal foglalkozik, amelyek egy faj vele született kvalitásait javítják és amelyek ezen kvalitások lehető legelőnyösebb kifejlődését elősegítik*". A meghatározás második részére külön érdemes felhívni a figyelmet, mivel sokan elfeledkeznek arról, hogy *Galton* a természeti erők szabályozását és a társadalmi feltételek javítását, vagyis az emberi környezet befolyásolását is — és ezáltal az „öröklöttség" mind optimálisabb megnyilvánulásának biztosítását is — az eugenika feladatai közé sorolta. A vele született kvalitásokat, tehát az emberiség genetikai állományát a párválasztás és gyermeknemzés szabályozása révén — ma ezt családtervezésnek nevezzük — ajánlotta befolyásolni. Ennek kivitelezésére elvileg két lehetőséget látott. Az egyik a *pozitív eugenika*, amely a társadalom legkiválóbb adottságú tagjainak az átlagosnál nagyobb gyermekszámát szorgalmazta. *Galton* elsősorban ennek az irányzatnak a fontosságát hangsúlyozta és ezt felvilágosítás, valamint anyagi előnyök, gazdasági juttatások révén kívánta megvalósítani. (Érdekes személyi vonatkozás: *Galton* házassága gyermektelen volt.) A másik lehetőség a *negatív eugenika*, amely a bizonyosan genetikai ártalomban szenvedő személyek születéskorlátozását propagálta az érdekeltek felvilágosítása révén.

*Galton* az emberi faj genetikai javításának gondolatát először 1865-ben vetette fel. (Említést érdemel, hogy *G. Mendel* is ez évben ismertette alapvető jelentőségű kutatásainak eredményét. Az évszám egybeesése azonban csupán véletlen, csakúgy, mint *Galton* és *Mendel* születési évének — 1822 — azonossága.) Maga az eugenika név későbbi keletű. „*Az eugenika elnevezést a még 1883-ban megjelent Emberi tehetség című könyvemben alkottam meg és használtam. Ebben hangsúlyoztam az emberiség alapvető testvériségét — éppen az öröklődés törvényszerűségeinek ismeretében, továbbá azt a hitemet, hogy tettekre születtünk és nem a sült galamb várására, mint az alamizsnáért könyörgő életerős mihasznák.*" 1905-ben „Az eugenika; definíciója, működési területe és céljai" című előadásában konkrétan is megfogalmazta főbb célkitűzéseit:

„1. Terjeszteni az öröklődés törvényszerűségeinek ismeretét és serkenteni az örökléstani kutatásokat.
2. Tanulmányozni a társadalmi hasznosságuk szerint elkülöníthető társadalmi rétegek és csoportok jelenlegi és múltbeli termékenységi fokát.
3. Adatokat gyűjteni a nagy és sikeres családokról.
4. Kutatni a házasság létrejöttét és harmóniáját befolyásoló hatásokat.
5. Folytonosan hirdetni az eugenika nemzeti fontosságát".

*Galton* főművének és munkássága betetőzésének tekintette az eugenikát és élete utolsó éveiben — anyagi és szellemi erejét nem kímélve — meg-

szervezte az eugenika intézményeit: az Eugenikai Társaságot és az Eugenikai Laboratóriumot.

Az elmondottakkal igazolni szerettem volna, hogy az eugenikai gondolat felvetése és megfogalmazása logikus és szükségszerű volt. Az eugenika ugyanis kifejezte a kutatók igényét a genetikai ártalmak megelőzésére és az emberiség kvalitásainak javítására. Emellett az eugenika már a természet vak erőit legyűrő ember magabiztosságának egyik első megnyilvánulása, amikor már az örökletesség „hetedíziglen ható" megmásíthatatlan végzetszerűségébe sem hajlandó belenyugodni. Ugyanakkor *Galton* a társadalmi megvalósítás elveiben is megfontolt és humánus volt. Az eugenika társadalmi realizálását mindig az egyéni és társadalmi *felvilágosításban* látta. A „galtoni elv": — a szakember feladata csupán a felvilágosítás és tanácsadás; a döntés a család joga és kötelessége — azóta is a humángenetika egyik alapelve. *Galton* látnokian óvott minden túlzott radikalizmustól: *„Az eugenika sikeres fejlődése miatt alapvetően fontos, hogy tanainak propagálását nagyon tapintatosan végezzük és sohase igényeljünk nagyobb hatáskört, mint amit a jövő vizsgálatai kétséget kizáróan alátámasztanak, mivel különben elkerülhetetlenül káros következményekkel kell számolni".* Épp ezért mindig hangsúlyozta az egyén jogát saját és utódai életének alakítására (*„... senkinek sincs joga megtiltani, hogy testi fogyatékos embereknek gyermekei legyenek"*).

Mégis — a jogos igény és a társadalmilag elfogadható kivitelezési elvek ellenére — a *Galton* által felvetett eugenikai gondolat abban az időben utópia volt. Utópia, mivel a megvalósítás alapját jelentő genetikai ismeretek nem állottak rendelkezésre, ill. tisztázatlanok voltak, és ezért az öröklődés folyamatának társadalmi ellenőrzése és befolyásolása — a természetes szelekció helyettesítéseképpen — akkor még megoldhatatlan volt.

### *Az eugenika alkalmazásának nehézségei*

Az eugenikai gondolat — *Galton* minden erőfeszítése ellenére — a századforduló táján különösebb visszhangot nem keltett. Ennek okát keresve, mindenekelőtt a szakemberek jogos ellenállását kell kiemelnünk. Az öröklődés mechanizmusába beavatkozni csakis az öröklődés törvényszerűségeinek alapos ismeretében lehet és mint közismert, a Mendel-szabályokat is csak 1900-ban „fedezték fel". Így genetika tulajdonképpen akkortájt még nem is létezett, amit jól jellemez, hogy a genetika elnevezést is csak 1905-, ill. 1906-ban alkalmazta először *Bateson*. Az eugenika programját és szervezetét tehát *Galton* tulajdonképpen a genetika tudományának létrejötte előtt fogalmazta meg és hozta létre. Már ezt a felismerést tükrözi *Galton* egyik utolsó, 1909-ben tartott „A valószínűségszámítás mint az eugenika alapja" című előadása. Ebben az eugenika közvetlen feladatának a kutatást, vagyis az öröklődés mechanizmusának feltárását tekintette és csak távoli célként jelölte meg ezek társadalmi alkalmazását. Ennek megfelelően a *Galton* által 1907-ben alapított Galton Laboratory of National Eugenics 1908-ban kutatással foglalkozó Eugenics Laboratoryra és propaganda (egészségügyi felvilágosítás) rendeltetésű Eugenics Education Societyre különült el. Említést érdemel a laikus közvélemény értetlensége is, amely egyaránt indokolható a tudományos ismeretek teljes hiányával és a szociális nehézségek dominálásával.

Végül nem hallgathatjuk el, hogy élete alkonyán *Galton* személyes aktivitása sem segítette elő az eugenikai gondolat terjedését. A már idős *Galton* a Nemzeti Eugenikát mintegy a vallás pótlására — a társadalmi fejlődés és humánum legteljesebb megnyilvánulásaként — kívánta elfogadtatni. Utolsó művének a „Kant-say-where" (talán „Nem-tudom-hol-ország"-nak lehetne fordítani) című utópiának kiadására *Galton* — a brit tudomány egyik vezéralakja — már nem is talált kiadót. Az eugenika társadalmi jelentőségének ködös túlzásai mellett a tudományos részletekben is több támadható pont volt. Így pl. tanaiban a reprodukció társadalmilag befolyásolt demográfiai vonatkozásait nem különítette el a genetikailag determinált hatásoktól, és ez különösen a differenciális termékenység helytelen értelmezésében nyilvánult meg. Mégis tiszteletadásból és profétikussága miatt feltétlen ki kell emelni élete utolsó művét „Az eugenika és a zsidóság" (1911) címűt, amelyben egyértelműen megbélyegezte az antiszemiták azon alantas ügyeskedését, hogy az eugenika ürügyén embertelen céljaiknak tudományos alátámasztást adjanak.

### *Az eugenikai gondolat terjedése*

A Mendel-szabályok „felfedezése" (1900), az öröklődés kromoszóma-elmélete (*W. S. Suton* és *T. Boveri*, 1903), majd *Morgan* munkássága eredményeképpen az öröklődés gén-elmélete (1926) révén a század első három évtizedében a genetika alaptörvényei ismertté váltak. Ezt követően az örökletességet is mutató betegségekben megpróbálták bizonyítani a domináns, recesszív és nemhez kötött öröklődést — számos esetben sikerrel. Az egyik szülő domináns, ill. mindkét szülő heterozygota recesszív ártalmakor az utódban való ismétlődés valószínűsége, „kockázata" 50%, ill. 25%. Az ilyen családok esetében — ha súlyos, gyógyíthatatlan ártalomról volt szó — természetesen felmerült a terhességtől való tartózkodás és így a betegség megelőzésének lehetősége. Mindez a negatív eugenika létjogosultságára és fontosságára hívta fel a figyelmet. Hamarosan kiderült azonban, hogy az örökletes betegségeknek, ártalmaknak csak egy részében, mégpedig elsősorban a ritkábbakban volt csupán igazolható a „mendelezés" kétséget kizáróan. Az ellentmondás feloldására bevezették a csökkent penetrancia és változó expresszivitás fogalmát. Ennek révén pl. a szellemi visszamaradásokat és több pszichiátriai kórképet is recesszív vagy domináns ártalomnak próbálták kikiáltani — tévesen. Így érthető, hogy az 1912-ben Londonban, majd 1921-ben és 1932-ben New Yorkban tartott Eugenikai Világkongresszusok éles, elkeseredett, de *tudományos* viták jegyében zajlottak le.

Mindezekkel párhuzamosan számos országban eugenikai szervezeteket, intézményeket hoztak lét-

re és eugenikai rendszabályokat is foganatosítottak. Ezekre ehelyütt természetesen csak nagy vonalakban térhetünk ki. *Angliában* később a humángenetika mint tudomány és az eugenika mint felvilágosító-propaganda irányzat meglehetősen elkülönült egymástól. Az *USA*-ban viszont az eugenikát a humángenetika részének tekintették. 1910-ben hozták létre az Eugenics Record Office-t. 1931-ig az USA 26 államában sterilizációs törvényt fogadtak el, amelynek alapján a gyengeelméjűek és bizonyos elmekórtani betegségekben szenvedők — saját kérésre (?) — meddővé tehetők voltak. A *Szovjetunióban* a forradalom után hamarosan megalapították *Filipcsenko* vezetésével az Eugenikai Hivatalt Leningrádban. A Szovjet Eugenikai Társaság 1920-ban Moszkvában alakult meg és számos nagy városban voltak alközpontjai. 1923-tól orosz nyelvű eugenikai folyóiratot is megjelentettek. *Németországban* a már komoly múltra visszatekintő rassz-higiénével társították az eugenikát. Így az 1902-ben alapított Deutsche Gesellschaft für Rassenhigiene 1931-ben az „und Eugenik" címet is felvette. De Európa csaknem minden országában kimutatható az eugenikai gondolat térhódítása. Így *Svédországban* és *Dániában* is önkéntes sterilizációs törvényt fogadtak el. A *magyar eugenikai mozgalom* — a politikai helyzet alakulásával párhuzamosan — német befolyás alatt állt, de ezzel — a hazai humángenetika történetének részeként — majd egy más alkalommal foglalkozunk.

Az eugenika terjedésével párhuzamosan — éppen a tudományos tisztázatlanságok miatt — komoly ellentábor is kialakult. Fő érvük — az eugenikusokkal szemben — a monogén, mendelező öröklődés gyakoriságának és jelentőségének indokolatlan eltúlzása, valamint a környezeti tényezők lebecsülése volt. Így *L. Hogben* egy külön anti-eugenika iskolát alapított, hangoztatva: *„Először meg kell ismernünk a környezetet és ennek hatásait, és csak ezt követően jön el az ideje az eugenikai rendszabályok körvonalazásának"*. Az eugenikai gondolattal szemben — felismerve a túlzott radikalizmus társadalmi veszélyeit — számos nem genetikus tekintély is állást foglalt, így pl. *B. Russel*, vagy *G. K. Chesterton*. (Az utóbbi maró gúnnyal megírt „Eugenika és más gonoszságok" című vitairatából idézek: *„Ha Isten ments, úgy adódna, hogy eugenikusnak kellene lennem, akkor semmi esetre sem pocsékolnám az időmet a gyengeelméjűek elkülönítésére. Akiket zár alá helyeznék, azok éppen a mások sorsába erőszakosan beavatkozó egyének lennének".*) Az eugenika alkalmazási lehetőségei és körülményei tehát a harmincas évek elején mind a tudományos berkekben, mind a közvélemény előtt még lezáratlan vitakérdés volt. És ekkor a tudósok vitáját Németországban hatalmi szóval eldöntötték...

*Az eugenika meggyalázása*

A németországi események sorát követve, világos, hogy a történtek nem előzmények nélküliek és a késői szemlélőknek némi viszolygással kell gondolni a kortársak vakságára, felelőtlenségére — hiszen „bűnösök közt cinkos, aki néma". Mindenekelőtt a hosszú múltra visszatekintő és Németországban népszerű „fajideológiát" kell megemlítenünk. Az I. világháború után — a megoldatlan és súlyos gazdasági, politikai, társadalmi problémák súlya alatt — még az értelmiség körében is mind divatosabbá vált a rassz-elmélet. Ennek tudományos alapjai azonban — enyhén szólva — nagyon ingatagok voltak. Így az eugenika, mint a rasszelmélet esetleges genetikai-tudományos magyarázata, kapóra jött a rassz-ideológusoknak, akik a humángenetika még problematikus kérdésein könnyen túltették magukat és a kedvükre való nézeteket egyértelműen tisztázott tudományos tényekként tüntették fel. A természetes szelekció társadalmi — vagyis tudatos és célzatos — szelekcióval való helyettesítése az olyan típusú politikai kalandoroknak is, mint *Hitler*, kapóra jött. Már a Mein Kampf írásakor kedvenc gondolatai közé tartoztak ezek a nézetek: „A fajok között a mindennapi megélhetésért folyó harc kiküszöböli a jelentéktelenebbeket, vagyis mindazokat, akik gyengék, betegek vagy habozók. Ugyanakkor a férfi harca a nő birtoklásáért jelenti a leghatékonyabb erőt vagy legalábbis lehetőséget az egyéni adottságok terjesztésére. És így ez a harc eszköz a fajok természetes ellenállásának és egészségének elősegítésére és ezáltal a magasabbrendű emberiség irányába vivő fejlődés egyik záloga".

Persze *Hitler*, mint általában a fajideológusok, rendszerint még arról is megfeledkezett, hogy minden ember egy faj, a Homo sapiens tagja és amiről ők beszéltek, azt legfeljebb rassznak lehet nevezni. (*Hitler* „elméletének" gyakorlati konzekvenciáit is azonnal levonta: „A célból, hogy teljesíteni tudjuk kötelezettségeinket a társadalmi életben, államunknak hasznosítania kell majd a modern orvosi felfedezéseket. Ki kell nyilvánítanunk, hogy mindazok a személyek, akik nyilvánvaló örökletes betegségben szenvednek, vagy annak hordozói, nem alkalmasak utódnemzésre és az államnak gyakorlati rendszabályokat kell elfogadtatni az ilyen személyek sterilizálására".) Mindezek után nem kelthetett túl nagy meglepetést, hogy már a fasiszták hatalomátvételének másnapján, 1933 júniusában *Frick* belügyminiszter bejelentette: a Harmadik Birodalom rasszhigiénéjének és a német népnek a sorsa a jövőben szétthetetlenül összekapcsolódik és az eugenikát a fasiszta népességpolitika alapjának tekintik. Két héttel később már törvénybe is iktatták a kötelező sterilizációs törvényt, majd nem sokkal ezután a házassági tilalmat a genetikailag sérült egyénekkel. Ezt azután hamarosan kiterjesztették az „alacsonyabb rendű személyekkel" való házasság tiltására is. (Az a gyorsaság, ahogy ezeket a bonyolultan fogalmazott és tudományosnak álcázott törvényeket elfogadták, nyilvánvalóvá teszi, hogy kidolgozásuk már jóval korábban és minden bizonnyal — tudományunk szégyenére — genetikus szakemberek bevonásával történt.) Az 1934. január 1-ével életbe lépett törvényektől azután az út egyenesen a náci koncentrációs halálláborokig vezetett.

*A katasztrófa utáni bénult csend*

*Frick* azon kijelentése, hogy a rasszhigiéne és az eugenika a jövőben elválaszthatatlan a Harmadik Birodalom sorsától — részben igaznak bizonyult. A fasiszták bukása az általuk eugenikának nevezett, de azzal semmi kapcsolatban nem álló és minden tudományos alapot nélkülöző, csupán a nácik emberiség ellenes bűnténveik leplezésére szolgáló és céljaiknak megfelelően kiforgatott „eugenika" halálát is jelentette. Az emberi történelemnek ez a szégyenfoltja azonban az igazi eugenikát is oly mértékben kompromittálta, hogy a legtöbb országban még az ilyen jellegű intézmények és szaklapok címéből is törölték az eugenika megnevezést. Természetesen a célt, a genetikai ártalmak megelőzését nem lehetett feladni, de azt más, új elnevezésekkel illették, mint pl. preventív genetika, genetikai tanácsadás, kvalitatív családtervezés stb. Sajnos, a fasiszta bűntény csaknem egy évtizedig a humángenetika egészének a fejlődését is kedvezőtlenül befolyásolta. S azt is meg kell mondani, hogy a humángenetika ezt követően észlelt nagy előrehaladása sem elsősorban a humángenetikusoknak, hanem a molekuláris biológia területén dolgozó biokémikusoknak, biofizikusoknak köszönhető. Az alapkutatás új korszakot nyitó eredményei azután termékenyítőleg hatottak a humángenetika egészére és a napjainkban tetőző szédületes fejlődés már mindezek együttes eredője.

*Az eugenika jelene és jövője*

*Galton* utópisztikus kérdésfelvetése óta a humángenetika, az orvostudomány és általában a társadalmi tudat jelentősen előrelépett — a cél azonban sokat nem változott. Hiszen a genetikai ártalmak megelőzéséről és az emberiség genetikai adottságának javításáról nem mondhatunk le. Sőt azóta a genetikai egyensúly kedvezőtlen alakulásával még inkább számolnunk kell. Egyrészt az új genetikai ártalmak gyakorisága — az ionizáló sugárzások és a kemikáliák mind kiterjedtebb alkalmazása miatt — növekedhetett. Másrészt a genetikai ártalmakban szenvedők halálozása csökken — éppen az orvostudomány eredményességének növekedése miatt — és ezáltal a kóros genetikai matéria utódokba való továbbadásának lehetősége fokozódik. A genetikai kockázat potenciális növekedése ezért szükségessé teszi az eugenikai gondolat — nevezzük bárhogy is ezt — gyakorlati megvalósítását. Szerencsére azóta gyökeresen megváltoztak lehetőségeink és eszközeink a cél megvalósításában. A humángenetikai ismeretek elmélyülésére itt most nem kívánok utalni. Diagnosztikus lehetőségeink tárháza is óriásit fejlődött, gondoljunk csak a heterozygoták kiszűrését célzó biokémiai módszerekre, a kromoszóma-vizsgálat biztosította lehetőségekre, vagy az in utero kórismézésre. A negatív eugenikai cél megvalósításában, vagyis a születéskorlátozás kivitelezésében is alapvető változások történtek a korszerű fogamzásgátlási módszerek kidolgozása és a művi vetélés lehetőségének biztosítása révén. Mindig alapelvnek kell azonban tekintenünk a galtoni tanítást: az orvos feladata csupán a felvilágosítás és tanácsadás, a döntés mindig a család joga és kötelessége. Emellett minden új genetikai módszer alkalmazására csak a potenciális társadalmi, családi és egyedi veszélyek széles körű, nagyon aggályos és mindenki számára megnyugtató eredménnyel záruló megvitatása után kerülhet sor. Ilyen formában lehet és kell a genetikai prevencióval foglalkoznunk. És így valóra válthatjuk *Galton* utópiáját: *„Az ember meg van áldva a szánalom és a humánum érzéseivel, ugyanakkor hatalma is van az emberi szenvedések létrejöttének megakadályozására. Így remélni merem, hogy az emberiség képes lesz a természetes szelekció pótlására, sokkal könyörületesebb és nem kevésbé hatékony eszközökkel. S pontosan ez az eugenika célja".*

*Czeizel Endre dr.*

---

# A magyar iparegészségügy úttörője: Chyzer Béla

## (1868–1912)

A XIX. század magyar iparegészségügyi szakemberei — így elsősorban *Rózsahegyi Aladár* — általában a környezetegészségügy iránt érdeklődtek. *Chyzer Béla* azonban a foglalkozási ártalmakat kutatta és a szociális helyzet javítása, a munkásság sorsának könnyítése révén is igyekezett a foglalkozási ártalmak ellen küzdeni.

*Chyzer Béla* 1868-ban született. A nagynevű magyar egészségügyi szervezőnek, *Chyzer Kornél*nak (1836—1909) rokona. A budapesti egyetemen szerzi meg az orvosdoktori diplomát. A Magyar Államvasutak egészségügyi szolgálatába lép, közegészségügyi felügyelő lesz. A MÁV nyújtotta ingyenes vasúti jegy lehetővé teszi számára, hogy beutazza a fél világot, mindenütt a társadalomegészségügy, az iparegészségügy iránt érdeklődik, tanul és tapasztal. Úti élményeiről az orvosi lapokban sorozatosan megjelent levelekben számolt be.

Nevét a Hódmezővásárhely és Orosháza környéki agyagedény iparosok ólomártalmának felderítése tette ismertté. A háziipar jellegű agyagedény-gyártás során ólomzománccal vonják be az edényeket, amelyeket azután kiégetnek. Az ólomzománc elkészítése, a kiégetés folyamata során jut az ólom a fazekasok szervezetébe. Ólomkólika, a felső végtag bénulása, ólomeredetű vérszegénység, a fogíny gyulladása rendszeresen kimutatható volt, a fazekasok pedig az ólommérgezésnek még a lehetőségére sem gondoltak. A feldolgozott anyag a mage nemében egyedülálló volt, nemzetközi kiállításokon is szerepelt *Chyzer Béla* e fontos gyűjteménye, amely azután az 1901-ben létesített Társadalmi Múzeumba került. *Chyzer* magyar és német nyelvű könyvét a fazekasok ólomártalmáról a Törvényes Munkásvédelem Magyarországi Egyesülete adta ki. Az ő jelentése alapján tárgyalta a kérdést a Nemzetközi Munkaügyi Hivatal (a Nemzetközi

Munkaügyi Szervezet jogelődje) és nagyrészt *Chyzer* érdemének tudható be, hogy az ólomtartalmú zománc, sőt minden ólomfehér-tartalmú készítmény felhasználását nemzetközi intézkedésekkel szabályozták. Munkásságának elismeréseként a Nemzetközi Munkaügyi Hivatal *Chyzer* korai halálakor a sírjára koszorút helyezett.

*Chyzer Béla* vizsgálatai megmutatták a hatósági egészségügyi ellenőrzés elégtelenségét. A Hódmezővásárhely környéki fazekasok háziipari módon végezték munkájukat és éppen a háziipar egészségügyi ellenőrzése megoldatlan volt országunkban, de az egész világon is. *Chyzer* kezdeményezte a háziipar és a kisipar egészségügyi ellenőrzését, a munkaügyi, egészségügyi körülmények megfelelő szabályozását. Erre a Törvényes Munkásvédelem Magyarországi Egyesületében, a Nemzetközi Munkaügyi Hivatal által rendezett kongresszusokon ismételten javaslatokat tett. A javaslatai nyomán bizonyos intézkedéseket is hoztak.

Tevékenységének súlypontja azonban a gyermekmunkával kapcsolatos munkássága volt. Megállapította, hogy a gyermek- és serdülőkorban a túlságosan sokáig tartó, a szervezetet megterhelő munka és a felhasznált, illetőleg a munka során keletkező mérgező anyagok szinte szabályszerűen egészségártalmakat okoznak. Az irodalomban talán elsőként hangsúlyozza, hogy a serdülőkorúak még a gyermekeknél is fokozottabb mértékben károsodnak a munka, illetőleg a munkahely behatásai következtében. Megengedhetetlennek tartja, hogy *„12, illetőleg 14 éven aluli férfi munkásokról"* szóljanak ipari rendelkezéseink, hiszen gyermekekről van szó, akiknek fokozott az érzékenysége.

Tapasztalatait *„A gyermekmunka Magyarországon"* című, az Országos Gyermekliga kiadásában 1909-ben megjelent könyvében foglalja össze. A 122 oldalas munka adatszerű felmérést és a levonható tanulságokat tartalmazza. Részletes kérdőív révén tájékozódott az egyes gyárakban fennálló viszonyokról. A gyermekek munkavégzésének körülményeit a mezőgazdaságban, a gyáriparban, a kisiparban tett általánosabb jellegű megállapítások után az egyes gyártípusok és munkakörök szerinti bontásban is feldolgozza. Így ismerteti a téglagyárakban, az üveggyárakban, a malomiparban, a sütőiparban és a cukrászatban, a cipésziparban a gyermekmunkások helyzetét. Rámutat a sütőiparban, az üveghutákban és egyes munkakörökben foglalkoztatott gyermekmunkások különösen nehéz körülményeire. Kitér a háziiparban, a kereskedelemben, a vendéglátóiparban foglalkoztatott gyermekek problémáira és ismerteti az iskolai tanulás mellett „mellékfoglalkozásként" dolgozó gyermekek helyzetét. A jó megfigyelő, a humánus orvos lelkiismeretességével méri fel a gyermekmunkások fejlődését, egészségkárosodásait és felveti azt a nagyon is jogos kérdést, hogy meddig bírhatja a gyermekmunkás a ráháruló megterheléseket. Felveti a kérdést: helyes-e és megengedhető-e az ország szempontjából a gyermekek pénzszerzésre kényszerítése? Könyvét a reális javaslatok egész sorával zárta. Ki kell emelnünk *Chyzer* alapos statisztikai munkáját és azt, hogy megbízható feldolgozása alapján elsőként tárta fel a dolgozó magyar fiatalság, elsősorban pedig a gyermekmunkások nagyon is nehéz helyzetét.

*Chyzer* az egészségügyi felvilágosítás terén is úttörő. Az állami felső ipariskola tanára és iskolaorvosa volt, hallgatóit egészségtanra tanította. 1906-ban *„Egészségtan"* címmel könyvet írt, amely 155 oldalon az iparosok és a művezetők részére összefoglalta az egészségügyi tudnivalókat. Az 58 ábrával illusztrált könyv három részre tagolódott: elsősegélynyújtás, általános egészségtan és ipari egészségtan. A könyvet a törvényes rendelkezések rövid összefoglalása, az esetleges egészségügyi teendőkre vonatkozó útmutatás fejezi be. A gyárakban, műhelyekben kötelező mentőszekrény leltárát is magában foglalta a kitűnő tankönyv, amely a maga nemében az első volt a magyar iparegészségügyi irodalomban.

*Chyzer* tevékeny szerepet játszott a Törvényes Munkásvédelem Magyarországi Egyesületének elsősorban iparhigiénés és szociális tevékenységében. Szakirodalmunk eddig nem dolgozta fel és nem értékelte pozitív és negatív megnyilvánulásaival együtt ezt a nagyfontosságú társadalmi szervezetet, amelyben az első világháború előtt lehetőség nyílott a magyar munkásság legégetőbb szociális, egészségügyi, munkaügyi kérdéseivel foglalkozni. Az Egyesület a propagandája révén is segített a magyar munkásság aktivizálásában.

*Bugyi Balázs dr.*

---

# Van Gogh öngyilkossága

Mint ember és mint festő, Vincent Van Gogh egyaránt magára vonta jeles művészek, irodalmárok és psychiáterek érdeklődését. 1890-ben elkövetett öngyilkosságát általában chronikus mentalis zavar — feltehetően psychosis maniaco-depressiva — tragikus következményének tartják.

Nem zárható ki azonban Van Gogh öngyilkosságával kapcsolatban egy másik feltételezés sem, amely szomatikus alappal szolgált viszonylag korai halálához: tudta ugyanis, hogy el fogja veszíteni szeme világát és a közelgő vakság végső bizonysága indította öngyilkosságra. Ez a feltételezés nem zárja ki ugyanakkor annak a lehetőségét, hogy Van Gogh súlyos emotionalis zavarokkal küzdött, de annak jelentőségét módosítja.

Okunk van valószínűsíteni, hogy Van Gogh a glaucoma chronikus formájában szenvedett, amelynek ismert, alattomosan kialakuló, fájdalommal nem járó változata és amelyhez az intraocularis nyomás intermittáló emelkedése társul. Néha mindössze a fényforrások körül jelentkező fényudvar (halo) és a lassan súlyosbodó látáscsökkenés jelzik a betegséget. Ez indítja a beteget arra, hogy látáscsökkenésének ellensúlyozására előnyben részesítse az egyre fényesebben, ragyogóbban megvilágított környezetet.

Annak alátámasztására, hogy Vincent Van Gogh glaucomában szenvedhetett, három megfigyelés állt rendelkezésünkre: a fényforrások köré festett szivárványszínű fényudvar a művész késői ké-

peinek egynémelyikén, különös vonzódása a délfranciaországi ragyogó napfény iránt és — szemben előzetes magatartási mintáival — a depressio jeleinek viszonylagos hiánya a halálát megelőző időszakban.

*A fényudvar (halo) effektus.* A glaucoma gyakori szembetegség. Jellemzője, hogy a szem belnyomása többnyire meghaladja a 25 Hgmm-t. Egyik változatában a glaucoma előzetes szembetegség nélkül jelentkezik, másik formája valamely szembetegség talaján alakul ki. Az első typus két változata ismeretes: az egyiknél a mellső csarnokzug beszűkül vagy elzáródott, a másiknál a csarnokzug normális mélységű. Mindkét esetben úgy vélik, hogy a hátsó csarnokban képződő csarnokvíz elfolyása elsődlegesen akadályozott és ez okozná a megnövekedett intraocularis nyomást. A következmény a hátsó csarnokban képződő és az elülső csarnokba jutó folyadék nyomásviszonyai között bekövetkező egyensúlyzavar. Orvosi beavatkozás hiányában a zavar fokozódik, amely a retina károsodásához, esetleg vaksághoz vezet. Főként a chronikus lefolyású esetekben jelentkezik az intermittáló intraocularis nyomásfokozódás és a tünetek fokról fokra, alattomosan alakulnak ki. Különösen érvényes ez a normális mélységű csarnok mellett zajló esetekben. Az igen lassan zajló glaucomákat kíséri — többek között — a fényforrások körül szivárványszínű fényudvar intermittáló megjelenése és a pupillák kitágulása.

A színes fényudvar szembeötlő példáját Van Gogh „Éjszakai kávéház" (1888 szeptember) című festményén a mennyezeti lámpák körül látjuk viszont. A 3 és fél évvel korábban készült „Krumplievők" (1885 április—május) c. képén egy hasonló mennyezeti lámpa köré még nem festett fényudvart. Más képein azonban — amelyeket életének utolsó két évében fejezett be — ismét felfedezhető a glaucomás halo: ilyenek az „Utcai kávéház éjszaka" (1888 szeptember), „Csillagos éjszaka" (1889 június), „Út ciprusokkal" (1890 május). A csillagok köré gazdagon festett, élénkszínű fényudvart többnyire Van Gogh más természetű, mentalis zavarainak tulajdonították. De lehetett a művész stílusát jellemző esztétikai vagy művészi funkciója is. Bár ez az interpretáció kézenfekvő, de a festett fényudvar alapjául szolgálhatott a glaucomás szem állapotából következő színes halo illúziója. Az éjszakai égboltot ábrázoló Van Gogh-festményeken ez a fényudvar nem felel meg a glaucomás halonak, az „Éjszakai kávéház" c. képen annál könnyebben felismerhető.

*Vonzódása a napos délfrancia táj iránt.* A rendelkezésre álló adatok szerint Van Gogh Marseillebe tartott, amikor megállt a dél-franciaországi Arles-ban. Az északfrancia országrészeknél naposabb és színekben gazdagabb vidéket keresett ebben az időben. Arles környéke annyira megnyerte tetszését, hogy elhatározta, ott marad. Akár esztétikai indokai voltak a letelepedésnek, akár depressiv tendenciáinak enyhülését remélte tőle, bizonyára több tényező együtthatásaként jutott erre az elhatározásra. Ha ebben az időben Van Gogh már észlelte a retina alattomos károsodásának következményét, kézenfekvőnek látszik, hogy kereste az erősebb fényt. További tényező lehetett, amely arra késztette, hogy Arles-ban maradjon, ha a glaucomában előforduló színérzékelés-zavar is társult a látásélesség zavaraihoz.

Mindezeken felül kényelmesebben festhetett az állandó napsütés következtében beszűkült pupillák mellett. A modern orvosi kezelés is bizonyos esetekben arra szorítkozik, hogy szemcseppekkel, pl. pilocarpinnal pupillaszűkülést érjen el. Bár a glaucoma egyes typusai nem járnak fájdalommal, ha a szem belnyomása meghaladja a 25 Hgmm-t, itt is kialakulhat a szem tompa, bizonytalan fájdalmassága. Ezért, nemcsak az állandó napfény segítette Van Gogh-ot a ragyogó színek látásában, amelyek észrevehetetlenekké váltak Észak-Franciaország gyakran borús ege alatt, de itt, délen, javultak a kellemetlen szemtünetek is. Paul Gauguinhoz írt egyik levelében Van Gogh panaszkodik látására. Azt írja, hogy „a látása különös módon fáradt", ezért 2 és fél napig pihent, ami szokatlan a mellett a könyörtelen tempó mellett, amelyet művészi tevékenysége során önmagának diktált.

*A depressio relativ hiánya.* A „Vincent Van Gogh teljes levelezése" című három kötetében semmi jel nem mutat arra, hogy a művész depressiója életének utolsó napjaiban súlyosbodott volna. Életének korábbi periódusaiban ismételten hangot adott az elhatalmasodó depressiónak és boldogtalanság-érzésének. Ismeretes, hogy feltételezett psychosisa miatt három ízben feküdt elmegyógyintézetben, de figyelemre méltó módon már első ízben kielégítően kompenzálódott és mintegy két hét múltán kibocsátották. Bár lehet elméleteket alkotni arról, miért nem maradt kórházban huzamosabb ideig, gyors kibocsátása ugyanakkor a psychosis súlyosságát érzékeltetheti.

Öngyilkossága előtt a depressio jellemzői nagyobbrészt hiányoztak — egyetlen kivételként a bátyjához, Theóhoz írt, befejezetlen levéllel — amely röviddel azelőtt íródott, hogy mellbe lőtte magát. Milyen motívum húzódhatott meg tehát az öngyilkosság hátterében? Lehetséges, hogy psychosisával párhuzamosan Van Gogh felismerte látásának fokozatos elvesztését, és ennek tudatosulása keserítette el? Van Gogh-ot sensitiv személyiséggel áldotta meg sorsa. Azért élt, hogy fessen és festett is, szünet nélkül.

Nincs bizonyíték arra, hogy valaha is panaszkodott volna látására, legfeljebb amit Gauguinhez írt levelében említett. Van Gogh személyiségének elemzésekor azonban érthetővé válik, hogy bizonyára ügyet sem vetett az esetleg jelenlevő tünetekre. Nem volt az a fajta ember, aki a vakság fenyegető közeledtét felismerte volna, hacsak az utolsó pillanatban nem, amikor az egymást támogató, halmozódó bizonyítékok meggyőzték. Bár bizonyára átélt korábban is látásromlással járó kríziseket, annak végső felismerése, hogy a megvakulás elkerülhetetlen, olyan csapás volt, amellyel nem volt képes szembenézni. Rákényszerülve, hogy tudomásul vegye az elkerülhetetlent, érthető, ha suicidiummal végződő, gyors és irreversibilis depressiós fázis kerítette hatalmába.

Van Gogh már korábban is tanújelét adta önpusztító tendenciáinak, amikor fülének egy darab-

ját vágta le vagy önmagát nem kímélve, napokon át táplálkozás és alvás nélkül festett. Tevékenysége és levelei azonban korábban mindig jelezték, ha depressiója vagy önemésztő tendenciái súlyosbodni kezdtek. Tragikus végű öngyilkossága ugyanakkor minden figyelmeztető jelzés nélkül következett be. Vajon olyan lesújtó esemény vagy eseménysor hatása alá került-e, amely elől nem tudott menekülni? Vagy annak a végső felismerése tudatosult volna a nagy művészben, hogy megvakul?

Jelentéktelennek tűnő tényező kölcsönözhet további hitelt a fenti feltételezésnek. Van Gogh önarcképeit megnagyítva, említésre méltó, hogy azokon az egyik pupilla kissé tágabb, mint a másik. A kitágult pupilla nem ritka glaucomában: a kérdés tehát változatlanul fennáll: volt-e a művésznek a glaucoma vagy egyéb betegség következményeképpen anisokoriája? Vagy Van Gogh szándékosan, esetleg esztétikai okokból festette ilyennek pupilláját?

Tevékenységének utolsó néhány hónapjában elhagyta szokásos élénkszínű festésmódját és a sötétebb színekhez fordult. Ez természetesen általános alaphangulatának előrehaladó depressiv aspektusát is jelezhette. De vajon depressiójának számlájára írható-e a színek élénkségének és a fényintensitásnak előrehaladó csökkenése, vagy kezeletlen glaucomájának kilátásait, közelítő vakságának tüneteit ábrázolja ezeken a képeken?

(Frederick W. Maire dr. tanulmánya nyomán — JAMA. 1971, *217*, 938.)

---

**In memoriam**

# Mansfeld Géza

A tudós, orvos és tanító emlékének felidézésekor nem könnyű szétválasztani a személyes élményt attól, amit a mester a tudomány számára jelentett. Fehér köpeny és rektori talár, tudományos cikkek, könyvek, kémcsövek, lombikok, bonyolult kísérletek, képletek emlékhalmaza fölött az okos, ősz koponya képe, belülről sugárzó bölcs mosolya. Szavak, mondatok, amelyek a gyógyszertan látszólag száraz adatait közel hozták a medikusoknak az orvostudományt alapjaitól felépítő képzeletéhez, hogy a 606. vagy az ezredik sikeres kísérlet után kristályosodjék ki egy képlet, néhány csepp hormon, grammnyi anyag, évek vagy életek munkája.

Az életrajzi adatok közt keressük az emberi sorsot, a hosszú, tartalmas életet.

1882. február 26-án Budapesten született. A Pázmány Péter Tudomány Egyetem orvosi karán végezte tanulmányait. Már a medikusévek alatt elindultak lépései abba a határozott irányba, amelyet egész életén át követett: az orvosi hivatás, a beteg emberen való segítésnek azt az útját fogja járni, amelyen nem hajol személy szerint a betegágy fölé, de munkájának gyümölcse ezernyi szenvedőnek nyújt enyhülést, gyógyulást.

Az első tudományos probléma, amely már *Bókay* professzor gyógyszertudományi intézetében megragadta, a narkózis volt. A probléma sokáig kíséri, és az általa felállított „minden vagy semmi" elve alapvető jelentőségűvé vált.

A kezdeti sikerek után a fiatal kutató mind szélesebb körű ismeretekre vágyik. Külföldi tanulmányutak fejlesztik tudását, tágítják látókörét. 1907-től 1910-ig bejárja Európa legnevesebb gyógyszertani és élettani kutatóintézeteit; *Hans Meyer* bécsi, *Zuntz* berlini, *Starling, Byliss* és *Alcock* londoni intézetében dolgozik. Más nézőpontok, más iskolák, ahol más nyelveken, de ugyanannak a problémacsoportnak az ostroma folyik. Nagynevű tudósok, munkatársak, új barátok, baráti szálak, kapcsolatok.

Azután újra hazatér, hogy gyümölcsöztesse a kapottakat, feloldja a sok új benyomást, összegezzen és továbblépjen. A problémák új problémákat szülnek, minél mélyebbre hatol egy kérdés megoldásába, annál szélesebben gyűrűzik a feladat. Az altatás, fájdalomcsillapítás, mélyebb összefüggések, a szervezet viselkedésének törvényei, reakciói a gyógyszerre — ott van mögötte az egész emberi szervezet működése, közeli vagy távolabbi, szorosabb vagy lazább kapcsolatban. A kutatás útja szükségszerűen az endokrinológia szövődményes területére vezetett. A részletkérdések megoldásának mozaikjából formálódik az életmű szimfóniájának egyik legfontosabb tétele: a pajzsmirigy működéséről.

Magántanári kinevezés 28 éves korában, majd Korányi- és Balassa-díjak: elismerés a tudósnak és az embernek, és egy kicsit annak a tudománynak, amely a babért nem gyakorlati sikerekben, népszerűségben és anyagiakban kapja.

A magyar tudomány új otthona épül fel délen, a pécsi Erzsébet Tudomány Egyetem szerveződik. Vidéki egyetem, ismeretlen, mostohább körülmények, hiszen kis országunkból legfeljebb a fővárost és annak egyetemét tartják számon. Olyan névre van szükség, amelyet külföldön is ismernek, amely mögött eredmények és alkotások vannak. Amint intézete fedél alá kerül, megindul a munka, amely fel tud zárkózni nemcsak fővárosi, de európai szintre is. Folytatja munkáját, amelyet mindig nagy experimentális készség és széles körű érdeklődési terület jellemzett: anyagcsere, belső szekréciós működések, a pajzsmirigy, a diabetes problémája, a vérkeringés, a szív tónusváltozása és alkalmazkodása az elvégzendő munkához, a szívtágulás mechanizmusa, dinamikai és energetikai jelentősége.

Munkájának külföldön is visszhangja van. 1932-ben a hallei egyetem a Goethe-centenárium alkalmával rendes tagjává választja, a Wiener Biologische Gesellschaft levelező tagjává fogadja.

A pécsi egyetem orvosi karának tekintélyes és szeretett professzora, 1934/35-ben rektora, 1930/31-ben az orvosi kar dékánja.

A háborús szolgálat az olasz fronton, a Ferenc József-rend a hadi ékítményekkel, a II. osztályú Magyar Érdemkereszt — nem volt elég arra, hogy megkíméljék a meghurcoltatástól, a megalázástól. 1944 márciustól 1945 januárig az auschwitzi koncentrációs tábor foglya. Mit takar ez a tíz hónap?

Mennyivel több az orvos szenvedése, aki a maga gondján kívül a másokét is viseli...

Az ereje, munkakedve nem tört meg. 1946-ban a budapesti egyetem élettani tanszékének professzoraként folytatja munkáját, amely mindjobban a végső összegezéshez közeledik.

1950. január 11-én, Genfben éri utol a halál. Nem fejezhette be életművét — ahogyan talán egyetlen tudós, kutató sem fejezi be. A tudósok pantheonja nem sárguló fényképeket, koporsót vagy urnát őriz, de tudományos könyveknél, cikkeknél, elhangzott szavaknál is többet. Tanítványai — közöttük a Nobel-díjas *Szent-Györgyi Albert* és *Karl Cori* — itthon és szerte a világban viszik tovább, amit tőle kaptak, ami beépült a tudomány szétágazó gyökerű törzsébe és friss hajtásokkal tovább él.

*Konkoly Thege Aladár dr.*

# † Backhausz Richárd

Hosszan tartó betegség után 1971. szeptember 27-én elhunyt *Backhausz Richárd dr.*, nemzetközi tekintélyű immunológus, a Human Oltóanyagtermelő és Kutató Intézet tudományos igazgatóhelyettese. Élete a magyar oltóanyag-termeléssel és immunológiával forrott szorosan össze. Halála súlyos és fájdalmas veszteség.

1920-ban született, orvosi tanulmányait a budapesti egyetem orvostudományi karán végezte. 1946-ban a Phylaxia Állami Oltóanyagtermelő Intézet Embergyógyászati Főosztályán kezdett dolgozni, ahol 1952-ben szakmai vezetővé nevezték ki. 1954-től haláláig a Humán Oltóanyagtermelő és Kutató Intézet tudományos igazgatóhelyettesi tisztét töltötte be.

Tudományos munkásságát főleg az immunológia területén fejlesztette ki: elévülhetetlen érdemeket szerzett a magyar oltóanyagtermelés fejlesztésében és egyik kezdeményezője volt a hazai immunkémiai kutatásoknak. Munkatársaival kidolgozta az anti-Rh szérumokat, az antiglobulin szérumot, a koncentrált vörheny toxint és az immunkémiai reagensek egész sorát. Jelentős segítséget nyújtott az antitoxikus szérumok tisztításának, koncentrálásának és a human immunglobulin előállításának kidolgozásában. Kimagasló eredményeket ért el az immundiffúziós és immunelektroforézises módszerek kidolgozása és továbbfejlesztése, valamint az immunglobulinok szerkezetkutatása és az immunopathiás állapotok diagnosztikája terén.

Kutatómunkájának eredményeit első ízben 1959-ben, „A géldiffúziós antigénanalízis" című kandidátusi disszertációjában foglalta össze. 1969-ben elnyerte az orvostudományok doktora címet „A normális és kóros immunglobulinok összehasonlító immunológiai és immunkémiai vizsgálata" című értekezésével. 1967-ben „Immundiffusio und Immunelektrophorese" címmel monográfiája jelent meg az Akadémiai Kiadó és a Fischer Verlag gondozásában. Néhai *Rajka Ödön* professzorral együtt készítette el az angol nyelvű Immunológiai és Allergológiai Értelmező Szótárt, ami a közeljövőben jelenik meg. Ugyancsak a néhai *Rajka Ödön* professzor szerkesztésében megjelent „Allergie und allergische Erkrankungen" című nagy sikerű munka szerológiai fejezete is tőle származik. Fejezetet írt *Petrányi Gyula* „Autimmun betegségek" c. könyvébe „immunglobulinok" címmel. „Az allergiás betegségek immunológiai aspektusai" című munka számára írott fejezetei szintén csak a halála után jelennek meg.

Tagja volt a MTA Antropológiai Főbizottságának, a MTA Immunológiai és Allergológiai Kutatásokkal Foglalkozó Bizottságának, a TIT biológiai csoportja elnökségének, a Magyar Mikrobiológiai Társaság és az Immunológiai Szekció elnökségének. Részt vett az Európai Allergológiai Akadémia, a Német Haematológiai Társaság munkájában, valamint az *Immunochemistry* és az *Allergie und Immunologie* c. folyóiratok szerkesztésében.

Magas szintű és eredményes munkáját a kormányzat és az Egészségügyi Minisztérium több kitüntetéssel méltányolta: 1964-ben a Munkaérdemrend ezüst fokozatával tüntették ki.

## A TMB hírei

A Tudományos Minősítő Bizottság *Bozsóky Sándort* „Rheumatoid faktorpolyarthritis chronica progressiva" című disszertációja alapján az orvostudományok doktorává;

*Pásztor Emilt* „Az agy lokális hűtése" című disszertációja alapján az orvostudományok doktorává;

*Székely Györgyöt* „A gerincvelő végtagmozgató apparátusa" című disszertációja alapján az orvostudományok doktorává;

*Tálas Józsefnét* „Latens vírusos fertőzés és vírusos onkogenezis" című disszertációja alapján az orvostudományok doktorává;

*Czipott Zoltánt* „A térdízület sportsérüléseinek és károsodásainak pathomechanizmusa" című disszertációja alapján az orvostudományok kandidátusává;

*Dömötöri Jenőt* „A vacuum extractio fejlődése és alkalmazása a korszerű szülészetben" című disszertációja alapján az orvostudományok kandidátusává;

*Felkai Bélát* „A reverzibilis portalis hypertonia" című disszertációja alapján az orvostudományok kandidátusává;

*Kántor Elemért* „A Vater-papilla szűkületének kóroktana és sebészi kezelése" című disszertációja alapján az orvostudományok kandidátusává;

*Mándi Andrást* „A légzés mechanikája silicosisban és bronchialis obstructióban" című disszertációja alapján az orvostudományok kandidátusává;

*Nagy Lajost* „Májkárosodások vizsgálata kísérletes hyperthyreosisban" című disszertációja alapján az orvostudományok kandidátusává és

*Szabó Rezsőt* „A lipolysis és a lipoidok thrombogen hatásának jelentősége az atherosclerosis pathogenetikai vonatkozásaiban" című disszertációja alapján az orvostudományok kandidátusává nyilvánította.

# Brinaldix®

tabletta,
salureticum

*20 mg calopamidumot tartalmaz tablettánként*

**Tartós hatású, nem drasztikus vizelethajtó.**

**Gátolja a $Na^+$- és $Cl^-$-ionok tubularis resorptióját, de a $K^+$-ionok kiválasztását alig fokozza, így az elektrolit-háztartást, a sav-bázis egyensúlyt nem zavarja.**

Általános oedema-szüntető effectusa leginkább szívelégtelenség kezelésekor érvényesül. Hypertoniás betegek vérnyomását csökkenti, a normotoniát nem befolyásolja.

Jól kombinálható más diureticumokkal, cardiotonicumokkal és vérnyomáscsökkentőkkel; hatásukat jelentősen fokozza.

**Javallatok:** Szívelégtelenség okozta, terhességi, nephrosisos, postthrombotikus oedemák; máj-cirrhosis okozta ascites; praemenstruatiós zavarok és elhízás bizonyos esetei; hypertoniában egyedül vagy más szerekkel kombinálva; tartós corticosteroid-kezelés okozta folyadék-retentio.

**Ellenjavallatok:** Fennálló hypokalaemia, hyponatraemia, hypochloraemia, acut glomerulonephritis, uraemia, súlyos vesekárosodás.

Átlagos adagja felnőtteknek napi 1–2 tabletta reggel, evés után. Fenntartó adagja másodnaponként 1–1 tabletta.

Mellékhatások nagyon ritkán jelentkeznek. Nausea, fejfájás, gastrointestinalis panaszok, bőrpír, enyhe fáradtságérzés előfordulhat.

**Figyelmeztetés:** Bár a káliumveszteség csekély, hosszantartó kezelés, májbetegség és diabetes esetén a káliumszintet, a vércukrot és a napi cukorürítést tanácsos ellenőrizni.

Rendelhetőségéről a „Tájékoztató" c. kézikönyv pótlapja nyújt felvilágosítást.

| | |
|---|---|
| 15 tabletta | 45,50 Ft |
| 100 tabletta | 290,— Ft |

# TISERCIN

*drazsé, injekció*
*25 mg levomepromazin*

**Depressióban és fájdalom-syndromában is alkalmazható maior tranquillans**

## JAVALLATOK

**Psychiatriában:** psychomotoros agitatio és excitatio, confusiós állapot, schizophrenia, delirium, neurosis kezelésére — a depressiós fázisokban is —, továbbá tartós altatás céljára, valamint adjuvásként epilepsia, oligophrenia, psychopathia kezelésében;

**neurologiában:** anxiosus, depressiós állapotokban;

**analgesia** céljából önmagában, vagy egyéb analgeticum potenciálására;

**anaesthesiologiában** praemedicatióként és az anaesthesia potenciálására.

## MELLÉKHATÁS

Hypotonia, orthostatikus hypotensio, aluszékonyság, tachycardia, szájszárazság.

Extrapyramidalis jelenségek — a chlorpromazintól eltérően — csak nagyobb adagok hosszabb időn át való alkalmazása után jelentkeznek.

## FIGYELMEZTETÉS

Idősebbeknek csak a cardiovascularis állapot tisztázása után, tensio-ellenőrzés mellett adható! Hosszabb alkalmazás alatt a máj-functio és a vérkép rendszeres ellenőrzése szükséges. Tisercin szedésével egy időben a beteg alkoholt ne fogyasszon. Barbiturátokkal együtt csak kellő óvatossággal adható.

## ADAGOLÁS

A „Tájékoztató" c. kézikönyv adatai szerint.

A társadalombiztosítás terhére szakrendelések szabadon rendelhetik, egyéb esetben szakrendelés (fekvőbeteg-gyógyintézet) javaslatára rendelhető.

| | | | |
|---|---|---|---|
| 50 drazsé | 27,10 Ft | 5×1 ml ampulla | 11,10 Ft |
| 500 drazsé | 271,— Ft | 100×1 ml ampulla | 178,30 Ft |

# FOLYÓIRATREFERÁTUMOK

## Belgyógyászat

**Dermatomyositis.** Mittler, A., Bork, K. (Hautklinik der Johannes Gutenberg-Universität Mainz): Medizinische Welt. 1971, *22*, 447—448.

A kollagenosisok közé sorolt dermatomyositist az arcon, a kis- és nagyízületek felett borvörös erythema jellemzi, melyet alabástromfehér maculák szőnek át. Polymyositis, az izomerő csökkenése és dysphagia követi a bőrtüneteket. Az elektromyogrammon típusos potenciálváltozás látható. A serumban emelkedett a kreatin phosphokinase, a myokinase, csökkent az aldolase, laktat-dehydrogenase, glutamat-oxalacetat-transaminase szint. Jellemző a kreatinuria.

A dermatomyositis magas letalitását a gyakran társuló malignus tumorok — carcinoma, sarcoma, ritkábban melanoma, leukaemia — adják. Az immunsuppressiv szerekkel elért kedvező therapiás eredmények alapján pathogenesisében az immunpathológiai reakcióknak jelentőséget tulajdonítanak.

Újabban appendektomia után a dermatomyositis állítólagos gyógyulását észlelték. A szerzők tapasztalata ezt nem erősíti meg. 1948 óta 15 beteget észleltek a mainzi klinikán, kettőn történt appendektomia; egyik esetben kétségtelenül enyhébb volt a manifesztáció és gyorsabb a gyógyulás, a másik azonban súlyosabb állapotba került.

A kórkép mind ez ideig nem eléggé ismert, ezért két esetük ismertetését érdekesnek tartják. Első, 42 éves férfibetegük anamnesisében zoster és 14 évvel korábban elvégzett appendektomia szerepel. Betegsége egy évvel a klinikai felvétel előtt kezdődött a szemhéjakon, homlokon világos lila folttal. Három héttel később izomfájdalmak és nyelési panaszok léptek fel. Belsőszervi tumort nem találtak. Felvételkor a bőrelváltozások kifejezettebbek, alabástromszerű foltok és polygonális, vörös papulák társultak, a kézhátra és térdre is kiterjedtek, a körömágy sclerotizált, a tokban enanthemák pontszerű vérzéssel. Szövettani kép: típusos. Laboratóriumi leletek: We.: 22/49 mm, SGOT: 36,2 maeq/ml, SGPT: 16,9 ME/ml, SDH: 1,1 maeq/ml, CPK: 2,6 maeq/ml, myokinase 34,1 IE/1000 ml, kreatin: 85,4 mg/24 óra, hydroxyprolin: 29,75 mg/24 óra.

Másik betegük — szintén 42 éves férfi — 5 hónapos anamnézissel jelentkezett. Folyamata típusos bőrelváltozásokkal kezdődött. 4 héten belül a kar- és comb motorikus gyengülése társult. Laboratóriumi leletei közül a magas SGOT (131 maeq/ml), és a magas kreatin (136 mg/24 óra) érdemel említést. Serumfehérje-változás csökkent $\alpha_1$ (2 százalék), emelkedett $\alpha_2$ (13,5%) és emelkedett beta globulin formájában mutatkozott.

Mindkét beteg tüneti kezelésre (corticosteroid, időnként antibiotikum, azathioprin) javult.

*Hamar Matild dr.*

---

**Progressiv scleroderma.** Schmitz-Moormann, P., Seibold, D. (Pathologisches Institut und Medizinische Klinik der Universität Marburg a. d. Lahn): Medizinische Welt. 1971, *22*, 487—490.

Progressiv scleroderma viscerális manifesztációval járó esetét ismertetik sectiós és szövettani leletek alapján. 65 éves férfibetegükön a folyamat Rainaud szerű tünetekkel kezdődött. Két évvel később kezén, arcán típusos bőrelváltozás, a betegség 5. évében pedig hirtelen magas (250/120 Hgmm) vérnyomás társult a betegséghez. A szemfenéki kép renalis hypertoniára utalt. Néhány hét alatt anuria, uraemia alakult ki, s a beteg szívelégtelenség következtében meghalt. Oesophagus- és tüdőelváltozásra utaló klinikai tünet nem volt.

Sectiónál foltszerű fibrosist találtak az oesophagusban, az endocardiumon; interstitialis fibrosist a tüdőben. A jobb alsó lebenyben abscedáló, részben karnifikálódó; a többi lebenyben friss haemorrhagiás pneumonia. A vesék zsugorodottak, mikroszkóposan az aa. arcuatae és radiatae intimájának nagyfokú proliferációja és mukoid duzzadása alakult ki, ami a lumen elzáródásához vezetett.

A progressiv scleroderma — általánosságban történő — ismertetése során megállapítják, hogy nőkön gyakoribb. Előtérben a *bőrelváltozások* állnak. Az 1. stádiumot erythema és a bőr megduzzadása jellemzi, a 2.-at a kollagén hypertrophia, a bőr el nem tolhatósága, a 3.-at az atrophia. Ennek megfelelően szövettanilag mukoid degeneráció és enyhe beszűrődés látható. A kollagén felszaporodás érelzáródáshoz vezethet. A végstádiumban a subcutan zsírszövet teljesen eltűnt, a kötőszövet sclerotizált, a szőrtüszők, faggyú- és verejtékmirigyek atrophizáltak. Kialakulhat interstitiális fibrosis az izomrostokon, osteolytikus végtagelváltozás, az ízületi tok zsugorodása.

*Viscerális manifesztáció* esetén az érintett szervek fibrosisa jellemző. Erre utaló klinikai tünet az oesophagus érintettsége esetén a dysphagia, rtg-nel a passage lelassulása látható. Késői bélelváltozás esetén diarrhoea, malabsorptio, a béllumen tágulata. Tüdőfibrosis respiratorikus insufficientiához és cor pulmonaléhoz vezet. A veseelváltozást hirtelen fellépő hypertonia jelzi. Viscerális érintettség esetén a prognosis kifejezetten kedvezőtlen.

A betegség *aetiológiája* ismeretlen. Rainaud szerű tünetek társulása miatt neurogén eredetűnek tartották, mások primaer ér- vagy endocrin betegségnek vélik. Ma leginkább a *kollagenosisok* közé sorolják. *Therapiája* nem megoldott; ACTH és cortison remissiót idézhet elő, de a veseelváltozások progressziójához vezethet. Penicillin jó hatású.

*Hamar Matild dr.*

---

**Primaer biliaris cirrhosis társulása sclerodermával, Raynaud-syndromával és teleangiectasiával.** Reynolds, T. B. és mtsai (Department of Medicine and Pathology, University of Southern California School of Medicine, Los Angeles): American Journal of Medicine. 1971, *50*, 302—312.

A szerzők 6 nőbetegük esetét ismertetik az észlelt szokatlan tünettársulások miatt. Az észlelt elváltozások: minden beteg kínzó bőrviszketésről panaszkodott, sárga volt és a sárgaság hátterében szövettanilag verifikált primaer biliaris cirrhosist mutattak ki. A májbetegség fennállási ideje 9 hónaptól 5 és fél évig terjedt. Az észlelt közös laboratóriumi elváltozások: a serum bilirubinszint mérsékelt emelkedése, az alkalikus phosphatase aktivitás igen kifejezett fokozódása, a serum albuminszint csökkenése, a globulinszint és a transaminase aktivitás mérsékelt fokozódása, a serum cholesterin és phospholipoid tartalom emelkedése. Minden beteg serumában a mitochondrialis antitest próba pozitív volt.

Minden esetben a Rendu—Osler—Weber-kórban észlelt teleangiectasiák tarkították a képet. 4 esetben ezek igen feltűnőek voltak, további két esetben csak a célzott vizsgálat derítette ki jelenlétüket. 3 alkalommal ismétlődő gastrointestinalis vérzés jelentkezett, melynek forrása a vizsgálatok szerint a gyomor és nyelőcső nyálkahártyájában elhelyezkedő teleangiectasiák lehettek (2 esetben eszközös vizsgálattal ezt igazolták is). 4 betegük Raynaud-syndromás tünetei hosszú évek óta fennállottak és ezek miatt 2 esetben kétoldali sympathectomiára is szükség volt.

A 6 beteg 29 közvetlen családtagjának vizsgálata alapján családi halmozódást nem tudtak kimutatni. 5 esetben igen feltűnő, a 6. betegben csak alig észlelhető sclerodermás elváltozásokat láttak. A teleangiectasiák helye teszi lehetővé ezek elkülönítését a csillagnaevusoktól.

A scleroderma jól ismert kollagen betegség, a Rendu—Osler—Weber-kór hereditaer angiodysplasia. A primaer biliaris cirrhosis

egyik betegségcsoportba sem illeszthető be. Az együttes előfordulás alapján a szerzők felvetik annak a lehetőségét, hogy a májbetegség keletkezésében az immunpathológiai történéseknek szerepe lehet.

*Pálossy Béla dr.*

---

**Kiterjedt Hodgkin-kór járvány középiskolai tanulók között.** Vianna, N. J. és mtsai (Bureau of Cancer Control, New York State Health Department, Albany, N. Y. and Department of Pathology, Albany Medical College, Albany, N. Y.): The Lancet. 1971, *1*, 1209—1211.

Bár sok familiáris Hodgkin-kór esetről számoltak be, de nagyon kevés olyan adat ismeretes, amely szerint járványszerű előfordulással valamiféle szoros kapcsolatban lenne a Hodgkin-kór. *Macklin* látott 2 orvostanhallgató osztálytársat, akiken kb. ugyanabban az időben Hodgkin-kór fejlődött ki és a halál meglehetősen hasonló klinikai lefolyás után következett be. *George és mtsai* 2 orvostanhallgató esetét ismertették, akik ugyanazt a szobát egymás után foglalták el. Néhány esetben férjen és feleségen lépett fel a betegség, de ezt nem tekintették többnek, mint csupán véletlennek.

A szerzők a Hodgkin-kór epidemiológiáját tanulmányozták New York államban és ennek során egy orvoskolléga hívta fel a figyelmüket arra, hogy egy középiskola 1954-ben érettségizett osztályában a Hodgkin-kór feltűnően gyakran fordult elő (4 eset). Ezen a nyomon tovább kutatva, a szerzőknek végül is 12 Hodgkin-kóros egyén adatait sikerült összegyűjteni, több mint 2 évtizedre visszamenően. A betegek részben valamilyen formában kapcsolatban álltak egymással, iskolatársi, osztálytársi, rokoni vagy baráti kapcsolat volt közöttük. A szerzők fertőző betegség pathomechanizmusát vetik fel, köztihordozó állapottal és meglehetősen hosszú inkubációs idővel. Érdekes módon több esetben szerepelt tonsillectomia a kórelőzményben.

A szerzők csupán előzetes közleményben számolnak be megfigyeléseikről és vizsgálatukat tovább folytatják.

*Honti József dr.*

---

**A plasma renin koncentráció, ill. annak plasma és extracellularis folyadéktérhez való viszonyításának értéke az emberi renovascularis hypertonia diagnosisában és prognosisában.** G. Bianchi és mtsai (Instituto di Pathologia Speciale Medica dell'Università di Milano): Clinical Science 1970, *39*, 559—576.

A renovascularis hypertonia diagnosisában a peripheriás, sőt bizonyos mértékig az alapvető fontosságú vese-vénás plasma renin koncentráció (vagy aktivitás) mérésének értékelhetőségét zavarta a több szerző által is talált ellentmondás, miszerint hypertoniás betegek egy hányadában a morphologiai és a szokásos functionalis vizsgálatok positivitása mellett nem mutatkozott a renovascularis mechanizmust igazoló mértékben renin-szint emelkedés — a műtéti megoldás viszont jó részüknél normalizálta a vérnyomást. Ma már több éve ismert az elképzelés, miszerint a secundaer aldosteronizmus és a következményes natrium, ill. extracellularis folyadéktér növekedés fokozatosan suprimálja a renin felszabadulást, ugyanakkor magas marad a vérnyomás a natrium direkt, ill. az érfal angiotensin iránti érzékenységet fokozó hatása révén. Nagyobb renovascularis hypertoniás beteganyagon több szerző is végzett plasma és kicserélhető natrium, extracellularis tér meghatározást: korántsem volt mindig tapasztalható ezen parameterek növekedése. Jelen vizsgálatsorozatukban a szerzők tovább léptek methodikailag: szinkron mérték a perifériás plasma renin conc.-t, a plasma, ill. extracellularis teret a szokásos egyéb vizsgálatok mellett. Így renovascularis hypertoniában szenvedő beteganyagukban (dg. a műtét eredményességével is igazolt) két csoportot tudtak elkülöníteni: vagy magas volt a perifériás renin-szint, és a plasma, ill. extracellularis tér normális (ill. az essentialis hypertoniás csoportéval egyező) volt a renin-szint és emelkedett a plasma, ill. extracellularis tér.

Eredményeik két szempontból jelentősek. Egyrészt arra utalnak, hogy a renovascularis hypertoniának két típusa létezik (ezt támasztják alá egyébként a szerzők állatkísérletei is), és mindkét típus (a renin conc. vérnyomás, natrium és folyadékterek szinkron mérésével) jól elkülöníthető az essentialis hypertoniától. Fontos a másik következmény is, miszerint az ismertetett módszertani kritériumok betartásával az eddig gyakorlatilag differenciáló jelentőséggel nem rendelkező perifériás vénás plasma renin conc. meghatározás értékes módszerré válhat a renovascularis hypertonia szűrővizsgálataként.

*Székács Béla dr.*

---

**A műtét veszélyei fel nem ismert phaeochromocytoma esetében.** Samaan, H. A. (Department of Thoracic Surgery, Royal Infirmary, Edinburgh): British Journal of Surgery. 1970, *57*, 462—465.

A szerzők 53 éves nőbetegüket ismertetik. A beteg előzményében 2 zavartalan szülés, kő miatt simán elvégzett cholecystectomia szerepel. Felvétele jobb oldali emlőtumora miatt történt. Szabályos előkészítés után (chlorpromazin és pethidin izomba) intravénás thiopentállal kezdték el az altatást, majd dinitrogenoxyd—oxygen—halothan keverékkel folytatták. A műtét másfél óráig tartott. Mintegy $^3/_4$ óra elteltével a beteg vérnyomása hirtelen 230/100 Hgmm-re ugrott, majd a műtét végéig fokozatosan csökkent, a műtét befejezésekor 160/100 Hgmm volt. Közel fél liternyi vért vesztett, de a tensio alakulása miatt transfusiót nem kapott. A műtét után a beteg felébredt, de igen sápadt volt, pulsus 160/min, tensio 170/100 Hgmm, ekkor, feltételezve a vérveszteség oki szerepét, nyugtató mellett vért adtak. A beavatkozás ellenére a következő 12 órában sem észleltek változást, a tachycardia persistált. 14 órával a műtét után a beteg collabált, eszméletlenné vált, kifejezett nehézlégzés kíséretében. Hydrocortisont adtak és oxygen belégzésben részesítették. A mellkas röntgen basalis pangást mutatott, EKG-on a sinus tachycardia, a $V_{3-5}$-ben elevált ST szakaszokkal myocardialis ischaemiára utalt. A beteg állapota nem javult, néhány órával később meghalt. A halált myocardialis infarctussal vélték megmagyarázni. A boncolás során meglepetésre ép myocardium mellett a jobb mellékvesében egy 40 g súlyú phaeochromocytomát találtak.

Az eset érdekessége az előzményben szereplő complicatiómentes szülés és cholecystectomia.

Ha a műtét alatt hirtelen hypertonia, tachycardia vagy arrhythmia jelentkezik, feltétlenül gondolni kell phaeochromocytoma lehetőségére is. A műtétet ekkor félbe kell szakítani, alfa és beta blockolókat kell nagy adagban adni, majd célzottan kell keresni a tumort (a megfelelő vizsgálatokkal).

Fel nem ismert phaeochromocytoma esetében a sebészi beavatkozások, szülések mortalitása igen magas. Ha e lehetőségre gondolva a megfelelő kezelést idejekorán elkezdjük, a fatalis kimenetel elkerülhető.

*Pálossy Béla dr.*

---

**Budd—Chiari-syndroma a jobb pitvarban ülő tumor következtében.** M. L. Feingold és mtsai. (Mount Sinai School of Medicine of the City University of New York): Archives of Internal Medicine 1971, *127*, 292—296.

A szerzők 71 éves nőbetegüket ismertetik. A beteg kórelőzményében 1 éve kő miatt végzett cholecystectomia szerepel. Felvétele előtt 1 hónappal fájdalom után besárgult. Kőrecidivára gondolva újabb laparotomiát végeztek, ennek során követ nem találtak, de a máj cirrhosis képét mutatta. A műtét után portalis encephalopathia tünetei jelentkeztek. Az elvégzett májbiopsia eredménye: súlyos pangás centralis necrosissal. Ennek alapján felmerült a Budd—Chiari-syndroma lehetősége. Elvégezték a vena cava inferior angiographiáját: az ér elzáródott a jobb pitvarba történő beszájadzás magasságában, a jobb vena hepatica retrograd módon telődött. A késői fázisban készített felvételen a jobb pitvarban nagy telődési defectus látszott. Ennek

természetét a vena cava superior angiographiájával tudták pontosabban tisztázni, mely a jobb pitvarban ülő tumort mutatott. Ennek alapján a Budd—Chiari-syndromát erre az elváltozásra vezették vissza. A tumort újabb műtéttel eltávolították. A daganat a jobb pitvar alsó felét kitöltötte és beterjedt a vena cava inferiorba is. Az itt elhelyezkedő tumorrészletet Fogarthy katheterrel sikerült eltávolítani. Műtét után a keringési viszonyok rendeződtek. A szövettani vizsgálat alapján a tumor metastasisnak felelt meg, a primaer tumor helyét illetően csak feltevéseik vannak (vese, esetleg pajzsmirigy). A beteg állapota javult, hazaengedték, ahol 1 hetes jó állapot után hirtelen halt meg. Boncolás nem történt.

A Budd—Chiari-syndroma okai közt esetük alapján a szerzők intracardialis tumor lehetőségére is felhívják a figyelmet, mely a megfelelő angiographiás vizsgálatokkal diagnosztizálható és a syndroma sebészi gyógyítását teszi lehetővé.

*Pálossy Béla dr.*

---

**A Zieve-syndroma.** J. Heck, K. Keitel, K. Gehrmann (Medizinische Klinik der Städtischen Krankenanstalten Wuppertal-Barmen.): Deutsche Medizinische Wochenschrift. 1970, *95*, 2058—2061.

Leslie Zieve 1958-ban írt le patatoron alkoholelvonás során észlelt reversibilis kórképet, melyre jellemző klinikai trias: haemolyticus anaemia, hyperlipaemia, icterus. A szerzők 5 saját esetük és az irodalomban talált 60 eset áttekintése során a következő megállapításokat közlik: A Z.-syndroma nem ritka, de átmeneti jellegénél fogva gyakran észrevétlen marad. Egy erre vonatkozó számadat: 1 eset 1600 betegre. Szignifikánsan gyakrabban férfiak betegszenek meg, többnyire a IV. decenniumban, mindnyájan alkohol-abususban szenvedtek. Abstinentia szakában a tünetek spontán regressióra hajlamosak a testsúly növekedésével. A cardinális tünet-triast illetően a következő középértéket állapították meg: haemoglobin: 10,5 g%, vvs.-élettartam (t/2 $^{51}$Cr.): 17,2 nap sec. cholesterin: 660 mg%, se. bilirubin: 6,7 mg%. Egyéb tünetek: epigastrium és hypochondriumbeli bizonytalan fájdalom, megnagyobbodott máj, splenomegalia-ascites oesophagus varix jelenléte nélkül. Májbiopsia másodfokú zsírmájnak felelt meg. Direct hyperbilirubinaemia, mérsékelt fokú se. transaminase (GPT, GOT) aktivitás fokozódás, $\beta$-globulin szaporulat. Se. labilitási próbák a chr. hepatopathiákra jellemző értéket mutatták. Coombs-test mindig negatív volt, occult vérzés sohasem volt észlelhető, thrombocytaszám többnyire normális volt. A csontvelő kenetre lipoidtároló reticulumsejtek (hasonlatosak a Gaucherr sejtekhez) mellett erythroblast hyperplasia volt jellemző. A lefolyás során reticulocytosis volt észlelhető.

A pathogenesist illetően fejtegetik az alkoholisták anaemiájának okait, ezek: az oesophago-gastrointestinális vérzések, folsavhiány, toxicus csontvelő suppressio és a megrövidült vvs.-élettartam. Zieve-syndromára az utóbbi jellemző. A haemolyticus anaemiát extra erythrocyta eredetűnek feltételezik. Utalnak több felderítetlen kérdésre, mint a hyperlipaemia pathomechanismusára, a Zieve-syndroma és az ún. acut alkoholos hepatitis összefüggésére, valamint arra, hogy miért csak az alkoholisták kis részén fejlődik ki a kórkép, hangsúlyozva, hogy a syndroma csak a megrövidült vvs.-élettartam kimutatásával bizonyított.

*Sáfár Imre dr.*

---

## Klinikai farmakológia

**Glukagon: egy új szer a cardiacumok között.** Parmley, W. W.: Amer. J. Cardiol. 1971, *27*, 298.

A pancreas alfa sejtjeiben termelődő glukagon főként mint a szénhidrát háztartásban szerepet játszó hormon volt ismeretes. A szívre kifejtett hatása révén a cardiotonicumok új tagjává válhat; kémiai szerkezetének módosításával a glukagonnál jobb effektussal bíró gyógyszer létrehozására van remény.

Cardiotonicus hatását az adenozin-monofoszfát képzés fokozása révén fejti ki. Pozitív chronotrop, dromotrop, inotrop hatását észlelték. Iv. adott glukagon növeli a perctérfogatot, a balkamra nyomás első deriváltja (dp/dt) emelkedésének sebességét, csökkenti a balkamra végdiastolés nyomását. Az arteriás középnyomást nem változtatja, kisfokban csökkenti a perifériás rezisztenciát. A vezetőrendszerre gyakorolt hatását vizsgálva a sinus valamint az A-V csomó sejtjei pacemaker aktivitásának fokozódása észlelhető. Gyorsítja az A-V vezetést. Arrhythmogen hatását nem észlelték. Javítja a coronaria átáramlást, fokozza a szívizom oxygen felhasználását.

Klinikai alkalmazása során jónak bizonyult billentyű-beültetés után kialakult szívelégtelenség kezelésében. Igen jó hatása volt cardiogen shockban. 16 esetük közül 12-ben alkalmazták eredményesen. Chronikus pangásos szívelégtelenségben szenvedőknél már lényegesen gyengébb eredmények születtek. A szokványos therápiával szemben resistens esetekben azonban alkalmazása itt is szóba jön. A digitalis intoxikáció okozta arrhythmiákat csökkenti. Különösen alkalmas béta-receptor blockolók következtében kialakult szívelégtelenség kezelésére.

Mellékhatásként átmeneti hányingert, hyperglycaemiát, se. K szint emelkedést észleltek. Phaeochromocytomában a catecholamin mobilizáló hatása miatt fokozott óvatosság szükséges.

*Hotovy Eleonora dr.*

---

**A glukagon cardiovascularis hatásai.** Westlie, L. és mtsai (Medical Department B., University-Hospital, Rikshospitalet, Oslo): Acta medica scandinavica 1971. *189*, 179-184.

A glugakon jelentősége a szénhidrátanyagcsere szabályozásában régóta ismeretes. Az utóbbi évek vizsgálatai alapján a glukagon cardiovascularis hatása sem hanyagolható el. A positív ino-, és chronotrop hatás mechanismusa egyelőre még ismeretlen. Jelentős lehet az adenycylase rendszer activálása, a nagyobb mennyiségű cyclikus 3'5'-adenosinmonophosphat képződése. Ez utóbbi jelentős a beta adrenergiás receptorok ingerlésében. A beta adrenergiás blokád kialakulása után észlelhető glukagon hatás azonban arra utal, hogy ez legalábbis részben, függetlenül ettől a receptor-mechanizmustól.

A szerzők 3 csoportra osztott beteganyagon végezték vizsgálataikat: 1. csoport: 6 beteg (5 elsődleges myocardium károsodás, 1 coronaria beteg); 2. csoport: 4 billentyűhibás beteg; 3. csoport: 4 beteg primaer myocardium károsodással, 2 további coronaria betegséggel. Minden beteg a vizsgálat időpontjában erélyes digitalis kezelésben részesült. Az első 2 csoportban jobb szívfél katheterezés során az a. pulmonalisba juttatták a glukagont. Folyamatosan mérték a következő paramétereket: arteriás nyomás, szívfrequentia, EKG, insulin. STH, szabad zsírsav, glucose, K szint és oxygen telítettség az a. pulmonalisban és az a. femoralisban. A 3. csoportban a glucose és insulin adagolás percvolumenre kifejtett hatását vizsgálták, ezt követte a glukagon hatásvizsgálata.

A percvolumen valamennyi esetben emelkedett (átlagban a glukagon előtti érték 36%-ával). Minél kisebb volt a kezelés előtti perctérfogat, annál kisebb volt a glukagon hatására észlelt emelkedés, tehát a hatás a myocardium tartalékerejétől függ. A hatás átlagban az injectio beadása után 15 perccel jelentkezett és 25—30 percig tartott.

A nagyvérköri érellenállás 1 eset kivételével csökkent. A szívfrequentia, az arteriás nyomás és vénás nyomás alig változott. A jobb kamra verőtérfogata jelentősen nőtt. A serum kálium szint 20—30 perccel az injectio után csökkent, a vércukor átlagban 56%-kal, az insulin szint 150%-kal emelkedett.

A 3. csoportban a glucose-insulin infusio után a vércukor átlagban 116%-kal emelkedett, a kálium szint 17%-kal csökkent. A percvolumen nem változott. Glukagon ha-

tására e betegek perctérfogata átlagban 27%-kal emelkedett.

Veszélyes mellékhatást nem észleltek.

A szerzők egyértelműen észlelték a positív inotrop hatást, de az irodalom által említett positív chronotropiát nem tudták megerősíteni. A nagyvérköri vascularis ellenállás jelentős csökkenése, legalábbis részben az a. mesenterica ellátási területében a glukagon adására létrejövő értágulat következménye. A vércukoremelkedés tetőfoka később jelentkezik, mint a maximális inotrop hatás, így a glukagon e két hatása egymástól független (ezt igazolja a 3. csoport tanulsága is: insulin és glucose együtt a percvolument nem befolyásolta, az ezt követően adott glukagon emelte).

A glukagon jelentősen változtatta a vér cukor, insulin és kálium tartalmát, míg az egyéb elektrolytek, a szabad zsírsav szint, az STH tartalom alig változott.

Minden beteg erélyes digitalis kezelésben részesült a kísérlet idején, így feltehető, hogy a glukagon positív inotrop hatása a glycosidák hasonló hatásától eltérő úton alakul ki.

*Pálossy Béla dr.*

## Iatrogén ártalmak

**Kórháztervezés és a postoperativ sebfertőzések összefüggései.** II. A. I. G. Davidson és mtsai: Brit. Med. J. 1971, *1*, 72—75.

Ebben a közleményben — folytatásként — a szerzők 1000 általános sebészeti műtét eredményét részletezik. Mindenekelőtt az általuk használt terminológiát tisztázzák. A műtét típusa lehet *a)* ún. *tiszta műtét*, amikor a műtött szövetek sterilek (mastectomia, thyreoidectomia stb.) és b) *esetlegesen szennyes műtét*, amelynél a szenny forrása valamely kontamináció (epe-, has-, urológiai műtét stb.).

A sebfertőzés fokozatai a) *nagyobb infekció* veszélyes szepszissel, gennyedéssel, drénezéssel és hosszú gyógyulási idővel jár, és b) *kisebb infekció*, kevés genny ürüléssel, átmegy cellulitisbe stb. Ez utóbbi nem fokozza szignifikánsan a morbiditást.

A sebfertőzések klasszifikációja a következő: a) *elsődleges infekció*, amikor a seb fertőzöttsége már az első vizsgálatkor észrevehető. Ez vagy endogen kontamináció következménye, vagy a műtétkor a környezet útján fertőződött a seb. b) *Másodlagos infekció* — így a Staphylococcus infekció esetén valamely közbeiktatott tényező volt jelen, amelynek jelentőségét a bakteriológiai bizonyíték is alátámasztja. Ebbe a csoportba tartoznak a kórházi keresztfertőzések is. Ez utóbbiak létrejöttének több módja lehetséges.

A környezetről már az I. részben is szó volt. A régi környezetben a műtőhelyiség ventillációjára olyan készüléket használtak, amely lassú áramban óránként kevesebb, mint kétszeres levegőcserét biztosított. Az új műtőhelyiségben pozitív nyomású készülék folyamatosan működve, óránként 10—20-szor cserélte a levegőt.

A vizsgálati periódusban több mint 1070 beteget tanulmányoztak, de a nem teljes adatok következtében csak 1000 beteg alkotta azt a csoportot, amelyet végső analízisre felhasználhattak.

Az esetlegesen szennyezett műtétek esetén is ugyanolyan szignifikáns különbségek adódtak az új osztály javára, mint az elsődleges és másodlagos fertőzések tekintetében is. Végeredményben tehát a veszélyes sebfertőzések elkerülésére a legfontosabb tényezők a következők: a betegek nagyfokú, lehetőleg teljes elkülönítése, a zsúfoltság megelőzése, ellenőrzött ventilláció és a kórházi keresztfertőzés ellenőrzése és megakadályozása.

*(Ref.: A hazánkban létesítendő új kórházak tervezésekor és építésekor célszerű volna a cikkben közölt új technikai szempontokat is figyelembe venni.)*

*Vitéz István dr.*

**Gondatlan rubeola vírus vaccinatio terhesség alatt.** Larson, H. E. és mtsai: New Engl. J. Med. 1971, *284*, 870.

A rubeola vírus fertőzőképessége hosszabb időn át tart, ezért lehetővé válik, hogy terhesség esetén a placenta és magzati szövetek tartósan fertőződjenek. Ismeretes, hogy ha a rubeola a terhesség első trimesterében következik be, általában magzati defectusok kialakulását vonja maga után. Ez a megfigyelés azt a feltételezést sugallja, hogy rubeolában — a teratogenesis szempontjából — a magzat közvetlen infectiója a fontos. Rubeola okozta placenta laesiót már korábban leírtak, azonban a vírus hatása a magzat megbetegedésében bizonytalan. A magzati kockázat (*ref.*: szöveti károsodás, fejlődési rendellenességek kialakulása) súlyossága különbözik valószínűleg az esetek individuális adottságaitól is. A vírus néha az anyából látszólag nem terjed át a magzatba. Másokban a vírus invasiója korlátozott, főleg csak a placentához kötődik. A therapiás vetélések utáni tanulmányok eredményei is azt mutatják, hogy a vírus jobban kimutatható a placentából, mint a magzati elemekből. Ha a vírus infectio a magzatot is érinti, a károsodás súlyossága így is változó lehet.

Bár adott esetben a vírusfertőzésen átesett anyák magzatainak kimenetele a károsodás szempontjából előre pontosan nem jósolható meg, az tisztán látszik, hogy a fertőzés időpontjában minél korábbi a terhesség, annál rosszabb a magzati prognosis. A vírus virulentiája szintén befolyásolhatja a rizikót. Elméletileg a vaccinatióra használt gyengített törzs kisebb veszéllyel fenyeget, miután ebben a viraemia minimális és az infectio ideje is általában megrövidült. Majmokon végzett tanulmányok is arra engednek következtetni: hogy pl. a HPV—77 vírus kevésbé támadja meg a foetust. Az ilyen állatokon szerzett adatok átvitele azonban emberre természetesen nem eléggé megbízható.

A szerzők élő rubeola vírussal meggondolatlanul beoltott 9 terhes adatait és therapiás művi vetélés után a foetusok szöveteit tanulmányozták. Virológiai tesztekkel végzett vizsgálataik megerősítik azt a korábbi tapasztalatot, hogy a gyengített vírus viszonylag hosszabb időn át okozhat placentaris infectiót. Eseteik kapcsán megjegyzik azt is, hogy a terhesek közül egyik aszszonyt sem vizsgálták ki rubeolaérzékenység szempontjából, a serum-minták serológiai vizsgálata pedig később egy esetben seroconversióra utalt. Ez a beteg és még egy másik a vaccinatio után olyan tünetekről számolt be, melyek megfelelnek a vaccina-vírus infectio ismert következményeinek. A foetusokból mindkét asszony esetében izolálták a gyengített vírust, az egyikből 69, a másikból 28 nappal az immunisatio után. A vírus izolálásra történő próbálkozás a többi esetben eredménytelenül záródott.

A két foetusból izolált vírus-positiv és egy vírus-*negativ*, tehát összesen 3 esetben a placentában vagy deciduában rubeola infectiónak megfelelő *szövettani* változásokat találtak.

Az utóbbi adat arra hívja fel a figyelmet, hogy bár a vírus hiánya a foetusban figyelemre méltó, a magzat azonban akkor is részt vehet az infectióban, ha a vírust a placentából vagy deciduából nem lehet kimutatni. Placentáris és foetalis károsodás tehát a 9 esetből 3-ban következett be és egy hasonló esetet az irodalomban *Phillips és mtsai* szintén ismertettek. A fenti négy mintából a vírus kitenyészthetősége (izolálása) háromban — histológiai abnormitásokkal együtt — a rubeola utáni víruskárosodás specifitásának elfogadható bizonyítékát szolgáltatja.

Vaccinált terhes esetekben a vírus kimutathatóságának jelentősége és a histológiai változások incongruentiája a placentában zavarólag hat és a fenti tényezők egyedül nem határozzák meg a gyengített törzs teratogeneticus potentiáját. Ennél azonban sokkal több információt kell összegyűjteni ahhoz, hogy mindenre vonatkoztatva helytálló következtetéseket vonhassunk le a vaccinatio és természetes rubeola (járvány) után jelentkező magzati kockázat megítéléséhez és összehasonlításához. Az mindenesetre lényegesnek látszik, hogy az „észlelő" klinikus tájékoztatást adjon a vírus laboratóriumnak, ha

ilyen vaccinatiós „balesetről" tudomást szerez.

Gondatlan rubeola vaccinatio pubertas utáni, reproductiós korú nőkön bekövetkezett terhesség esetén a születendő gyermek épségének veszélyeztetése miatt végeredményben művi vetélés útján a magzat elvesztéséhez vezet, vagyis hasonló ahhoz az eredményhez, melynek elkerülésére a vaccinát alkalmazni kívánjuk. A közlemény adatai is annak fontosságát támasztják alá, hogy pubertas után, reproductiós korban levő nőkön a rubeola vaccinatióval óvatosak legyünk.

*Tóth Béla dr.*

---

**A polymer és elastomer endotrachealis eszközök által előidézett szövetkárosodások okai.** Stetson, J. B. Guess, W. L. (Strong Mem. Hospital, Rochester, New York): Anesthesiology, 1970, *33*, 635—652.

Az utóbbi években néhány olyan közlemény látott napvilágot, mely felhívja a figyelmet az endotrachealis tubusok okozta trachea-károsodásokra, melyeket elsősorban prolongált intubatiók után észleltek. A közlemény 4 részben foglalja össze az e szövődménnyel kapcsolatos mai ismereteinket. A szerző polymer és elastomer kifejezéseket használ, az előző alatt műanyagok („plastic") az utóbbi alatt pedig gumi értendő.

*1. A polymer és elastomer eszközök felhasználhatóságának ellenőrzése.* A trachealis eszközöket biztonsági próbáknak kell alávetni, ugyanolyan körülmények közt, mint ahogyan azok felhasználásra kerülnek. Garantálni kell a sterilitást, a pyrogenmentességet és hosszantartó szöveti kontaktus után is a szöveti kompatibilitást. Ha nem egyszer-használatos eszközöket alkalmaznak, s a gyógyintézményben sterilizálnak, úgy egy előre meghatározott rendszer alapján el kell végezni a sterilitási, pyrogenitási és szövet-implantatiós testeket. A kémiai trachea-károsodás lehetőségét nyulakon végzett szövet-implantatiós test („acut intramuscularis szövet toxicitás"), ill. sejt-kultúra test (érzékenyebb, és 24 órán belül eredményt ad) negatív eredménye alapján kell kizárni. Az eszközöket előállító cégeknek I. T. („implantation tested") jelzéssel kell ellátni gyártmányaikat.

*2. Műanyagok:* teflon, nylon, polyethilen és PVC (polyvinylchlorid.) Sem a polyethylen, sem a PVC nem „tiszta" kémiai anyag, s a különféle additív anyagok koncentrációja bennük nyomoktól egészen 60%-ig terjedhet. Ezek a hajlékonyságot, a stabilitást fokozó, továbbá oxidációt gátló anyagok lehetnek. Szövetirritabilitást elsősorban az additív anyagok okozhatnak. A PVC-t használják leggyakrabban, s sajnálatos, hogy az orvosi célú eszközök legtöbbször csak kereskedelmi, nem pedig speciálisan tisztított, orvosi minőségű alapanyagokból készültek. A hosszabb időn át tartó trachealis, urethra, biliaris vagy más intubatióhoz csak olyan eszközöket kellene alkalmazni, melyeket implantatiós vagy sejt-kultúra test alapján megfelelőeknek találtak.

*3. Elastomer trachealis eszközök.* A gyártás során használt accelerator anyagok, továbbá a kész gumiban maradt nem polymerizált monomer, vagy rövid láncú anyagok szövet-toxikusak. Az „orvosi finomságú silicon" jelzésű silicon gumi (silastic: polysiloxan) megfelelő, szigorúan kontrollált körülmények közt készül. Ennek ellenére néhány esetben közöltek mellék-reactiót.

*4. A trachealis eszközök sterilizálása.* Az utóbbi években az ethylen-oxydos (ETO) gáz sterilizálási eljárás igen népszerűvé vált. Két szempontból is veszélyes lehet. 1. A porózus anyagok (polymerek és elastomerek) adsorbeálják az ETO-t. 2. A gáz-sterilizálási eljárás során különösen a PVC-ből 2-chloroethanol keletkezhet, mely szövet-toxikus.

*A legfontosabb gyakorlati javaslatok* az alábbiakban foglalhatók össze: Megfelelő gyári jelzéssel kell ellátni azokat a műanyag eszközöket, melyek szövet-kompatibilisak. Egyszer használatos (diszpozibilis), gyárilag sterilizált és garantált eszközöket célszerű alkalmazni. Ha mégis kórházi resterilezésre kerül sor, úgy el kell végezni a sterilitási, pyrogenitási és szövet-kompatibilitási vizsgálatokat.

*(Ref.: A közlemény mondanivalója igen aktuális, hiszen hazánkban is egyre inkább tért hódítanak a műanyag orvosi eszközök, nemcsak az anaesthesiologiában, hanem más területeken is. A szerző elsősorban a műanyag-eszközök okozta iatrogen kémiai károsodások lehetőségére és forrásaira hívja fel a figyelmet, ezen túlmenően azonban megelőzésükre is fontos gyakorlati tanácsokat ad.)*

*Boros Mihály dr.*

---

**Hangszalag bénulás trachealis intubatio után.** H. S. Holley, J. E. Gildea (Dept. of Anesth., Northwestern Univ. Med. School, Chicago): JAMA. 1971, *215*, 281—284.

A hangszalagbénulás ritka, de potenciálisan veszélyes postoperatív komplikáció. A szerzők 4 ilyen esetet ismertetnek, melyekben trachealis intubatiót követően alakult ki 2 oldali hangszalagbénulás. A szövődmény lehetséges okait elemezve megállapítják, hogy az anaesthesia időtartama, az alkalmazott készítmények (thiopental, succinylcholin, $N_2O + O_2$, halothan, methoxyfluran, curare) nem lehettek a szövődmény okai az eddigi tapasztalatok alapján.

A hangszalagbénulások bekövetkeztét a polyaethylen endotrachealis tubulusok ethylenoxyddal történt gázsterilizálásának tulajdonítják. Ismert, hogy az ethylenoxyddal sterilizált tárgy a bőr és nyálkahártyák égési sérüléseit, kifekélyesedését okozhatja, ha a sterilizálás után a tárgyat kellő ideig levegő hatásának nem teszik ki. (Eseteikben ez az időtartam 24 óra volt.) Úgy vélik, elképzelésüket alátámasztja, hogy egyetlen boncolt esetükben a n. vagus myelin degeneratióját észlelték, amelyet a gázsterilizálás következményének, s a hangszalagbénulás okának tartanak. Felvetik annak lehetőségét, hogy a larynx csekélyebb oldalra mozdíthatósága, valamint a trachea és a környező szövetek idősebb korban csökkent elasticitása (3 betegük 64—77 év közötti koru volt), valamint a túlfeszített endotrachealis mandzsettának a n. vagusra gyakorolt compressiója a szövődmény kialakulásában szintén szerepet játszhatott.

*Szabó Miklós dr.*

---

**Pseudomonas cepacia (multivorans) septicaemia egy intenzív őrzőegységben.** Ian Phillips és mtsai (Department of Clinical Microbiology, St. Thomas's Hospital Medical School, London): Lancet, 1971, 7695, 375.

Három, intenzív egységben ápolt, szívműtéten átesett betegben septicaemia alakult ki a postoperatív időszakban. Mindhárom haemoculturájából Pseudomonas cepacia (multivorans) tenyészett ki. A fertőzés forrását kereső széles körű vizsgálatok (berendezések, felszerelési tárgyak, tracheotomiás sebek, bronchialis váladékok stb. leoltása) során kiderült, hogy a vérnyomás-monitor berendezés nem autoclavozható részéből származott az infectio. Ez a készülék közvetlenül kapcsolatban volt a betegek vérkeringésével, s ennek „sterilizálása" quaterner ammonium tartalmú desinficienssel (Detergicid) történt.

Carbenicillin, illetve Trimethroprim és Sulfamethoxazole kezelésre mindhárom beteg meggyógyult.

A Pseudomonas cepacia (multivorans) emberi pathogenitása — korábbi tudásunk szerint — csekély, többnyire saprophyta, vagy növényi kórokozóként ismerjük; a fenti járvány felhívja rá a figyelmet, hogy bizonyos körülmények között számolnunk kell emberi pathogenitásával is. További tanulság, hogy ezek az esetek demonstrálják a használt apparátus általános veszélyét. Amióta a Detergicid helyett glutaraldehyd-del fertőtlenítették a véres vérnyomásmérő készüléket, nem fordult elő több infectiós eset.

*Fenyvesi Éva dr.*

---

## Anaesthesiológia

**A ketamin érzéstelenítés jelenlegi helyzete.** Bovill, G. J. és mtsai (Queen's University of Belfast, Northern Ireland): Lancet, 1971, *1*, No. 7712, 1285—1288.

A szerzők irodalmi közlések, valamint saját régebbi és újabb tapasztalataik alapján meghatározzák a ketamin altatás indikációs területét. Farmakológiai ismertetést nem adnak és a klinikumból is csak a legfontosabb tényezőket emelik ki: A ketamin („Ketalar") phencyclidin származék, amely nemcsak iv., hanem im. is alkalmazható. Disszociativ érzéstelenséget hoz létre; a garatreflex megtartott; subnarcotikus koncentrációban is jó analgeticum; retrograd amnesiát biztosít. Vizsgálataik szerint az elalvási idő (iv. injectio végétől a számolás megszűntéig) kétszer olyan hosszú, mint barbiturat, vagy propanidid esetén. Gyakori az akaratlan izommozgás, nystagmus, nyitott szemrés. A ketamin a vérnyomást 25—35 Hgmm-rel emeli, a rövidhatású izomrelaxánsok hatástartamát kb. 5 percre nyújtja meg. A májműködést nem károsítja.

Felnőttekben — különösen rövid beavatkozások után — az ébredés után gyakori mellékhatás a hallucináció, mely férfiakban 6%-ban, nőkben 24%-ban jelentkezett. Droperidol-fentanyl praemedicatio ezt az előfordulási arányt férfiakban 0%-ra, nőkben 8%-ra csökkentette, de sokszor kivédte a műtét vége előtt iv. adott 5 mg diazepam is (ennek hátránya, hogy megnyújtja a túlalvást).

Noha hosszantartó személyiségzavart nem észleltek, a betegek többsége kellemetlen hallucinációs élményről számolt be, ezért felnőttben rutineljárásnak nem ajánlható. Bizonyos esetekben viszont a ketamint választják a szerzők, mégpedig:

1. Gyermeknarkózisok bevezetésére és fenntartására, mivel ebben a korcsoportban ritka a hallucinogen mellékhatás és mivel a szer mélyen im. is adható: 8—10 mg/kg után az alvás 2—3 perc múlva kezdődik. Különösen ismételt altatásra és rövid diagnosztikus eljárásokhoz (szívkathéterezés) előnyös, csak atropin előkészítéssel.

2. Felnőttekben szintén többszörös altatásokra (égettek kötéscseréje), vagy igen rövid beavatkozásokhoz sedálás után, kivéve a rövid nőgyógyászati műtéteket, ahol nem ajánlható.

3. Szülészeti érzéstelenítésre császármetszésnél $N_2O$—$O_2$ narkózis iv. bevezetéséhez, továbbá mint egyedüli szer (szükség szerint 6—8 percenként tört adagokban utánafecskendezve 800 mg összmennyiségig) fogós műtét, fartartásos extractio, placenta-leválasztás esetén. Az analgetikus hatás az öntudat visszatérte után is még fennáll és a gátvarrat elvégezhető. — A vérnyomásemelkedés ellenére nem észleltek nagyobb vérzést; a méh tónusa néha fokozódott, a vázizomzaté pedig csaknem mindig, de ez a 75 közül csak 1 betegben jelentett nehézséget kőmetsző helyzetbe való fektetésnél. Az újszülöttekben általában nem okozott légzésdepressziót, de 2 esetben a szükséges endotrachealis intubációt a fokozott izomtónus megnehezítette.

4. Phillips és mt. közlése nyomán úgy látszik, hogy a ketamin megoldhatja a fejlődő országok anaesthesiologus-hiányát: a sebész maga beadja és utána operál. — A szerzők ezt a módszert fenntartással fogadják és egyelőre nem ajánlják követésre.

*Kocsis Magda dr.*

---

**A gyomor gyógyszeres kiürítése metoclopramiddal.** Howells, T. H. és mtsai: British Medical Journal, 1971, *2*, 558—560.

A telt gyomor mindig veszélyt jelent az anaesthesiologus és sebész számára a regurgitatio és az esetleges aspiratio miatt.

A gyomor kiürítése történhet koplalással, szondázással vagy hánytatással. A szerzők biztos és ideális „gyomor-kiürítőnek" tartják a *metoclopramidot* (Maxolon), amely fokozott peristalticus hatásával biztosítja a gyomor kiürítését.

Állításuk bizonyítására radiológiai vizsgálatokat végeztek. 25 és 250 ml közötti kontrasztanyagot nyelettek 40 olyan beteggel, akik rutin sebészeti kivizsgáláson vettek részt; neurológiai, cardiovascularis, respiratoricus vagy gastrointestinalis panaszuk nem volt és mind önként vállalkoztak. A betegek kora 16 és 60 év közötti volt, s a csoportban mindkét nem előfordult. Minden esetben a betegekről — kontrasztanyag nyeletése után — azonos pozícióban, állandó focus-film távolsággal röntgen-felvételeket készítettek. A gyomor árnyékának felületi területét egy fix-karú planiméterrel megmérték és a kapott értéket az elfogyasztott bárium mennyiségének értékeivel összehasonlítva grafikonon ábrázolták. Azt találták, hogy közöttük tiszta összefüggés van. Így hozzájutottak egy olyan grafikonhoz, amit a munkájuk során jól alkalmazhattak.

Így a gyomor-volumen megközelítően felbecsülhető minden esetben ha a beteg 12 ml báriumot fogyaszt, ami a gyomortartalmat körvonalazza és így a terület meghatározható és a grafikon segítségével a gyomor residuum megállapítható.

Az anaesthesia előtti praemedicatio esetén (atropin, pethidin, promethazin és atropin, opium conc. és scopolamin, diazepam) koplaltatott gyomornál 50%-ban találtak 25 ml residuumot. Amennyiben praemedicatio nem történik, s a beteg legalább 4 órát koplalt, a gyomor nagy valószínűséggel üres.

A metoclopramid adható per os, im. és iv.

A szerzők az említett volumen meghatározást rutinszerűen elvégzik minden traumát elszenvedett betegen — ha a trauma nem túl nagy — és a sebész az általános anaesthesiát megköveteli. Ezután 20 mg metoclopramidot adnak intravénásan. Ezzel elérik, hogy „könynyű" gyomortartalom esetén (tea, keksz, stb.) 30 percen belül, „nehezebb" gyomortartalom esetén (szendvics, szalonna, tea, kifli, stb.) körülbelül 1 és ¼ óra alatt a gyomor kiürül és így a kényszerhelyzetű általános anaesthesiológiai technikát nagyobb biztonsággal lehet alkalmazni.

A radiológiai ellenőrzés ½ óránként történik, addig amíg a röntgenképen csak a gyomor relief-képe látható és a barium egyenletesen helyezkedik el a vékonybélkacsokban.

A metoclopramid alkalmazása javasolt a szülészetben szükségessé váló anaesthesia esetén is.

*Balogh István dr.*

---

**Neuromuszkuláris blokkírozó szerek hatása az extraoculáris izmokra és az intraocularis nyomásra.** Katz, R. L., Eakins, K. E. (Royal Postgraduate Medical School, London and Columbia University, New York): Proc. Roy. Soc. Med. 1969, *62*, 1217—1220.

Irodalmi adatokból ismeretes, hogy olyan betegeken, akik succinylcholint (SCh) kaptak szemműtét során, üvegtest előesés lépett fel. Az üvegtest veszteséget a SCh által fokozott intraocularis (ioc) nyomásnak tulajdonították. Az ioc. nyomás növekedése pedig az extraocularis izomzatnak a SCh által indukált összehúzódásával állhat összefüggésben, vagy annak következménye. Ugyanakkor, ha átvágták a hat extraocularis izmot, a SCh-nak csekély vagy semmi hatása sem volt az ioc. nyomásra. Azt is megállapították, hogy in vitro a SCh összehúzza az extraocularis izmokat és hogy ezt a hatást a d-tubocurarin (dTC) blokkírozza.

A vizsgálatok alapján a hatásmechanizmus az, hogy a SCh által okozott extraocularis izomtónusnövekedés és ioc. nyomásnövekedés párhuzamosan folyik le. A SCh által indukált ioc. nyomásnövekedés elmarad, ha az extraocularis izmok tónusnövekedését dTC-vel meggátolják, és az extraocularis izmok átvágása meggátolja a SCh által indukált ioc. nyomásnövekedést.

Későbbi vizsgálatok azonban vitatták ezeknek az eredményeknek és következtetéseknek helyességét. Többen beszámolnak arról, hogy emberen a SCh csupán csekély, vagy éppen semmilyen emelkedést sem okozott az ioc. nyomásban. Mások ugyancsak megállapították, hogy macskán a dTC nem gátolta meg a SCh-t az ioc. nyomás növelésében.

A szerzők az ellentétes vélemények következtében számos kérdéssel találták szembe magukat, amikor vizsgálataikat az 1960-as évek elején elkezdték. Növeli-e a SCh az ioc. nyomást? Azáltal, hogy fokozza az extraocularis izmok tónusát? Ez-e az egyetlen mechanizmus? Miért húzza össze a SCh az extraocularis izmokat ahelyett,

hogy lazítaná őket? Módosította-e a dTC a SCh hatását az extraocularis izmokra és az ioc. nyomásra? Az izmok átvágása bizonyítékul szolgálhat-e arra, hogy az ioc. nyomás növekedése az extraocularis izmok összehúzódásának az eredménye?

Először a Sch-nak a különböző extraocularis izmokra gyakorolt hatását tanulmányozták. Az izom inát poligráffal kötötték össze. A kapott reakciók hasonlók voltak, tekintet nélkül a vizsgált izomra, csak a SCh adagtól függött az izom tónusa. Hasonló hatást észleltek decamethoniummal és carboloniummal (Imbretil), melyek depolarizáló hatóanyagok. A nem depolarizáló anyagok nem fokozták az izomtónust, és blokkírozták a depolarizáló anyagok hatását. A katekolaminok fokozták az extraocularis izmok tónusát, kölcsönhatásra lépve a SCh-nal. Craniotomia után a III. agyideg ingerlésekor a SCh-nak ellenkező hatása volt a kiváltott izomreakcióra és az alapvonal tónusra. Kitűnt, hogy az izomtónus az adagtól függően fokozódott 4 $\mu$g/kg hatására. Ezzel szemben a rángási reakciót csak 64 $\mu$g/kg beadása nyomta el. Ezek tehát ellentétes hatások: az alapvonal tónus fokozódott, a rángási reakció csökkent, és különbség mutatkozott az érzékenységben is az alapvonal tónust kisebb adag befolyásolja, mint a rángási reakciót.

Ma már tudjuk, hogy a házinyúl, macska és ember extraocularis izomzata két külön neuromuscularis rendszert tartalmaz, azaz a rángási és a tónus rendszert. Előbbit apró, szabályos, jól körülírt rostszálakból álló izomrostok jellemzik (Fibrillenstruktur), melyekhez vezető idegvégződések egyetlen, nagy, lemezszerű (en plaque) idegvéggel rendelkeznek, amely nagy átmérőjű rostokból ered. Ezeknek az ingerlése rángásokat idéz elő, amelyekhez gyorsan terjedő izompotenciálok járulnak. Utóbbit nagy, szabálytalan, rosszul körülírt rostszálakból álló izomrostok jellemzik (Felderstruktur). Az idevezető idegvégződések többszörös, apró, fürtszerű (en grappe) idegvégekkel rendelkeznek, melyek kis átmérőjű efferens rostokból erednek. Ezeknek az ingerlése lassú, fokonkénti izomösszehúzódásokat eredményez.

A nyert reakciók megmagyarázhatók a rángási és tónusos neuromuscularis rendszerek alapján. A depolarizáló hatóanyagok stimulálják a tónusrendszert és elnyomják a rángási rendszert, míg a nem depolarizáló hatóanyagok mindkét rendszert elnyomják.

Az ioc. nyomás tanulmányozása során megállapították, hogy a SCh párhuzamos fokozódást hozott létre az ioc. nyomásban és az extraocularis izmok tónusában, és az orbitális simaizmokban is. A dTC hatása alatt a SCh nem váltotta ki e jelenségeket. Azt, hogy az extraocularis izomzat tónusa és az ioc. nyomásnak a SCh által előidézett fokozódása párhuzamos, már nem lehet meggyőző bizonyítéknak tekinteni, mert kiderült, hogy az orbitalis simaizom reakciója ugyanolyan jó párhuzamban van az ioc. nyomás reakciójával. Továbbá mind a hat extraocularis izom átvágása után a SCh injectiót követően ioc. nyomás emelkedést észleltek. Ennek a reakciónak mértéke az ép izmokon észlelt reakciónak csak 50—80%-át tette ki. Az ioc. nyomás együtt fokozódott az orbitális simaizom tónusának növekedésével.

A SCh fokozza az ioc. nyomást, részben az extraocularis izmok, részben az orbitalis simaizom összehúzódásával. Ha a SCh adagja elég nagy ahhoz, hogy fokozza az arterias nyomást ez is hozzájárul az intraocularis nyomás emelkedéséhez.

A SCh-nak az extraocularis izmokra, az orbitalis simaizomra és az ioc. nyomásra kifejtett hatása elhárítható dTC-vel, gallaminnal vagy hexafluoreniummal.

*B. Sármány Judit dr.*

---

**Az agyi féltekék regionalis vérkeringése narkózisban, normális és csökkent arteriás széndioxidtensio esetén.** Wilkinson, I. M. S. (Institute of Neurology and The National Hospital, London): Proc. roy. Soc. Med. 1971, *64*, 80—81.

Vizsgálataikat $^{133}$Xenon clearance methodikával végezték, intracarotidealisan (interna) adott $^{133}$Xenon bolus-szal. A regisztrálást 15 régióról végezték a szürke és fehérállománynak megfelelően.

Angiographia kapcsán történtek a vizsgálatok olyan betegeken, akik azután negatívnak bizonyultak. Méréseket végeztek éber állapotban, anaesthesiában normokapniában és hypokapniában.

Az éber állapotban mért eredményeik megfeleltek a mások által is leírt norm. értékeknek, talán eseteikben az 50 év alatti korcsoport szürke állományának átáramlása valamivel magasabb volt mint az afelettieké.

$N_2O$—$O_2$ neuroleptanalgesiával kombinálva norm. $PaCO_2$ esetén nem okozott elváltozást az agyi átáramlásban. Ha azonban a $PaCO_2$-t csökkentették, az átáramlás csökkenése igen kifejezett lett.

Tehát azt a következtetést vonják le, hogy ez az anaesthesia-forma nem befolyásolja az agyi keringést és az megtartja a reactibilitást a hypokapnia irányában.

Ha a regionalis keringést hasonlítjuk össze, azt lehet észlelni, hogy éber állapotban különbség van a különböző területek átáramlása közt, legszegényebb a temporalis, legjobb a praecentralis regio átáramlása. Normokapniás anaesthesiában ugyancsak a temp. regióban találták a legrosszabb átáramlási értékeket és a centralis regio felett a legjobbakat. Hypokapnia elmosta a regionalis különbségeket és homogénné tette a keringést.

*Orosz Éva dr.*

---

## Csecsemő és gyermekgyógyászat

**62 enuretikus gyermek imipramin [Tofranil (T)] kezelése.** G. Schröder, R. Fleissbach (Psychosomatische Abteilung der Universitäts-Kinderklinik, Hamburg): Monatsschrift für Kinderheilkunde 1971, *119*, 148—151.

Az imipramint (Tofranil, Melipramin): különösen az utóbbi 5—6 évben kiterjedten használják az enuretikusok kezelésére. Az eddigi vizsgálók a következőkben látják a gyógyszer therápiás hatását:

1. elősegíti a feltételes reflexek kialakulását, csökkenti az enormis alvási mélységet, megkönnyíti a felébredést,
2. az agyi organikus syndromát, a psycho-neuropathiát, az epileptogen faktort centrálisan szabályozza; ezeknek szerepe lehet az enuresis psychogen kiváltásában,
3. antidiuretikus effectussal rendelkezik azáltal, hogy a musculus detrusor vesicae területén csökkenti a tónust és motilitást, sőt localanaesthetikus hatása is van a hólyagnyálkahártyára.

Az eddigi vizsgálók adatainak elemzéséből kiderült, hogy számos nyitott kérdés maradt továbbra is, egyrészt methodikailag, másrészt a kezelési eredmények, illetve a mellékhatások megítélésében. Saját vizsgálataikban gyógyszer és placebo váltogatásával kettős vak-kísérletet végeztek, amelyben minden kezelt gyermeknek önmaga volt a kontrollja. A kezelést a gyermekpoliklinika napi rutinmunkájába illesztették be és csak olyan gyermeket vettek számításba, aki — a rtg-vizsgálatot is beleértve — nem mutatott organikus elváltozást. Valamennyi előzőleg már különféle kezelést kapott, de a therapiára resistens maradt. Rendszerint a szülő, vagy megbízott vette kézhez a pontos kezelési utasítást és a lezárt borítékot, amelyben a gyógyszer, illetve a placebo volt csomagolva fel nem ismerhető formában.

Az ilyen kezelési módnak természetesen megvan a maga hátránya, elsősorban a hiányosan kollaboráló szülők miatt. Jelentős számú kezelésbe vett gyermek adataitól kellett eltekinteni — éppen említettek miatt — a későbbi feldolgozás során.

3,5 évtől 11 éves korig 62 gyermek adatait értékelték; közülük 35 kapott T-t: napközben és este 30—30 mg-ot; 27 gyermek került a placebo csoportba. A kiértékelés során figyelembe vették a kort, a nemet, a kezelés különbözőségét, a bevizeléses, illetve anélküli éjszakákat, a bevizelés gyakoriságát kezelési idő előtt és után.

Átlagban 25 napig folytatták a kezelést. A kísérlet megkezdése előtt úgy válogatták a gyerekeket, hogy a bevizeléses éjszakák száma mindkét csoportban azonos legyen. A kúra befejezése után a 35 T-al kezelt csoportban összeadták a „száraz" és „nedves" éjszakákat, s ebből kiderült, hogy az arány 524 (száraz): 351 (nedves); a 27 placeboval kezelt között pedig 187 (száraz): 498 (nedves). A különbség mindkét csoportban erősen significans.

A 35 T-al kezelt gyermek közül 28 mutatott javulást, 7-nek az állapota nem változott; a 27 placecot kapott közül 7 reagált kedvezően, 20 változatlan maradt. A különbség így is erősen significans.

A mellékhatások közül fáradtság, elesettség, étvágytalanság és izzadás jelentkezett. A T-al kezeltek közül 16 gyermek, a placebo csoportból 6 tett említést mellékhatásról. A különbség 5%-os szinten significans.

Nemi és életkori különbség nem volt megfigyelhető, s az enuresisnek mind a diurna, mind a nocturna változata egyforma eredményességgel reagált. Végeredményben a T. napi 2 × 30 mg-os adagban mind a fiúknál, mind a lányoknál, minden életkorban, akár diurna, akár nocturna, vagy mindkét formában jelentkezett is a klinikai kép, egyformán jó hatású gyógyszernek bizonyult.

*[Ref.: Az enuretikus gyermekek Tofranil (imipramin) kezelésével szerzők által elért nagyszerű eredmények igen biztatóak lennének ezen a therapia-meddő területen, amennyiben nem tapasztalnánk ennek az ellenkezőjét is. Mi a Melipraminnal igen mérsékelt sikernek örvendhettünk kezelés kapcsán, bár való igaz, hogy a kezeltek száma jóval kevesebb volt.]*

*Kiss Szabó Antal dr.*

---

**A subduralis vérömleny vizsgálata csecsemőkorban. (Különös tekintettel gyakoriságára és aetiologiájára.)** U. Kenth, E. Thesen, G. Bähr (Saarländische Landeskinderklinik Neunkirchen-Kohlhof): Monatsschritft für Kinderheilkunde 1971, *119*, 81—84.

Annak ellenére, hogy a subduralis vérömleny (s. v.) irodalma kiterjedt, változatlanul visszamaradt néhány megválaszolatlan kérdés. Ezek további vizsgálatot igényelnek. Ide sorolható — többek között — a supratentorialis subduralis vérzés klinikai felmérése.

A szerzők 1966 és 1970 között 5 éven át kísérték figyelemmel a klinikára felvett 1 életéven belüli csecsemőket és 6500 kezelt közül 42 supratentoralis subduralis vérzésben szenvedőt emeltek ki.

Az élveszülöttekre átszámítva a vérzés gyakorisága mintegy 1,5‰-re tehető; erről az adatról a szerzők feltételezik, hogy nem csupán saját területük csecsemő populációjára vonatkozik, hanem minden valószínűség szerint általánosan érvényesülő jelenségről van szó. A kórkép olykor mégis ritkaságnak számít egyes helyeken, aminek nyilvánvalóan a diagnosztizálás körülményeiben kell keresni a magyarázatát. A saját megfigyelésbe vett 42 csecsemő közül például 11-et utalt be orvosa intézetbe valamilyen neurologiai tünettel, de egynél sem gondolt a tulajdonképpeni kórképre, annak ellenére, hogy az általános és localis tünetek (nagyobb fejkörfogat, a koponyacsont tipikus biparietalis elődomborodása, feszülő kutacs, kifejezett koponya vénatágulat) megtalálhatók voltak.

A s. v. pathogenesise ma még több ponton vitatott. Leginkább elfogadott a permeabilitás theoria. A kiváltó tényezők között — eddigi megfigyelések szerint — első helyen a traumás eredet, illetve különféle meningitis áll; egyéb aetiologia csak fenntartással fogadható el.

Klinikájukon a diagnózist minden esetben fontanella punctióval nyert fehérjegazdag transsudatum vizsgálatával, illetve levegő feltöltés után készített rtg-felvétel segítségével biztosították. Amennyire a körülmények lehetővé tették, részletesen utánajártak a szülési anamnesisnek. 33 csecsemő előzményei adtak több-kevesebb bizonyossággal támpontot a kóreredetre; közülük 25 asphyxiás vagy traumás sérült volt. Az aetiologiai diagnózist részleteiben az alábbiakban kísérelték meg összeállítani: szülési trauma: 13, asphyxia: 10, pontosan nem körvonalazható, valószínűleg perinatalis eredet: 10, különféle (fetopathia, toxicosis, familiaris degeneratio stb.): 5, postnatalis meningitis: 3, postnatalis trauma: 1, összesen 42.

Külön kiemelendő, hogy a vizsgáltaknak legalább egynegyedében asphyxia képezte a kórkép hátterét; ez feltehetően localis circulatiós zavarhoz vezetett, majd vérzéshez. Utóbbi keletkezése azonban nem egykönnyen magyarázható. Szerepe lehet ebben — esetleg különféle sorrendben — a stasisnak, thrombosisnak, permeabilitás zavarnak, microrupturának, coagulopathiának.

A therapia kérdésében is több nézet uralkodik. Vannak, akik a sorozat-punctiótól és a s. v. teljes leszívásától várják a jó eredményt; mások csak a feltáró operatív beavatkozást vélik egyedüli célravezetőnek. Valójában az a döntő, hogy a kezelésre szoruló s. v. milyen kiterjedésű és rétegvastagságú. Felmérésére legjobb eljárás a localis levegőfeltöltés; jobb, mint a transsudatum mennyiségéből való következtetés. Elhelyezkedését illetően leggyakoribb a fronto-occipitalis kiterjedés; ez saját anyagukban a vizsgáltaknak több mint felében megtalálható volt. A 42 csecsemő közül 29 kétoldali s. v.-ben szenvedett, részben kifejezett oldal különbséggel, részben a falx alatti communicálással; 13 csecsemő s. v.-e egyoldalinak bizonyult.

Mind a 42 csecsemőn megkísérelték az ismételt punctióval történő teljes kiürítést. Ez 24 esetben vezetett teljes sikerre, csaknem kizárólag azokon, akikben a s. v. rétegvastagsága nem volt több 12 mm-nél; az ennél nagyobb kiterjedésű (12—30 mm) folyamat megfelelő therapiája kizárólag a műtét. A prognosis a következőképpen alakult: neurologiai tünet nélküli maradt: 8, tartós ártalmat szenvedett 28, meghalt: 2, ismeretlen maradt: 4. A therapia sikerét végeredményben, prognosztikailag is, a s. v. localis felmérésének pontossága szabja meg.

*Kiss Szabó Antal dr.*

---

**A connatalis lues morbiditása és tünettana csecsemőkorban.** Wechselberg, K., Schneider, J. Dtsch. med. Wschr. 1970, *95*, 1976—1980.

1948-tól 1968-ig a kölni Gyermekklinikán összesen 127 csecsemőt kezeltek manifest lueses tünetekkel. 107 betegen (84%) az első lueses tünetek a második élethónapig jelentkeztek. Ezek az első klinikai tünetek a következők voltak: savós és gennyes orrfolyás (27%), bőrjelenségek (23%), nem specifikus általános tünetek így infectio, dyspepsia, láz, hányás (17%).

A connatalis lues egyes tünetei közül a leggyakoribb volt a savós és gennyes rhinitis (72%), hepatomegalia (65%), anaemia (65%), lépmegnagyobbodás (55%), a bőrjelenségek legtöbbször maculo-papulosus exanthema formájában jelentkeztek (44%). A „café-au-lait" bőrszín és a syphyloid jellegű bőrelváltozás ritkábban fordult elő.

A csecsemők 63%-ának volt sárgasága. A csontok részéről a periostitist (39%) és az osteochondritist (33%) lehetett röntgen felvétellel kimutatni. 127 betegből 25-ön már a születéskor lueses elváltozásokat lehetett kimutatni.

*Vass Etelka dr.*

---

## Endocrinologia

**Diskrimináló függvények a hypercalcaemiák elkülönítő diagnosztikájában.** Fraser, P. és mtsai: The Lancet. 1971, *1*, 1314.

A hypercalcaemiák elkülönítése gyakran nehéz klinikai problémát jelent. Az újabban sikerrel bevezetett plasma parathormon meghatározás a technikai nehézségektől eltekintve sem biztosan alkalmas ma még a hyperparathyreosis és más eredetű hypercalcaemiák elkülönítésére, minthogy egyes vizsgálatok szerint primaer hyperparathyreosisban a normálissal ölelkező plasma parathormon értékeket lehet mérni. Az elkülönítésre általánosan használt próbák sem kevés technikai nehézséggel járnak, és megbízhatóságuk, különösen beszűkült ve-

sefunctio esetén, nem mindig kielégítő.

A szerzők öt, viszonylag könnyen meghatározható plasma parameter segítségével olyan diszkriminációs függvényeket kerestek, melyekkel a hypercalcaemiák mellékpajzsmirigy eredetét vagy más természetét viszonylag nagy biztonsággal el lehet különíteni. A plasma parameterek a következők: anorganikus phosphat, alkalikus phosphatase, chlorid, bicarbonat és ureum. Ezen adatok multivariatiós analysisével két jól használható függvényhez jutottak. A két függvényben nyerhető számszerű adatokat egy koordináta rendszer vízszintes, illetve függőleges tengelyére vitték fel. Egy-egy konkrét betegen, a beteg öt plasma értéke alapján kiszámított diszkriminációs értékeket e koordináta rendszerben ábrázolták, és a kapott pontnak a koordinációs rendszerben megállapított helye alapján a következő diagnózisokra lehetett következtetni: hyperparathyreosis normális alkalikus phosphataseval, hyperparathyreosis emelkedett alkalikus phosphataseval, nem mellékpajzsmirigy betegség mérsékelt ureum és phosphat emelkedéssel, nem parathyreoidea betegség kifejezett ureum és phosphat emelkedéssel.

Tekintettel arra, hogy a diszkriminációs függvények egy-egy betegre vonatkozó kiszámítása a klinikus számára elég terhelő, bár egyszerű matematikai munkát jelent, azok egyszerűbb meghatározása céljából jól használható nomogrammokat szerkesztettek. Végül is 218 esetből 197 ízben a függvények segítségével eljutottak a szokványos módon megállapított végleges diagnózishoz, melyeket nagyrészt műtéti és boncolási ellenőrzés is megerősített. Feltételezik, hogy a későbbiekben további egyszerű laboratóriumi adatok beépítésével még tovább lehet finomítani az eredményeket.

*Holló István dr.*

---

**A hypothyreosis hosszú távú kezeléséről.** D. Reinwein és mtsai (2. Medizinische Klinik und Poliklinik der Universität 4 Düsseldorf, Moorenstr. 5.): Deutsche Medizinische Wochenschrift. 1971, *96*, 265—270.

A szerzők klinikájukon 10 év alatt észlelt 230 hypothyreoticus beteg közül 162-en végeztek utánvizsgálatot. Ezek 4 hónap—12 év óta részesültek substitutióban. Ahhoz képest, hogy a betegség a therapiásan jól befolyásolható bajok közé tartozik, nem várt rossz eredményt találtak. Az ellenőrző vizsgálatkor a betegek megítélésére a klinikai tünetek részletes analízise mellett meghatározták a PBI-t, a szabad és abszolút thyroxint, a vvs. trijódthyronin felvétel in vitro tesztjét, a serum cholesterint, az Achilles-ín relaxatiós időt. A laboratóriumi paraméterek közül az abszolút thyroxin (T4) érték és a PBJ meghatározás a legértékesebb, ezek diagnosztikai találati aránya 90% körül van. Vizsgálataik alapján 91 thyreoidea siccatával vagy Novothyrallal (T4 és T3 kombináció) kezelt beteget euthyreoidnak találtak (58,5%-a a vizsgált betegeknek), míg 61 egyén (a csoport 40 százaléka) hypothyreoticusnak és 2 (1,5%) hyperthyreoticusnak bizonyult. A hypothyreoticus csoportban zömmel idősebb egyének foglaltak helyet, betegségük időtartama általában meghaladta a 4 évet. Feltűnt, hogy ebben a betegcsoportban a férfiak aránya lényegesen magasabb volt a többi csoporthoz képest. A primaer hypothyreosis substitutiója nehezebbnek tűnik, mint a secundaer forma kezelése. A rossz eredmény okai: 1. a beteg lethargiás, passzív magatartása; 2. a substitutió gyors therapiás effectusa, mely miatt az orvos idő előtt remissiót tételez fel; 3. a túladagolástól való oktalan félelem.

A hypothyreoticusnak bizonyult csoport felében a betegek a gyógyszert teljesen elhagyták. Ez részben a betegek felvilágosításának elmulasztása, másrészt az időszakos kontrollok elmaradása vagy — helytelenül — intercurrens betegségek miatt történt.

Therapiaresistens beteg egy sem volt, az utánvizsgálat során minden beteget sikerült compensálni. A 81 euthyreoidnak bizonyult beteg közül csak 24 vallotta magát teljesen panaszmentesnek. A hypothyreosis tünetei közül a kezelés hatására az oedema és rekedtség javult a legjobban, a bradycardia és a súlytöbblet **legrosszabbul**.

A hypothyreosis hosszú távú eredményes kezelése érdekében a szerzők a következőket ajánlják: 1. minden beteget betegsége és a kezelés lényegére vonatkozóan fel kell világosítani; 2. félévenként kontroll vizsgálatokat kell végezni még a jól beállított betegeken is. A klinikai kép mellett laboratóriumi vizsgálatokat is kell végezni. A gyakorlat számára elegendő a PBJ, a vörösvérsejt T3 in vitro test és az Achilles-ín relaxatiós idő meghatározása; 3. indolens betegek esetében megfontolandó a thyroxin-depot kezelés bevezetése.

*Katona Mária dr.*

---

**A juvenilis hyperthyreoidismus kezelése.** W. Green, S. Wessler, L. V. Avioli (Department of Medicine, Jewish Hospital of St. Louis and Washington University School of Medicine, St. Louis): The Journal of the American Medical Association. 1970, *213*, 1652—1655.

A szerzők egy 17 éves leány kóreset ét ismertetik, akin a klinikai kép és a laboratóriumi vizsgálatok egyértelműen hyperthyreosis fennállását igazolták. A fizikális eltérések közül kiemelhető a pajzsmirigy symmetricus, diffus megnagyobbodása, a szemtünetek és tachycardia. Az ideális therapiás megoldást illetően az irodalomban nem alakult ki egységes álláspont. A szerzők elsőként az antithyreoidea kezelés lehetőségét tárgyalják. Nagy adag propylthiouracil adását javasolják a klinikai javulás észleléséig, majd a dosis csökkentését egy fenntartó adagig, mellyel a beteg euthyreoid állapotban tartható. Ha a kezelés közben a propylthiouracil túladagolás jelei észlelhetők, thyreoidea hormon egyidejű alkalmazása jön szóba. 12—18 hónapig tartó euthyreoid állapot után a tartós gyógyulás 50%-os esélyével megszüntethető a kezelés. Az 50%-os relapsus magasnak tűnhet, viszont egyéb therapiás megoldásoknál (sebészi és radiojód) a hypothyreosis kialakulásának veszélye nagyobb (30—50%). A thiouracil kezelés eredménytelensége esetén sebészi therapia, subtotalis thyreoidektomia jelenti a megoldást. A radioaktív jód therapia fiatal korban contraindicált.

A hyperthyreosisban gyakran észlelt hypercalcaemia, pontosabban az ionizált calciumszint emelkedése nem jelent külön therapiás problémát, ugyanis a thyreotoxicosis megfelelő kezelésével a serum calciumszint is normális értékre tér vissza.

A juvenilis hyperthyreosis therapiájában a postoperatív hypothyreosis növekvő gyakorisága ellenére a sebészi megoldás a kezelés leggyorsabb, leghatékonyabb formája. Ezenkívül a gyógyszeres antithyreoidea kezelés a másik általánosan alkalmazott gyógymód. Utóbbi esetén azonban 50—70%-ban fennmarad, vagy visszatér a kórkép a kezelés abbahagyása után.

*Morvai Veronika dr.*

---

## Máj és epeútbetegségek

**Májcoma kezelése heterolog májperfusióval.** Schwemmle, K. Münch. med. Wschr. 1971, *113*, 519.

A májcoma konzervatív kezelése még ma is elég magas mortalitással jár. A műveséhez hasonló készülék a májfunkciók pótlására ma még nem képzelhető el s a keresztezett keringés, ill. a megismételt transfúsiók sem vitték sokkal előbbre a kérdés megoldását. Az utóbbi idők kutatásai arra az eredményre vezettek, hogy az izolált sertésmáj emberi vérrel áramoltatva egy ideig működésképes marad s bizonyos fokig helyettesíteni tudja a károsodott májat.

A szerző négy betegen nyolc alkalommal végzett sertésmáj-perfusiót; erre a célra 20—35 kg-os állatokat használt fel. A sterilen kivett májak súya 500—1000 g volt. A technikai leírás után ismerteti betegei adatait. Első betege biliaris cirrhosisban szenvedett, a másodikon portocavalis shunt után fejlődött ki a coma, a harmadikon szintén ilyen alapon vált szükségessé a

májperfusio, míg a negyedikben mitralis billentyűpótlás történt prothesissel s a vérzés miatt szükségessé váló reoperatio után alakult ki a coma. Három betegen a perfusio után javult a helyzet, de csak egy esetben volt az eredmény tartós. Az eljárás során különböző laboratóriumi vizsgálatok történtek, ezekről a szerző részletesen beszámol. Cirrhosis esetén nem látja alkalmasnak a módszert tartós eredmény elérésére, de ha a comát pl. portocavalis shunt folytán a keringésbe jutó toxikus anyagok okozzák, az eljárást kilátásosabbnak ítéli.

*(Ref.: Intézetünkben a Debreceni II. Belklinika munkatársaival közösen végzett kísérleteink arra utalnak, hogy az eljárás alkalmas esetekben a gyakorlatban is eredményre vezethet.)*

*Bornemisza György dr.*

---

**Cholelithiasis és májparenchyma.** Maier, J. és mtsai.: Wiener med. Wschr. 1971, *121*, 92.

Epeköves betegek jelentős részében makroskoposan is felismerhető elváltozások vannak a májállományban. Steiner és Baumgartl a kőhordozók 47%-ában figyeltek meg májlaesiót. A szerzők ezen adatokból kiindulva 150 férfibetegben és 442 nőben cholecystectomiával egyidőben, az epehólyag eltávolítása után az epehólyagágyon keresztül Menghini módszerével májbiopsiát végeztek. Az anyagot 4—5 cm mélységből vették. E punctiós helynek legfőbb előnye, hogy a peritonizálás következtében epecsurgástól nem kell tartani. Az így nyert anyagot azután hisztológiailag részletesen feldolgozták és ebből vonták le következtetéseiket.

A biopsia csak az eseteknek kb. 1/3-ában volt teljesen negatív. Férfiakban az elváltozások gyakoribbak. Súlyosnak tekinthető leletek a férfiak 51,3, a nők 29,5%-ában fordultak elő. Úgy tűnik, hogy a hepatitisen átesett nők teljes gyógyulása gyakoribb, a férfiak között több a cirrhosisba átmenő eset. Lényegesen gyakrabban fordul elő nem mechanikus eredetű) cholestasis férfiakban, mint nőkben (8,1%: 1,9%).

Összehasonlítva a hisztológiai leleteket a kolloidlabilitási próbák eredményeivel megállapítható volt, hogy enyhébb májkárosodás esetén az utóbbiak értéke a nullával egyenlő. Súlyos májlaesióban a szérumlabilitási próbák találati pontossága 50%. Normális szövettan 16,4%-ban járt pozitív próbákkal.

Cholecystectomia alkalmával indikált a májbiopsia különösen az alábbi esetekben: 1. férfiakban, 2. a májfunkciós próbák pozitívak, 3. makroskoposan májlaesio gyanúja merül fel, 4. májkárosodást feltételező anamnesis van.

*Preisich Péter dr.*

**Kábítószerek és hallucinogenek alkalmazásával kapcsolatos hepatitisek.** A. Weizel és mtsai (Gastroenterologische Abteilung der Medizinischen Universitätsklinik Heidelberg und Pathologisches Institut der Universität Heidelberg): Dtsch. Med. Wschr. 1971, *96*, 445—448.

A kábítószer (hasis, LSD) élvezet szaporodásával, ezek szövődményeivel is mindinkább számolni kell, pl. thrombophlebitis, injekciós tályog, vírushepatitis, endocarditis, pneumonia, halálos végű túladagolás, tetanus.

11 betegük (17—22 évesek!) egy részének erősen leromlott állapotát nem magyarázta meg egyedül a máj betegsége; nem volt szokatlan közöttük a fejtetvesség, a genynyes gingivitis, előfordult álmatlanság és nyugtalanság. Valamennyiben fokozódott a GOT, GPT activitás; a se. bi. 0,8—11,0 mg% között változott (és a GOT, GPT-vel ellentétben gyorsan normalizálódott); az alkalicus phosphatase 6-ban mérsékelten, a többiben kifejezetten emelkedett. 5 sárgasága cholestasis formának felelt meg. 6-ban a felvételkor pozitív volt az Au(SH) antigenvizsgálat (kettőben távozáskor is). A máj-biopsia képe enyhe, középsúlyos, subacut, illetve subchronicus hepatitisre emlékeztetett. (Hasonló korú, más hepatitis betegeikben nyert észlelésük nem tért el lényegesen a fentiektől.) A saját kérésükre elbocsátottak transaminase activitása a távozáskor még fokozott, a többiben normális vagy közel normális volt. Diéta, pihenés kezelésen kívül 3 egyénben alkalmaztak cortison therapiát; az indicatiót az erősen leromlott általános állapot és a két hét után is még magas enzymactivitás képezte.

6 betegük pozitív Au(SH) antigen vizsgálata arra utal, hogy SH epidemiáról volt szó. Míg azonban korábban azt tételezték fel, hogy az SH csak parenteralisan vihető át (8, injectiót alkalmazó betegük közül 4 volt Au(SH) pozitív), ma már tudjuk, hogy az Au(SH) antigen per os is terjed; emellett szólnak azok az irodalmi adatok, amelyek szerint az Au(SH) pozitív vírushepatitis esetek 30—50%-ában a kórokozók parenteralis átvitele kizárható (3, injectiót nem alkalmazó betegükből 2 volt Au(SH) antigen pozitív).

Két betegük elbocsátásakor az Au(SH) antigen vizsgálat még pozitívnak bizonyult, jelentősen fokozott transaminase activitással. Még nem tudják megítélni, hogy az Au(SH) antigen persistálása a chronicus hepatitis kibontakozását jelenti-e majd.

Végül felhívják a figyelmet arra, hogy fiatalok hepatitise esetén drogok alkalmazását, illetve injectiózás nyomait célzottan keresni kell, ha pedig hasis vagy LSD élvezetre derül fény, tudni kell, hogy az SH nemcsak a drogok iv. alkalmazásával terjed, hanem a fertőzött egyénekkel tartott szoros kontaktus is elegendő a betegség átviteléhez.

*Barna Kornél dr.*

---

**Hepatitis vírus: a hő hatása az MS-1 és MS-2 törzsek infectivitására és antigenitására.** S. Krugman és mtsai (Depart. of Pediat., New York Univ. School of Medicine, New York): The Journal of Infectious Diseases. 1970, *122*, 432—436.

A szerzők 1956 óta tanulmányozzák a vírushepatitis természetét és preventióját. Már korábban rámutattak arra, hogy a vírushepatitisnek két typusa van: az MS-1 (klaszszikus vírushepatitis, A typusú vírushepatitis vagy infectiós hepatitis — IH) és MS-2 vírushepatitis (B typusú v. serumhepatitis — SH). Azt is megállapították, hogy mindkét vírus fertőzőképes marad 30 percig tartó 56 C fokos hőkezelés után. Jelen munkájukban azt vizsgálták, hogy 1 percig tartó 98 C fokos hőkezelésnek milyen hatása van az MS-1 és MS-2 serumok fertőzőképességére és immunogenetikai kapacitására.

Megállapították, hogy a vírushepatitis MS-1 törzse (A typ.) 1 percig tartó 98 C hőfokon inactiválódik. Ez annyit jelenthet, hogy az IH vírussal szennyezett víz sterilizálható. Az 1 perces főzés az MS-2 serum fertőzőképességére significans hatást gyakorolt: a hővel kezelt serum parenteralis alkalmazása 140 napi megfigyelési idő alatt sem okozott betegséget, ezzel szemben a nem kezelt serum parenteralis alkalmazása 55—69 napi incubatio után hepatitist okozott; ezenkívül a melegített HAA pozitív serum anti-HAA termelést producált, vagyis a hevített, nem fertőző anyag antigen hatású volt.

Az a megfigyelés, hogy a hő modificálja az SH vírus (MS-2, *Ref.*) infectivitását, anélkül azonban, hogy a HAA immunoreactivitását befolyásolná, érdekes és izgató kérdés.

*Barna Kornél dr.*

---

**A laparoscopia diagnosztikus értéke az akut cholostasis-syndroma elkülönítésében.** H. Leonhardt és mtsai (Medizinische Klinik und Poliklinik, Abteilung für Gastroenterologie, im Klinikum Steglitz der Freien Universität, Berlin): Dtsch. med. Wschr. 1971, *96*, 896—898.

Az icterus elkülönítő diagnosztikája, a jellemző klinikai és laboratóriumi jelek ellenére, az esetek 10—20%-ában problémát okoz. Különösen nehéz az intrahepaticus cholostasis és az extrahepaticus obstructio elkülönítése.

A szerzők egy esetük ismertetése kapcsán, e két kórkép differenciálásában a laparoscopiás vizsgálat fontosságát hangsúlyozzák, amely a diagnosztikus célból végzett laparotomiával ellentétben a beteg számára kevesebb megterhelést jelent,

és ugyancsak biztos diagnózist nyújt. A laparoscopiás vizsgálat során nyert információk közül a máj színe, valamint az epehólyag teltségi állapota és szondával nyert tapintási lelete diagnosztikus jelentőségű.

Extrahepaticus obstructiónál a máj zöld színű, az epehólyag feszesen telt és tapintó szondával nem comprimálható. Intrahepaticus obstructiónál viszont a máj színe túlnyomórészt sárga és az epehólyag bár fokozott teltségi állapotot mutat, szondával összenyomható.

Laparoscopiás vizsgálattal az extra- és intrahepaticus elzáródás, e diagnosztikus kritériumok alapján jól differenciálható, amely a két kórkép különböző terápiás vonatkozásai miatt is nagy jelentőségű.

*Tulassay Zsolt dr.*

## Vesebetegségek

**Cyclophosphamid hatása gyermekek steroid érzékeny, relapsusokkal járó nephrosis syndromájában.** T. M. Barratt, J. F. Soothill: Lancet, 1970, *II.*, 479—482.

A cyclophosphamidot 1963 óta alkalmazzák gyermekkori nephrosis-syndroma kezelésére. Kétségtelen, hogy hatására gyorsan megszűnik a proteinuria olyan esetekben, amikor a vese fénymikroszkópos histológiai vizsgálata csak enyhe rendellenességet mutat. Ennek újabb vizsgálatát a szerzők már nem tartották szükségesnek. Jelen közleményükkel azt kívánják demonstrálni, hogy a cyclophosphamid utáni remisszió tartósabb, mint a steroid adást követő.

30, tizennégy éven aluli, remisszió stádiumában levő (remisszió: legfeljebb nyomokban észlelhető proteinuria) nephrosis syndromában szenvedő gyermekbetegüket két csoportra osztották: az A csoport csak prednisolont, a B csoport a prednisolon mellé három mg/kg cyclophosphamidot kapott nyolc héten át. A következő 8 hét alatt mindkét csoporttól fokozatosan elvonták a prednisolont. A 16. héten az A csoport 15 betegéből 11-en, a B csoport 15 betegéből 3-ban következett be relapsus. 60 hét után 10—10 beteget vizsgáltak: az A csoportban 9, a B csoportban 2 relapsust észleltek. 30 betegre számítva ez az eredmény statisztikailag is szignifikáns.

Az eredményeket megvitatva megállapítják, hogy a cyclophosphamid therápiás hatásának demonstrációja a nephrosis syndromának abban az időszakában, amikor a betegség tüneteit a steroid therápia elnyomja, elméleti érdekességű. Ez az észlelés arra utal, hogy a betegség iránti fogyékonyság a steroid okozta remisszió alatt is fennáll, és ezt a fogékonyságot a cyclophosphamid csökkenti. Az a tény, hogy relapsusban a beteg gyerekek immunoconglutinin aktivitása emelkedett (az immunoconglutinin egy complement kötésbe lépő antitest féleség) amellett szól, hogy a relapsus immunopathológiai folyamat. Eszerint a cyclophosphamid az immun szisztéma aktivitási szintjére hatna.

*Erdős János dr.*

**Immunosuppressio nephritisben.** Szerkesztőségi közlemény: Lancet, 1970, 5. Sept. 507.

Bár különböző szerzők az irodalomban számos *impressziót* közölnek nephritises betegek immunosuppressiv therápiájának hatásosságáról, vitathatatlan csak egyetlen tény: bizonyos nephrosisos betegek reagálása corticosteroid adására. Ezt a hatást gyermekgyógyászok gyorsan felismerték, hisz az ilyen betegek többsége gyerek, de a belgyógyászok számára lassan vált világossá, hogy felnőtt betegeken is hasonló válasz remélhető. A vesebiopsia megmutatta a nephrosisos beteganyag heterogenitását, amely a steroidok esetenként különböző hatásának magyarázatául szolgálhat. Immunoszuppressivnek ismert cytotoxikus anyagokat ugyancsak alkalmaztak már nephritisben, de sikeres ellenőrzött vizsgálatokat mind ez ideig nem közölt az irodalom. Ez pedig rendkívül fontos lenne, ismerve e szerek veszélyességét és azt, hogy az egyes betegek sorsának alakulását előre megítélni mennyire bizonytalan. Másrészt mivel bármely ebben a betegségben szenvedő betegcsoport kétségtelenül heterogén, a szernek a csoportra vonatkoztatott alkalmazása nem zárja ki a sikert egyes betegek esetében.

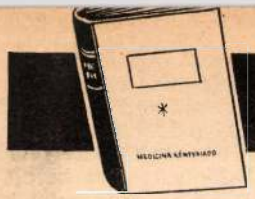
A legtöbb nephrosisos gyermek jól reagál corticosteroid lökésre, de a relapsus kb. felükben bekövetkezik. Gyakran ismétlődnek a relapsusok, ilyenkor rossz a prognosis, mind a betegség, mind pedig a therápia miatt. Ilyen esetekben a cytotoxikus szerek éppoly hatásosnak látszanak, mint a steroidok. Egy „Gyermekek vesebetegségével foglalkozó nemzetközi vizsgálat" során 8 országból 197 gyermeket kezeltek l. a. steroidokkal, és reagálásuk alapján 3 csoportba osztották őket: reagálók, nem reagálók, és gyakori visszaesők. A nem reagálókat és a gyakori visszaesőket további klinikai vizsgálatoknak vetették alá, hogy megállapítsák: a corticosteroidot és azathioprint kapó csoport betegségének alakulása nem különbözött szignifikánsan a steroidot és placebo-t kapókétól.

*Barratt* és *Soothill* londoni cikke viszont *egy* országban, kis csoporton végzett vizsgálat alapján ugyan, de kétségtelenül eredményes kezelésről számol be. A legmeglepőbb érdekesség: olyan stádiumban tudtak kezelni egy betegséget, amikor az érintett szerv működése normális volt. Mit kezeltek és hogyan? Feltételezhető, hogy a gyógyszer az immunologiailag reaktív sejtek abnormis proliferációjára hat, amely viszont a remisszió stádiumában is zajlik. Ezt a hatást még az alkalmazott alacsony dózisnál kisebb adagokkal is elérhetőnek gondolják.

*Erdős János dr.*

„Logikus gondolkodás és helyes megfigyelés!"

*Baglivi*



# KÖNYVISMERTETÉS

**B. Alberth: Die chirurgische Behandlung der Ätzverletzungen des Auges.** Akadémiai Kiadó Budapest, 1971, 119 oldal, 10 táblázat, 105 ábra, köztük 22 több színű.

Ennek a remekbeszabott kis monográfiának 3 esztendővel ezelőtt megjelent angol nyelvű változatát már részletesen ismertettem az Orvosi Hetilap olvasótábora előtt (O. H. 1969, 110/15: 869. lap). Szerencsés gondolat volt *Alberth Béla* professzortól ennek a mostani német nyelvű kiadványnak elkészítése 2 okból is: 1. Még ma is szélesebb körben olvassák mind hazánkban, mind Közép-Európa többi országában a németül írt kiadványokat. 2. Az utóbbi 3 év alatt is sokat fejlődött a szaruhártya betegségek sebészi kezelése, így kiegészítésre, ill. módosításokra is sor kerülhetett az új kiadványban.

A szaruhártya sebészete és mindenekelőtt a cornea transplantatio több mint 150 éves múltra tekinthet vissza. Azonban csak az utóbbi évtizedekben elért fejlődés eredményezte azt, hogy ma már általában éppen olyan fontos és semmivel sem nehezebb műtét a szaruplasztika, mint a hályogoperáció. Ebből a most megjelent monográfiából is kitűnik, hogy a partiális, a perforáló, az optikai keratoplasztika prognózis szempontjából 4 csoportra osztható: 1. kedvező; 2. kétséges, 3. kedvezőtlen; 4. infauszt. *Alberth* fáradhatatlan munkásságának eredményeként egyre kevesebb az infauszt csoportba tartozó olyan esetek száma, ahol, ha nem is olyan ragyogó eredménnyel, mint az 1. csoportbelieknél, de ne lehetne javítani a beteg szem állapotán.

A mind tartalmi, mind formai szempontból egyaránt kitűnően sikerült monográfiához *Kettesy* professzor írt előszót és ennek végén azt kívánja a szerzőnek, hogy a következő munkájában már ne gyógyító kísérletről, hanem az eredményesen megoldott kérdésekről számoljon be. Egyben azt is reméli *Kettesy* professzor, hogy ismét ő lesz az, aki ehhez a harmadik monográfiához írt előszóban gratulálhat neki. Ennek beteljesülését igaz szívből kívánjuk!

*Lugossy Gyula dr.*

---

**II. Ergonómiai konferencia előadásai.** Szerkesztette Kiss György és dr. Szerdahelyi József. 1970, Budapest, MTESZ Ipargazdasági Bizottság kiadása, 513 old. (1—2. kötet), megjelent: 550 példányban, kézirat gyanánt, árjelzés nélkül.

A Műszaki és Természettudományi Egyesületek Szövetségének (MTESZ) Központi Ipargazdasági Bizottsága 1970. szept. 3-án és 4-én Budapesten rendezte második ergonómiai konferenciáját. E két, egyetemi jegyzet formájában, de újszerű fűzéssel, műanyag gerinccel készült nagy alakú kötet a konferencia előadásait tartalmazza. Mint a bevezető előadások elmondják, a konferencián 300 hazai és 50 külföldi résztvevő volt, a külföldiek összesen 10 országból érkeztek.

A MTESZ először 1965-ben szervezett hasonló előadássorozatot, akkor ennek a „Munkapszichológia az iparban" címet adta. 1967-ben az újabb rendezvény már I. Ergonómiai Konferencia néven a jelenlegi konferenciának elődje volt. Az ergonómia fogalmával a szervezők kifejezik az emberi munka valamennyi közvetlen, humán arculatát és problémáját. Elsősorban a pszichológiai szabályszerűségeket, de ezen kívül élettani, kórélettani és orvosi tényezők sorozatát is, amelyek a termelés, a munkatevékenység szempontjából jelentősek.

A MTESZ munkalélektani és ergonómiai konferenciájával párhuzamosan — mint dr. Molnár Imre munkapszichológus erről előadásában beszámol —, Magyarországon kibontakozott a munkapszichológiai kutatás és gyakorló munka, egyre több nagyüzem alkalmaz pszichológust és rendez be munkalélektani laboratóriumot. Az első mellékállású pszichológusokat az iparban 1958-tól kezdve alkalmazzák, ma már sok tucatra tehető a főállású munkapszichológusok száma. Egyre több üzemszociológust is alkalmaznak. Számos üzemben a pszichológusok munkája már kimutatható haszonnal jár. Olyan területeken is kiszámítható pénzbeli haszon, mint az üzemi balesetek megelőzése, bár itt az eredmények értéke messze több, mint amennyit ebből a forintmutatók jeleznek. A vizsgálatok szerint a legtöbb eredményt a munkaerő tudományos megalapozottságú szelekciós módszereinek kidolgozásával érték el. Ezeket a módszereket a konkrét munkaterületekre külön kell kimunkálni és kipróbálni. Mint a világon mindenütt, nálunk is itt mutotkozott meg leginkább a speciális pszichológiai teszteljárások használhatósága. A megfelelően kiválogatott munkaerő a kutatások szerint jobban dolgozik, nagyobb teljesítményt ér el, kevesebb selejtet termel, kevesebb üzemi balesetet okoz és szenved. A megfelelő válogatás mentálhigiénés szempontból is igen előnyös. Molnár Imre szerint az ergonómiai munkát közvetlenül a vállalati vezetéshez csatolva kell szervezni, és eredményeit fel kell használni a vállalati döntésekben.

Az első néhány előadás, amely a bevezetőket követi, különböző országok ergonómiai munkáját ismerteti. Vaszkó Mihály az ember-gép rendszerek kutatásának hazai prognosztikáját tekinti át. Majd különböző tanulmányok egyes iparágak helyzetéről számolnak be. Meglepő, hogy mezőgazdasági és könnyűipari üzemágakban mennyi sok és érdekes kutatás történt, köztük mennyi korszerű szociálpszichológiai vizsgálat. Bolgár, lengyel, cseh összefoglalók mellett igen érdekes Klein Sándor tanulmányúton alapuló beszámolója az amerikai üzempszichológiai kutatásokról és vezetőképzési módszerekről.

A további előadások igen specifikus, kívülálló számára nehezen követhető modellkísérleteket írnak le, pl. présgép „szimulációját", amelynek segítségével a balesetek oki összetevői kísérletesen elemezhetők. Lengyel szerző a hajót mint ember-gép rendszert mutatja be. Filmtechnikai módszerek, mérőműszerek leírása teszi ki ezután az első kötetet.

A második kötet több pszichológiai tanulmányt közöl, mint az első. Figyelemre méltó kísérleteket ismerhetünk meg belőle a monotónia hatásáról, a többműszakos munka teljesítményének változásairól, az alkalmassági vizsgálatok elveiről stb. Kiemelkedő munka Sebestyén Gy. Tamás — élelmiszeriparban működő kutató — vizsgálata, amely tesztmódszerekkel a balesetveszélyes dolgozók kiválogatására tett kísérletet. Figyelemre méltó megállapítása, hogy a balesetveszélyes dolgozók aspirációs szintje — vagyis munkájával kapcsolatos szubjektív igénynívója — sokkal nagyobb eltérést mutat a tényleges munkateljesítménytől, mint a baleset szempontjából nem veszélyeztetett dolgozóké.

Talán a legérdekesebb része a könyvnek az utolsó — a második kötet fele —, amely munkahelyi kiscsoportokról és a munkahelyi vezetés kérdéseiről szól. Említésre méltó Papp Ágoston vizsgálata villamos és diesel mozdonyok vezetőinek sajátos szociálpszichológiai problémáiról. Ismét kiemelkedik Sebestyén egy másik tanulmánya, amelyben kis csoportok belső konfliktusait elemezve az autokratikus vezetés oki szerepét mutatja ki. A vezetés jelentőségét, és pathológiájának súlyos hatásait több más tanulmány is vizsgálja.

Egészében véve a kétkötetes előadásgyűjtemény hasznos és értékes kiadvány. A MTESZ nagy szolgálatot tett sokszorosításával, mert így olyan helyekre is eljut és hatást gyakorol, ahová csupán a konferencia visszhangjai nem hatoltak volna be. Örvendetesnek tartom, hogy az előadásokat az Orvosi Hetilapban ismertethetem és kollégáim figyelmét a konferenciára, de ezen túl az egész ergonómiára felhívha-

tom. Az ergonómia problémaköre a medicinát és az egészségügyet igen sok ponton érinti. Sok üzemorvos működik, akinek ergonómiai érdeklődése mind munkahelye, mind pedig praxisa szempontjából hasznos lehet. De ezen kívül az egészségügy maga bonyolult munkahelyi szervezetek hálózata, amelyben ma már csaknem minden olyan munkakör megtalálható, amely az iparban létezik. Egyre több a kiszolgáló egység és szervezet az egészségügyön belül, ahol a munkára ugyanazok az ergonómiai szempontok érvényesek, mint más munkahelyeken. Ésszerű szervezési elvek, szelekciós módszerek, balesetmegelőzési módszerek itt is szükségesek. De létezik a sui generis egészségügyi munkának is ergonómiája, amelyet nekünk, orvosoknak kellene kimunkálni. Különösen a kis csoportok, az organizációk belső légköre, a vezetés, és a munkával kapcsolatos motivációk szabályozása terén ígérnek az eddigi szórványos adatok nagy perspektívákat. Vannak olyan vélemények, hogy az egészségügy pszichoszociális momentumainak megismerése és helyes befolyásolása olyan forradalmat hozhat az ellátásban, olyan fokban növelheti a munka hatékonyságát, mint amilyen hatással a modern gyógyszerek és gyógyító eljárások voltak.

A II. Ergonómiai Konferencia előadásainak tanulmányozása ezekhez a lehetőségekhez vihet bennünket közelebb.

*Buda Béla dr.*

---

**Marco Mumenthaler: Neurologie für Ärzte und Studenten.** 3., teljesen átdolgozott kiadás. 411 oldal, 69 ábra és 31 táblázat. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1970.

Mumenthaler zsebkönyv méretű neurológia tankönyvének 1967 óta ez a harmadik, átdolgozott kiadása. Komoly vállalkozásnak számít ma kis formátumban és mindössze 411 oldal terjedelemben neurológia tankönyvet írni. Az egymást sűrűn követő új kiadások, a könyv piaci sikere amellett tanúskodnak, hogy ez a vállalkozás sikerrel járt. A szerző nem lép fel a teljesség igényével, a könyv mégis a teljesség benyomását kelti. A szerző módot talált arra, hogy a klinikum mellett a megfelelő fejezetekben a neuroanatomiai és neurophysiológiai alapokat is áttekintse, de ezt az áttekintést csak azokra a szempontokra terjesztette ki, melyekre a neurológiai tünettan megértéséhez elengedhetetlenül szükség van. A neurológiai propedeutikai fejezetben áttekinti a vizsgálati technikát és az alapvető sympatológiát. A könyv túlnyomó részét képező részletes neurológiai rész a nosológia minden lényeges fejezetét — legalább érintőleg — magába foglalja. Az egyes kórképeknél röviden ismerteti a fontosabb neuropathológiai sajátosságokat is. A felsorolt igényeknek megfelelően a könyv stílusa igen tömör. A mű szerkesztése világos, a szerző kiváló kritikával emeli ki a lényeges vonásokat. Szelekciója mögött átfogó klinikai tapasztalat és sok éves didaktikai gyakorlat áll. Fogalmi meghatározásai világosak, lényegretörők.

A műnek vannak bizonyos sajátságai, melyek értékét különösen növelik. Legtöbb fejezetnél mindjárt elöljáróban felsorolja a tárgyalandó kórkép kardinális tüneteit. Külön kitér arra is minden kórképnél, hogy az anamnesis felvételének milyen speciális szempontjai vannak. Gyakran alkalmazza a táblázatos áttekintés módszerét. Táblázatai egyrészt symptomatológiai, topikai diagnosztikai, másrészt aetiológiai, differenciáldiagnosztikai célok szolgálatában állnak. Valamennyi jól áttekinthető, kiválóan használható és számos értékes számadatot is tartalmaz. Nem ragaszkodik feltétlenül ahhoz, hogy valamennyi táblázata saját szerkesztésű legyen. Egy-egy speciális tanulmányt tükröző, korábban jól bevált táblázatot más szerzőktől is átvesz, ami a könyvnek feltétlenül előnyére szolgál. Így tehát a táblázatok igen jó áttekintést, gyors tájékozódást tesznek lehetővé.

A mű minden tekintetben korszerű. Számos helyen a legfrissebb irodalmi adatokra támaszkodik. Részletesebben tér ki azokra a kórképekre, melyek alaposabb megismerése a legutóbbi években vált lehetségessé. Helyet ad az anyagcserefolyamatok ismertetésének azoknál a betegségeknél, melyeknél a kórfolyamat lényegét valamilyen, már ismert biokémiai rendellenesség képezi. A mű terjedelmének korlátozottságát avval ellensúlyozza, hogy a könyvhöz gazdag, 596 tételből álló bibliográfiát fűz. A monográfiákra, áttekintő dolgozatokra vonatkozó utalások legtöbb helyen közvetlenül a fejezetcímek után megtalálhatók és jó útbaigazítást adnak annak, aki részletesebb tájékozódást igényel. Bibliográfiájának jelentős része az utóbbi évek irodalmi anyagára támaszkodik.

Ilyen szűk terjedelem mellett talán nem helyes kifogást emelni az ellen, hogy a mű bizonyos kórképekre és szempontokra nem terjed ki. Mégis hiányolni kell, hogy a gyulladásos betegségek tárgyalásánál a meningitis tuberculosáról még érintőleg is alig esik szó. A fejfájásról szóló, igen jól felépített fejezetben érdemben nem beszél a gócfertőzés jelentőségéről és a melléküreg-folyamatokról.

A traumás agyi károsodások fejezetében következetlenséget találunk abban, hogy a commotio és a contusio elkülönítésének alapjaként az eszméletlenség és a posttraumás homályállapot időtartamát jelöli meg, noha e kijelentés előtt és után kifejti, hogy a tudatzavar nem obligát velejárója a contusiónak, és kellően kiemeli a góctünetek és a véres liquor jelentőségét a contusio kórismézésében.

A szemmozgási zavarokat tárgyaló fejezet nem eléggé átgondolt. A szemmozgató pályákat feltüntető sémás rajz (231. old.) több tekintetben elavult felfogást tükröz, az utóbbi évek functionális neuroanatómiai és humán pályatani megfigyeléseit nem veszi tekintetbe. Az oculomotorius magban az egyes szemizmoknak megfelelő sejtcsoportok rostro-caudalis egymásutánját az általánosan elfogadottal ellentétes sorrendben adja meg (231. old.). Szórványosan jobb-bal tévesztéssel is találkozunk, így pl. a Benedikt-syndrománál góccal azonos oldalra irányuló tekintésbénulást említ, és az oldallocalisatio szempontjából az internuclearis ophthalmoplegiát is helytelenül írja le. Ezek a pontatlanságok azért is meglepők, mivel a szerző a szemmozgási zavarokról éppen 1970-ben publikált egy áttekintő dolgozatot, és az említett sémás rajzot is ebből a munkából vette át. Lapsusnak kell tekintenünk, hogy a szerző *abacteriális* helyett *asepticus* meningitisek címszó alatt tárgyalja a vírusmeningitiseket.

Kiemelten kell megemlékezni a könyvnek a diagnosztikai eljárásokkal kapcsolatos szemléletéről. Hangsúlyozza, hogy minden eszközös vizsgálat bizonyos kockázattal jár. Emiatt a vizsgáló-módszerek alkalmazásában bizonyos hierarchiát kell betartani. Csak akkor szabad eszközös vizsgálatot igénybe venni, amikor az egyszerűbb, veszélytelen vizsgálómódszerek lehetőségeit már kimerítettük. Igen hasznos ezt a nézetet megszívlelni éppen ma, mikor olyan könnyen nyúlunk diagnosztikai segédeljárásokhoz. A szerző etikai szemléletét példásan tükrözi az agyi biopsiákkal kapcsolatos, lényegében elutasító álláspontja is.

A könyv formai szempontból is kiváló. Ábrái, táblázatai jól illeszkednek a szövegbe. A sajtóhibák csak szórványosak és nem értelemzavaróak. Csupán az irodalmi utalások számaiban előforduló pontatlanságok okoznak időnként nehézséget. A részletes, jól szerkesztett tárgymutató a könyv használhatóságát jelentősen emeli.

Összefoglalóan megállapíthatjuk, hogy a mű praktikus használhatósága folytán a mindennapos klinikai gyakorlatban nagy segítséget jelenthet. Gazdag, modern bibliográfiája a könyvet referenciaműként való használatra is alkalmassá teszi. Szerkesztése és felépítése révén nemcsak a klinikai neurológusok, hanem a határterületek, rokonszakmák művelői számára is igen hasznos ez a mű, ha egy-egy neurológiai problémában gyors tájékozódást igényelnek.

*Gosztonyi György dr.*

# A THERMOFLUX

automata kézszárító készülék feleslegessé teszi a törölköző használatát, tökéletes tisztaságot biztosít és megóvja a kéz bőrfelületét a gyakori erős dörzsölés káros hatásaitól.

Igen rövid idő alatt
teljesen megszárítja a kezet
és sok kellemetlenségtől megvéd.

**A THERMOFLUX** automata kézszárító készülék
praktikus, higiénikus, kényelmes, nélkülözhetetlen
az egészségügyi intézményekben.

Gyártja az IPARI MŰSZERGYÁR

Forgalomba hozza: RAVILL Kereskedelmi Vállalat
Vas- és Műszaki Kereskedelmi Vállalat

# HÍREK

**A Szegedi Orvostudományi Egyetem Tudományos Szakcsoportjának** ülései.

Az előadások a Szemészeti Klinika előadótermében 16 órakor kezdődnek!

1972. február 8.

Üléselnök: Varró Vince.

1971/72 13. ülés.

Bács-Kiskun Megyei Tanács Kecskeméti Kórházának tudományos programja.

*Előadások:*

1. *Szántó György:* Szájüregi carcinomák odontoprothetikai vonatkozásai (15 perc).
2. *Domján Lajos:* Fiberoscopos vizsgálatok jelentősége a korai gyomorrák felismerésében (15 perc).
3. *Lusztig Gábor:* Az atherosclerosis kórfejlődése a szubmikroszkópia tükrében. McGill Univ. és a Lakeshore Gen. Hosp.-ban (Montreal) folytatott tanulmányút alapján (15 perc).
4. *Lesznyák József, † Benkő Sándor, Szabó Rezső, Müller Erzsébet* (Bács-Kiskun megyei Tanács Kórháza, II. Belgyógyászati Klinika): Terpénszármazékok hatása nyúl cholesterin-etetéses atherosclerosisára; az aorta-adventitia hízósejtjeinek szám- és térfogatváltozása (15 perc).
5. *Hesz Árpád, Lusztig Gábor:* Az aortafal-rétegek szárazanyag-tartalmának (organikus–onaroganikus) változása atherosclerosisban (15 perc).

---

## MEGHÍVÓ

**A Budapest IV. ker. Tanács V. B. Szakorvosi Rendelőintézet igazgatósága, pártszervezete és szakszervezeti bizottsága tisztelettel meghívja az intézet fotóköre által rendezendő**

*„Audio-vizuális színes diapozitív és diaporáma bemutatóra".*

A bemutató időpontja: 1972. február 14., este 6 óra.

Helye: „Dallos Ida Művelődési Otthon"; Bp., IV., Papp József utca 1., a Szakorvosi Rendelőintézet mellett. Megközelíthető 12-es villamossal vagy 20-as autóbusszal.

A bemutatót megnyitja *Marton Zoltán dr.*, a rendelóintézet igazgató főorvosa, országgyűlési képviselő.

*Műsor*

A VIII. és IX. Országos Egészségügyi Fotókiállításon díjazott Semmelweis Orvostudományi Egyetem „Aesculap fotóklub" Pécsi Orvostudományi Egyetem fotóköre, Veszprémi egészségügyi fotókör, Bp. IV. ker. Szakorvosi Rendelőintézet fotóköre kollekciói; *Murvay Árpád* (Orosháza) és *Vajtai István dr.* (Baja) díjazott színes felvételei.

*Szünet*

Színes diaporáma bemutató hazai és külföldi anyagból *Gerendás Mihály dr.* fotóművész, az Aesculap fotóklub elnökének összeállításában.

---

**A Szegedi Orvostudományi Egyetem Tudományos Szakcsoportjának** ülései.

Az előadások a Szemészeti Klinika előadótermében 16 órakor kezdődnek!

1972. február 15.

Üléselnök: *Szekeres László dr.*

1971/72. 14. ülés.

*A Biokémiai Intézet témabeszámolója*

„A szerkezeti fehérjék és a kontraktilitás" témában (60 perc).

Előadók:

*Guba Ferenc dr.,*
*Jakab Györgyi,*
*Mazareán Hortenzia dr.*
*Takács Ödön dr.,*
*Zimány Mária dr.*

---

## MEGHÍVÓ

A **Magyar Gyermekorvosok Társasága** által 1972. évi február 17-én, csütörtökön rendezendő ülésére.

Az ülés helye: Semmelweis-terem. Budapest, VIII., Szentkirályi utca 21.

Tárgysorozat:

*Délelőtt 10 órakor*

Nephrológiai kerekasztal-konferencia

Moderátor: *Kerpel-Fronius Ödön* (II. Gyermekklin., Budapest)

Tagok:

*Babics Antal* (Urológiai Klinika, Budapest),
*Beregi Edit* (Gerontológiai Intézet, Budapest),
*Boda Domokos* (Gyermekklin., Szeged),
*Csata Sándor* (Urológiai Klinika, Budapest),
*Gömöri Pál* (II. Belklinika, Budapest),
*Láncos Ferenc* (I. Gyermekklin., Budapest),
*Miltényi Miklós* (II. Gyermekklin., Budapest),
*Varga István* (II. Belklinika, Budapest).

Tárgykör:

1. A vese-biopsia kérdései.
2. A dialysis kérdései.
3. A gyermekkori vesebajok késői következményei.

*Délután 15 órakor:*

A MGYT elnökségének jelentése a magyarországi gyermekgyógyászat helyzetéről és elmaradásainak felszámolásáról.

Az **Orvostovábbképző Intézet Egészségügyi Szervezési Tanszéke** 1972. március 13-tól 25-ig tanfolyamot szervez *„A nem fertőző betegségek epidemiológiája és gondozása" címen.* A tanfolyam bevezető részében az epidemiológiai módszerekről, azok gyakorlati felhasználásáról, a továbbiakban az egyes krónikus betegségek (diabetes, keringésrendszeri, daganatos betegségek stb.) epidemiológiája terén végzett kutatásokról, végül pedig az epidemiológiai módszerekkel feltárt eredmények felhasználásáról lesz szó.

A tanfolyamra — a szolgálati út betartásával — 1972. február 25-ig lehet jelentkezni az Orvostovábbképző Intézet Oktatási Osztályán.

---

**Helyreigazítás**

Az *Orvosi Hetilap* 1972, *113*, 165. oldalán a 3. hasáb 1. bekezdésében az utolsó mondat helyesen a következő: „3 hyperparathyreosisban szenvedő betegen a diagnosist később műtét során megerősítették: parathyreoidea adenomát találtak".

---

## MEGHÍVÓ

A **Tolna megyei Tanács Balassa János Megyei Kórház és Rendelőintézet Tudományos Tanácsa és II. sz. Belgyógyászati osztálya, a Magyar Gastroenterológiai Társaság és a Magyar Onkológusok Társasága** által, *Friedrich László dr.* gastroenterológiai munkásságának megemlékezésére rendezett

*Szekszárdi Orvosnapokra.*

Az Orvosnapok időpontja: 1972. március 16., 17. és 18.

Az előadások helye: Szekszárd, Babits Mihály Művelődési Ház moziterme.

*Orvosnapok műsora:*

*1972. III. 16., 8.30 órakor megnyitó*

Üléselnök: *Szentgáli Gyula dr.*

1. *Medgyes Árpád dr.* (Megyei Kórház, II. sz. belgyógyászat, Szekszárd): Megemlékezés Friedrich Lászlóról.
2. *Kellner Béla dr.* (Onkopathológiai Kutató Intézet): A gyomorcarcinomára vonatkozó kutatások újabb eredményei.

*Szünet*

Üléselnök: *Rodé Iván dr.*

3. *Kralovánszky Judit* (Országos Onkológiai Intézet, Klinikai Kísérleti Laboratórium): Biokémiai vizsgálatok jelentősége a gyomorbetegségek diagnosztikájában, különös tekintettel a gyomorrákra.
4. *Benkő György dr.* (Röntgenklinika, Pécs): A gyomorcarcinoma rtg-diagnosztikus problémái, a korai carcinomák rtg-diagnosztikus lehetőségei.

5. *Wittman István dr.* (Fővárosi János Kórház, IV. sz. belgyógyászat): A korai nyelőcső- és gyomorrák endoscopos diagnosztikája.

6. *Póka László dr.* (Országos Onkológiai Intézet, Sebészet): A gyomorcarcinomák műtéti megoldásának lehetőségei és azok eredményei.

7. *Figus I. Albert dr., Simon László dr.* (Városi Tanács Kórháza, Gastroenterológia, Jászberény): A gyakorlati gastroenterológia onkológiai problémái.

*Szünet*

Üléselnök: *Benkő György dr.*

8. *Hajdú Imre dr., Balogh István dr., Forgács Sándor dr.* és *Szabó Teréz dr.* (Fővárosi János Kórház és Rendelőintézet, rtg-laboratórium): A korai gyomorrák feltárásának radiológiai taktikája.

9. *Balogh István dr., Hajdú Imre dr., Forgács Sándor dr.* és *Székely Miklós dr.* (Fővárosi János Kórház és Rendelőintézet, rtg-laboratórium): Az intraoperatíve nem tapintható gyomorelváltozások radiológiai vonatkozásai.

10. *Bartha László dr.* (Orvostovábbképző Intézet, rtg-laboratórium): Hibák és tévedések a gyomorrák diagnosztikájában.

11. *Kőszegi Miklós dr.* (Szentpéteri kapui Kórház, II. sz. belgyógyászat, Miskolc): Laparoscopos vizsgálat jelentősége a gyomorcarcinoma inoperabilitásának eldöntésében.

*Hozzászólások*

*Vita*

*1972. III. 17., 8.30 órakor*

Üléselnök: *Jávor Tibor dr.*

1. *Mózsik Gyula dr.* (I. sz. Belgyógyászati Klinika, Pécs): Pathogenetikai faktorok az ulcus pepticum keletkezésében.

2. *Juhász Jenő dr.* (Orvostovábbképző Intézet, Kórbonctani és Kórszövettani Tanszék): Az idült gyomorfekély rákos átalakulásának pathomorphológiája.

3. *Gimes Béla dr.* (Péterfy S. utcai Kórház-Rendelőintézet, rtg-laboratórium): A fekélybetegség rtg-diagnosztikájának problémái.

4. *Sáfrány László dr.* (I. sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest): Ulcus ventriculi és duodeni endoscopos diagnosztikus lehetőségei.

*Szünet*

Üléselnök: *Juhász Jenő dr.*

5. *Jávor Tibor dr.* (I. sz. Belgyógyászati Klinika, Pécs): Ulcus pepticum korszerű belgyógyászati therapiája és a gondozás kérdése.

6. *Szécsény Andor dr.* (I. sz. Sebészeti Klinika): Ulcus ventriculi és duodeni sebészeti therapiája.

7. *Kun Miklós dr.* (Orvostovábbképző Intézet, II. sz. Sebészeti Tanszék): Gastroduodenalis fekély sebészi kezelésében alkalmazott új eljárás eredményei.

*Szünet*

Üléselnök: *Szécsény Andor dr.*

8. *Balogh István dr., Hajdú Imre dr.* és *Hajas Ágnes dr.* (Fővárosi János Kórház és Rendelőintézet, rtg-laboratórium): A Hampton-vonal jelentősége a ventricularis ulcus rosszindulatúságának megítélésében.

9. *Szántó Imre dr., Szilágyi János dr.* (Orvostovábbképző Intézet, II. sz. Sebészeti Tanszék): Műtéti indicatio és gastroscopia a ventricularis fekély vonatkozásában.

10. *Bajtai Attila dr., Figus I. Albert dr.* és *Simon László dr.* (Orvostovábbképző Intézet Kórbonctani és Kórszövettani Tanszék, és Városi T. Kórháza, gastroenterologia, Jászberény): Eredményeink a gastrocytológiai vizsgálatokkal.

11. *Balogh József dr., Morvay László dr.* és *Görgey Judit dr.* (Megyei Kórház, kórbonctani osztály, Szekszárd): Halálos gyomorvérzéses eseteink ismertetése.

12. *Horgász János dr.* és *Tóth Gyula dr.* (Megyei Kórház, kórbonctani osztály, Szekszárd): Acut gyomorfekélyes eseteink klinikai-pathológiai tanulságai.

13. *Prónay Gábor dr.* (Szentpéteri kapui Kórház, II. sz. belgyógyászati osztály, Miskolc): Néhány psychoszociológiai észrevétel duodenalis ulcusos beteganyagon.

14. *Kutas János dr., Nagy Lajos dr., Mózsik Gyula dr.* és *Laky Rezső dr.* (I. sz. Sebészeti Klinika és I. sz. Belgyógyászati Klinika, Pécs): Fekélybetegségben végzett Pentagastrin secretiós testtel szerzett tapasztalataink.

15. *Kovács Elemér dr., Sudár Géza dr.* és *Meskó Kálmán dr.* (Megyei Kórház, I. sz. belgyógyászati osztály, Szekszárd): Gyomor- és nyombélfekély betegségben szenvedők fibrinogén-fibrinolysis vizsgálataival szerzett tapasztalataink.

*Hozzászólások*

*Vita*

*1972. III. 18., 8.30 órakor*

Üléselnök: *Póka László dr.*

1. *Fóti Mihály dr.* (Budapest): Friedrich Lászlóval a Korányi Kórházban.

2. *Fóti Mihály dr.* (Budapest): A csonkolt gyomor spray vizsgálata.

3. *Klimkó Dezső dr.* (Budapest): Sikertelen gyomorműtétek korrekciója.

4. *Egry György dr.* (Péterfy S. utcai Kórház-Rendelőintézet, Sebészet): Reoperált beteganyagunk analízise.

5. *Rónay Pál dr.* (Országos Onkológiai Intézet, sebészeti osztály): Reoperationál alkalmazott műtéti megoldások és eredmények.

6. *Hősz Dezső dr.* (Szövetség utcai Kórház, rtg-laboratórium): Csonkolt gyomrú betegek reoperatiójának indicatiója és eredményei a röntgenes szemével.

7. *László Barnabás dr.* (Fővárosi László Kórház, hepatológia): Resecalt gyomrú májbetegek.

*Szünet*

Üléselnök: *Kun Miklós dr.*

8. *Juhász László dr.* (Szentpéteri kapui Kórház, II. sz. belgyógyászati osztály, Miskolc): Endoscopos tapasztalatok gyomorresectiós betegeken.

9. *Vértes László dr.* (Fővárosi János Kórház, III. belgyógyászati osztály): A gyomorcsonkolást követő máj-cirrhosis és cholelithiasis.

10. *Petz Ádám dr., Mózsik Gyula dr., Parcsamy Ágnes dr., Beró Tamás dr.* és *Tárnok Ferenc dr.* (I. sz. Belgyógyászati Klinika, Pécs): Az Adebit (Biguanid származék) hatása a cukorfelszívódásra dumping syndromás betegeken.

11. *Szilágyi János dr.* (Orvostovábbképző Intézet, II. sz. Sebészeti Tanszék): Gastroscopia jelentősége a sebész számára.

12. *Solt István dr.* és *Rumi György dr.* (II. sz. Belgyógyászati Klinika, Pécs): 3 éves tapasztalataink gastrofiberscopiával.

13. *Sarkadi Gábor dr.* és *Szilágyi János dr.* (Orvostovábbképző Intézet, II. sz. Sebészeti Tanszék): Eredményeink a gastro-intestinalis vérzés endoscopos diagnosztikájában.

14. *Forgács Sándor dr., Halmos Tamás dr., Salamon Ferenc dr.* és *Szabó Teréz dr.* (Fővárosi János Kórház, központi rtg-laboratórium és diabetes szakkonzílium): A gyomor functionális és organikus elváltozásai diabetes mellitusban.

15. *Miczbán Izabella dr., Forgács Sándor dr.* és *Halmos Tamás dr.* (Fővárosi János Kórház-Rendelőintézet, központi laboratórium): Gastrocytológiai vizsgálatok diabeteses betegeken.

16. *Papolczy Antal dr.* (Országos Onkológiai Intézet, sebészeti osztály): A vékonybél-daganatok diagnosztikájának kérdése.

17. *Simon László dr.* és *Figus I. Albert dr.* (Városi Tanács Kórháza, gastroenterológia, Jászberény): Az endoscopia jelentősége a vastagbél diagnosztikájában.

18. *Molnár Péter dr.* (Szentpéteri kapui Kórház, II. sz. belgyógyászati osztály, Miskolc): Endoscopos vizsgálatok jelentősége a vastagbélbetegségek diagnosztikájában.

*Hozzászólások*

*Vita*

**Társasági program**

1972. március 16-án közös vacsora a Gemenc Szálló éttermében.

1972. március 17-én kirándulás a gemenci vadrezervátumba, vagy a Sárköz nevezetességeinek megtekintése. Vacsora a Szarvascsárdában.

Elszállásolási, étkezési és társasági programi igényt a VOLÁN Utazási Irodánál (Szekszárd, Szécsényi u. 1., Telefon: 12-947, Telex: 12-340) kérjük bejelenteni. Jelentkezési határidő: 1972. február 15. Részletes felvilágosítással ugyancsak a VOLÁN Utazási Iroda szolgál.

# SALVUS ALKALIKUS GYÓGYVÍZ

Évről évre emelkedik az egész világon a gyomorbetegek száma. A gyomorbetegségek keletkezésének megelőzésében, illetve kezelésében értékes segítséget nyújt a Salvus gyógyvíz.

A tapasztalatok szerint a Salvus gyógyvíz a gyomor fokozott savértékeit közömbösíti.

Étkezés előtt két órával fogyasztva csökkenti a gyomornedv-elválasztást. Gyomorhurut esetében a Salvus gyógyvízzel végzett ivókúra hozzájárul a panaszok megszüntetéséhez.

Ha a gyomorhurut kezelését elhanyagolják, akkor a folyamat aktiválódik és előbb-utóbb sor kerülhet a fekély megjelenésére.

A fekélybetegség rendkívül elterjedt. Gyógyítására sokféle gyógyszert ajánlottak. Nagy részük az idők folyamán feledésbe ment.

A Salvus gyógyhatásának kiértékelésére klinikai vizsgálat után kerültek a betegek egy gyógyintézetbe. Négy hétig álltak ápolás alatt, gyógyszert nem szedtek, ulcusos étrendet kaptak. 3-szor napjában Salvus gyógyvizet fogyasztottak. 28 beteg adatai szerint 16 esetben elűnt a fekélyfészek, a panaszok elmúltak és a betegek súlyukban gyarapodtak. Megállapítható, hogy a Salvus gyógyvízzel végzett ivókúra terápiás eredménye – a gyógyulások arányszáma – nem marad el egyéb kezelési eljárások mögött.

A Salvus gyógyvíz a légcsőhurutos megbetegedésekben is rendkívül hatásos.

Társadalombiztosítás terhére szabadon rendelhető.


## MEGJELENT

### FÜL-ORR-GÉGEGYÓGYÁSZAT

**1971. 4. szám**


Alföldy Jenő professzor jubileumára.

Bauer Miklós dr.: Az acustikus neurinoma fülészeti problémáiról.

Duchon Jenő dr., Czigner Jenő dr. és Pupp Lajos dr.: A dohányzás szerepe a hangszalag pachydermiás állapotaiban.

Bátai István dr., Szelecsényi Judit dr., Gősfay Sándor dr. és Bauer Miklós dr.: A belső hallójárat pozitív kontrasztanyagos vizsgálata.

Czigner Jenő dr.: Primaeren zárt verticalis subtotalis gégeresectió.

Czigner Jenő dr., Duchon Jenő dr., Deusch Ottó dr. és Bátai István dr.: Hároméves tapasztalatok az endolaryngealis microscopiában és microchirurgiában.

Pytel József dr., Muha Cecília dr. és Bauer Miklós dr.: Kísérletek az arcizomzat fáradékonyságának mérésére.

Szelecsényi Judit dr. és Bauer Miklós dr.: A ganglion sphenopalatinum neuralgiáról.

Huszár László dr.: Hinsberg-műtéttel szerzett tapasztalataink.

Kuhn Endre dr.: A röntgen-rétegvizsgálat jelentősége az orr és orrmelléküreg daganatok oncotherapiájának megtervezésében.

Miriszlay Ernő dr. és Ürdögh Mária: Adatok a belsőfülfolyadékok biochemiai meghatározásához emlősökön.

Szőke Barnabás dr.: A perceptiós nagyothallás gyógyszeres kezelésének eredményei.

Folyóiratismertetés.


### EGÉSZSÉGÜGYI EFLVILÁGOSÍTÁS

**1971. 6. szám**


G. Karsdorf dr. (Holle)—K. Reis dr. (Rostock)—W. Wolz dr. (Dresda): Az egészségnevelés oktatása az NDK orvostudományi egyetemein.

Solt Katalin dr.: Az el Tor cholera járványtani sajátosságai és megelőzésének a lehetősége.

Kovács András dr.: A családtervezés társadalmi vonatkozásai.

Bukovinszky László dr.—Ludányi István dr.—Bottlik Gyula dr.: A fogamzásgátlás elterjedését gátló tényezők.

Székely Lajos dr.—Makkai László dr.: A fővárosi szakmunkástanulók egészségkulturális szintjének néhány mutatója.

Elekes Attila: Vizsgálódás az országos napilapok egészségnevelő közleményeinek mennyiségéről és minőségéről.

Fohn Márta dr.: Serdülő korú fiatalok öngyilkossági kísérlet utáni gondozása.

Szél György dr.: Serum-hepatitis és polypragmasia.

Szempontok az egészségre nevelés kiértékeléséhez (Gonda György dr.).

„Mesterséges harmónia" — Beszámoló egy filmankétról (Füsti Molnár Sándor dr.).

„PER HUMANITATEM AD PACEM" — Ifjúsági Elsősegélynyújtó Olimpia (Barna Béla).

Az Egészségügyi Világnap megünneplése Heves megyében (Péteri Lajos dr.).

Közönségszolgálat — az egészségnevelés egy különleges módszere (F. M. S. dr.).

Az iskolahigiéne és a nevelés (— a —a) — Iskolaegészségügyi vándorgyűlés — 1970. szeptember 18—19.

A körzeti orvos néhány egészségnevelési feladata (Hajdú Ferenc dr.).

Hazai szakcikkgyűjtemény az egészségnevelés és határterületei témaköréből — 1971. I. félév (Kerényi Lászlóné).

Hazai események (F. M. S. dr.).


### ORVOS ÉS TECHNIKA

**1971. 6. szám**


Horváth L. dr., Rauth J. dr.: Adapter pH-mérő és RDA típusú áramregisztráló összekapcsolásához.

Follmann P. dr., Heszberger I., Faludi Á.: Az opthalmodynamographia-ODG.

Selmeczi E. dr.: Cyclazenin és más antihypertensiv szerek hatása, s ellenőrzése automatikus és hagyományos Riva-Rocci-Korotkoff vérnyomásmérővel.

Bokor Zs. dr., Bohenszky Gy. dr., Papp I., Törő M. dr.: Vektorkardiographia Kardovisorral.

Szőke J. dr., László Z., Kovács S. dr.: A luminometria alkalmazása a klinikai laboratóriumban és az orvostudományi kutatásokban II. rész. Rutin analitikai luminométer.

Szakmáry G. dr.: Korszerű szekrényliofilizátorok összehasonlítása I. rész.

Örkényi János dr., Papp István, Bohenszky György dr., Bokor Zsuzsa dr.: Új módszerű oscillographia.

Minőségileg megfelelt.

Lapszemle.

Orvosi műszer vonatkozású irodalmi tájékoztató.

# PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

(545)

A Pest megyei KÖJÁL igazgatója pályázatot hirdet E 102 kulcsszámú B bértételű **igazgató helyettesi** állásra. Település és munkaegészségügyi szakterületen gyakorlattal rendelkezők előnyben részesülnek.

A pályázatot — szolgálati út betartásával — a Pest megyei KÖJÁL címére kell megküldeni. (Budapest, VIII., Stahly u. 7.)

(546)

Az Állami Gyógyfürdőkórház, Hévíz igazgató-főorvosa áthelyezés folytán megüresedett **osztályvezető-főorvosi** állásra pályázatot hirdet.

A pályázat elnyeréséhez rheumatologiai szakképesítés, több évi gyakorlattal szükséges.

A szabályosan felszerelt kérvényt az intézet igazgatójához 1972. február 15-ig kell benyújtani.

**Strecker Ottó dr.**
igazgató-főorvos

(547)

Városi Tanács Kórháza igazgató-főorvosa (Dunaújváros, Korányi S. u. 2.) pályázatot hirdet az I. belgyógyászati osztályon 1972. január 1-vel áthelyezés folytán megüresedő **EFI segédorvosi** állásra. Az állást csak 1971. évben végzettekkel tölthetjük be. Illetmény kulcsszám szerint.

(548)

A Dunaújvárosi Tanács Kórház igazgató-főorvosa (Dunaújváros, Korányi S. u. 2.) pályázatot hirdet Dunaújváros területén levő üres, 12. számú **körzeti orvosi** állásra. Belgyógyász szakvizsgával rendelkezők előnyben részesülnek. Illetmény kulcsszám szerint. Az álláshoz a Városi Tanács 1972. évben távfűtéses szövetkezeti lakást biztosít. Az állás azonnal elfoglalható.

(549)

Heves megyei Tanács Kórháza igazgató-főorvosa (Eger, Széchenyi út 27.) pályázatot hirdet: 1 fő **segédorvosi** állásra a kórház kórbonctani-kórszövettani osztályán. Az állás azonnal elfoglalható. Illetmény a 18/1971. Eü. M.-Mü. sz. utasításban foglaltak szerint, a szolgálati éveknek megfelelően, + 30% veszélyességi pótlék + 1100 Ft munkahelyi pótlék. Férőhelyes elhelyezést a kórház biztosít.

**Csapó István dr.**
igazgató-főorvos

(550)

Az Orvostovábbképző Intézet igazgatója pályázatot hirdet az I. Sebészeti Tanszék Szívsebészeti részlegén újonnan szervezett 5004 kulcsszámú **anaesthesiológus tanársegédi** állásra.

Illetmény kulcsszám szerint.

A kellően felszerelt pályázati kérelmeket jelen pályázati hirdetmény megjelenésétől számított 15 napon belül az Orvostovábbképző Intézet igazgatójához kell benyújtani. (XIII., Szabolcs u. 35.)

**Kádár Tibor dr.**
egyetemi tanár
intézeti igazgató

(551)

Az edelényi 300 ágyas megyei Tüdőgyógyintézet igazgató-főorvosa pályázatot hirdet **kettő másodorvosi** állásra. Illetmény a szakképzettségnek megfelelően megállapodás szerint, amihez járul még 30% vesz. pótlék, kb. 1000 Ft ügyeleti díj, esetleg belső helyettesítési díj is. Tüdő vagy belgyógyász szakorvos házaspár előnyben.

Egy kétszobás összkomfortos bérlakást, vagy intézeten belül szolgálati szobát tudunk biztosítani.

Az intézet korszerűen felszerelt, tüdő-, bel- és bronchológiai-légzésfunctiós osztállyal, központi rtg és cardiorespiratoricus laborral működik.

**Abossy István dr.**
igazgató-főorvos

(552)

A Püspökladányi Rendelőintézet igazgató-főorvosa pályázatot hirdet a Püspökladányi Szülőotthonban megüresedett **segédorvosi** állásra.

Mellékállás vállalására lehetőség van.

Lakás megegyezés szerint a nyár folyamán biztosított.

**Mersány Géza dr.**
igazgató-főorvos


# Panangin INJEKCIÓ ÉS DRAZSÉ

ÖSSZETÉTEL:

1 ampulla (10 ml) 0,4 g magnesium asparaginicum anhydricumot (33,7 mg Mg) és 0,452 g kalium asparaginicum anhydricumot (103,3 mg K) tartalmaz.
1 drazsé 0,140 g magnesium asparaginicum anhydricumot (11,8 mg Mg) és 0,158 g kalium asparaginicum anhydricumot (36,2 mg K) tartalmaz.

JAVALLATOK:

Angina pectoris, szívinfarctus, cardialis decompensatio digitalis resistens esetei, digitalis intolerantia, digitalis intoxicatio. Szívinfarctus megelőzése, angina pectorisos rohamok megelőzése. Rhytmuszavarok: tachyarrhytmia, ventricularis extrasystolek.

ELLENJAVALLATOK:

Acut és chronicus veseelégtelenség.

ADAGOLÁS:

Naponta 3×2 drazsé vagy naponta 2 ampulla 50–100 ml 5%-os glukoze oldattal felhígítva lassan i. v. a koszorúsérkeringési zavarok gyógykezelésére.

Prophylacticus célra: naponta 3×1 drazsé. Szívinfarctusban naponta 2×1 ampulla (reggel este) 50–100 ml 5%-os glukoze oldattal felhígítva, tartós csepp-infúzióban.

MEGJEGYZÉS:

Az infúzióban a Panganginnal együtt szükség esetén Strophantin, esetleg digitalis készítmény adagolható.

Társadalombiztosítás terhére szabadon rendelhető.

CSOMAGOLÁS:

50 drazsé, 200 drazsé, 5 ampulla, 25 ampulla.

**Forgalomba hozza: KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR BUDAPEST, X.**

# HALOPERIDOL

## injekció, tabletta és csepp

**ÖSSZETETEL:** 1 ampulla (1 ml) 5 mg 4-(p-chlorphenyl)-1-(3'-p-fluorbenzoyl-propyl)-piperidin-4-ol-t,

1 tabletta 1,5 mg 4-(p-chlorphenyl)-1-(3'-p-fluorbenzoyl-propyl)-piperidin-4-ol-t,

az oldat (10 ml) üvegenként 20 mg (10 csepp = 1 mg) 4-(p-chlorphenyl)-1-(3'-p-fluorbenzoyl-propyl)-piperidin-4-ol-t tartalmaz.

**JAVALLATOK:** Minden olyan kórkép, mely motoros és psychés agitatióval jár, mánia, paranoidhallucinatoros kórképek, agitált depressió, erethikus oligophrenia és epileptiformis psychosisok, delirium tremens. Csillapíthatatlan hányás.

**ELLENJAVALLATOK:** Pyramidalis vagy extrapyramidalis tünetcsoporttal járó kórképek. Hysteria.

**ADAGOLÁS ÉS ALKALMAZÁS:** Az injekció alkalmazása általában akkor javallt, amikor az oralis adagolás valamilyen okból lehetetlen (pl. nagyfokú agitatio). Adagja ilyenkor 1 ampulla (5 mg) intramuscularisan. Az átlagos oralis napi adag 2–4 mg. Az egyéni tűrőképesség és szükséglet figyelembevételével azonban a napi adag 1,5–10 mg között váltakozhat, egyenlő részekre elosztva. Gyermekek napi dózisa 5 éves korig a felnőtt dózis negyede, 6–15 éves korig a felnőtt dózis fele. Krónikus hányásban általában 2 × 10 cseppet (2 mg) adnak naponta.

**MELLÉKHATÁSOK:** Huzamosabb ideig történő kezelés után a betegek nagy részénél akinesia, tremor, izomhypertonia, vagy egyéb parkinsonszerű tünetek léphetnek fel. Ezek a tünetek az adag csökkentésére vagy a kezelés átmeneti abbahagyása után spontán megszűnnek, illetve antiparkinsonos szerekkel kupírozhatók.

**TÁRSADALOMBIZTOSÍTÁS** terhére idegszakrendelések, ideggondozók szabadon rendelhetik. Körzeti, üzemi stb. orvosok csak idegszakrendelés (ideggondozó, fekvőbeteg-gyógyintézeti elme-idegosztály) javaslatára rendelhetik.

**FORGALOMBA KERÜL:**

| | |
|---|---|
| 5 × 1 ml-es ampulla | 14,70 Ft |
| 50 × 1 ml-es ampulla | 123,90 Ft |
| 50 tabletta | 13,70 Ft |
| 250 tabletta | 58,30 Ft |
| 1 × 10 ml-es üveg solutio | 17,20 Ft |

**GYÁRTJA: KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST X.**


## MEGJELENT

**MAGYAR RADIOLOGIA**

**1971. 6. szám**

Berta István dr.: A Debreceni Orvostudományi Egyetem Radiológiai Klinikájának története.

Vargha Gyula dr., Miltényi László dr., Kelemen János dr. és Gyarmati János dr.: Pharmaco-angiographiás kísérleteink nyulak Vx 2 carcinomáinál.

Miltényi László dr., Vargha Gyula dr. és Dézsi Zoltán dr.: Fehérjék antigenitas változása besugárzás hatására.

Vargha Gyula dr., Péter Mózes dr. és Petrányi Júlia dr.: A gyomorműtétek utáni peptikus fekélyek.

Péter Mózes dr., Antal Lajos dr., Arany László dr. és Papp László dr.: Duodenographia a chronikus pancreatitis diagnosticájában.

Gyarmati János dr., Nagy György dr. és Szegedi János dr.: Mellkas röntgenvizsgálattal kimutatható elváltozások polycythaemia veraban.

Péter Mózes dr. és Gyarmati János dr.: Mellkas röntgenvizsgálattal kimutatható elváltozások polycythaemia veraban.

Péter Mózes dr. és Gyarmati János dr.: Spondylnearthrosis apico arcualis.

Vachter János dr., Lampé László dr., Ditrói Ferenc dr. és Orosz Tóth Miklós: Izotop-renographia collumcarcinomás betegeken.

Dézsi Zoltán dr., Félszerfalvi János dr., Pakó József dr. és Miltényi László dr.: Összehasonlító dosimetriai vizsgálatok a Gravicert telekobalttherapiás beren dezés besugárzó fejében.

Tudományos gyűlések és kongresszusok.

Könyvismertetés.

Szerkesztőségi hírek.

**MORPHOLOGIAI ÉS IGAZSÁGÜGYI ORVOSI SZEMLE**

**1971. 3. szám**

Radnót Magda dr., Lapis Károly dr., Fehér János dr.: Amyloid-tumor a könnymirigyben.

Somogyi Endre dr., Sótonyi Péter dr.: A Romhányi-féle Rivanol reactio elektronmikroszkópos kimutatása.

Lusztig Gábor dr., Gombás Margit: Hízósejtek quantitatív változása emberi érelmeszesedésben az aorta adventitiájában.

Fehér János dr., Heszberger István dr.: A xanthelasma lipoidjainak submikroszkópos szerkezetéről polarisatiós-optikai vizsgálatok alapján.

Konyár Éva dr., Földes János dr., Jellinek Hary dr., Krasznai István dr.: Experimentalis perinephritises hypertoniás laesiók savanyú mucopolysaccharida-synthesisének vizsgálata $^{35}S$ szulfáttal.

László Ferenc dr., Kovács Kálmán dr., Szijj Ilona dr., Kocsis Júlia dr.: Hexadimethrin-bromid intrasellaris befecskendezésével előidézett hypophysisnecrosis.

Lengvári István dr., Salamon Antalné dr., Lázár Gyula dr.: Egyszerű módszer zselatinba ágyazott idegszöveti metszetek derítésére és lefedésére.

Krutsay Miklós dr.: Egyes mikroorganizmusok ezüst-impregnációjáról.

Krutsay Miklós dr.: Pigmentek azonosítása paraffin-metszetekben.

Gaál Magdolna dr., Elben Ernő dr.: Morphológiai elváltozások sportsérülések után eltávolított meniscusokban.

Krutsay Miklós dr.: A Langerhans-szigetek alfa-sejtjeinek ezüstimpregnációjáról.

Bara Dénes dr., Skaliczki József dr., Bőti Zsuzsanna dr.: A hypothalamus magvidékének thiaminpyrophosphatase activitása.

Orvosszakértői Gyakorlat kérdései.

# ELŐADÁSOK—ÜLÉSEK

| Dátum | Hely | Időpont | Rendező | Tárgy |
|---|---|---|---|---|
| *1972. II. 10. csütörtök* | Semmelweis-terem VIII., Szentkirályi u. 21. | du. 4 óra | *Korányi Frigyes Tbc és Tüdőgyógyász Társaság* | Üléselnök *Kováts Ferenc* jún. 1. *Mészáros Gy.:* A kerekárnyékok differenciál diagnosztikai kérdései 2. *Lukács J., Gyöngyösi I., Sassy—Dobray G.:* Diagnosztikus és therapiás problémák elhuzódó pneumonia és abscessus eseteinkben. |
| *1972. II. 15. kedd* | Országos Közegészségügyi Intézet, IX. Nagyvárad tér 2. | du. 2 óra | *Országos Közegészségügyi Intézet* | 1. *Lányi Béla, Vörös Sándor, Ádám Mária:* A Ps.aeruginosa és az Enterobacteriaceae család közötti szerológiai kapcsolatok. Előadó: Lányi Béla. 2. *Ádám Mária, Kontrohr Tivadar:* Ps.aeruginosa O csoport lipopoliszacharidok qualitativ cukorösszetételének vizsgálata. Előadó: Ádám Mária. |
| *1972. II. 16. szerda* | Orvostovábbképző Intézet, XIII., Szabolcs u. 35. | du. 2 óra | *Orvostovábbképző Intézet Röntgenologiai Tanszék* | Kliniko-radiologai megbeszélés |
| *1972. II. 17. csütörtök* | János Kórház, XII., Diósárok u. 1. | de. 11 óra | *János Kórház Tudományos Bizottsága* | 1. *Raffai I.:* Az immunglobulinok viselkedése haereditär angioneuroticus oedemában. (10. perc.) 2. *Balázs B., Jantsek Gy.:* Szövetragasztással szerzett fül-orr-gégészeti tapasztalatok (10 perc). 3. *Varga Gy.:* Enuresis nocturna kezelése (10 perc). 4. *Leiter É., Kovács M., Benke M., Zajkova K.:* 10 év intenzív therapia a mellkassebészetben (10 perc). |
| *1972. II. 17. csütörtök* | Péterfy Sándor u. Kórház, VII., Péterfy S. u. 14. IV. em. Tanácsterem | du. 2 óra | *Péterfy Sándor utcai Kórház-Rendelőintézet Tudományos Bizottsága* | 1. *Graber Hedvig:* Dr. Bíró László emlékére. 2. *Graber Hedvig., Somogyi Györgyi, Kalmár Olga:* Húgyuti fertőzések gyakoriságának változása krónikus osztályon. (1967—1971.) 3. *Selmec Imre:* A gondozásról. 4. *Kalotai János:* A hypertonia kezelésének problémái a kórházi és a területi betegellátásban. 5. *Iván Éva:* A modern chemotherapia néhány kérdéséről. 6. *Árr Magdolna, Perényi Tibor:* Aminoglycosid típusos antibiotikumok interakciójának vizsgálata heparinnal. 7. *Perényi Tibor, Árr Magdolna:* Félszintetikus penicillinek hatása az aminoglycosid típusú antibioticumokra. 8. *Sándor Péter, Somogyi Györgyi:* Veseváltozással járó Waldenström macroglobulinaemia. 9. *Sipos Katalin, Rakonczai Gyula:* Mellkasba herniálódott vékonybelek: differenciáldiagnosztikai probléma. |
| *1972. II. 17. csütörtök* | VIII., ker. Tanács VB. Kállai Éva Kórház, VIII., Kun u. 4. | du. 2 óra | *Kállai Éva Kórház Orvosi Kara* | 1. *Timmer Margit:* Paraneoplastikus syndroma esetei (betegbemutatás). 2. *Bíró István, Halász Tamás, Herendi Mária, Rácz Rozália:* A paraneoplastikus syndroma geriatriai vonatkozásai (előadás). |
| *1972. II. 17. csütörtök* | Országos Korányi Tbc és Pulmonológiai Intézet, XII., Pihenő u. 1. Orvosi Könyvtár | du. 2 óra | *Országos Korányi Tbc és Pulmonológiai Intézet* | *Sárossy József:* (Infelor): A kibernetika alapjai |
| *1972. II. 17. csütörtök* | Schöpf-Merei Ágost Kórház és Anyavédelmi Központ Kultúrhelyisége IX., Bakáts tér 10. | du. 2 óra | *Fővr. Nővédelmi Központ Tudományos Köre* | 1. *Hubay Zsolt:* Adatok a kétszakaszos légrupturához (5 perc). 2. *Tarján György:* A terhességi toxaemiák újabb nomenclaturájáról (20 perc). 3. *Ádám János:* Tapasztalataink a terhességben végzett méhnyakzáró műtétekkel (20 perc). |
| *1972. II. 17. csütörtök* | Megyei Vezető Kórház Kaposvár. Kultúrterem | du. 3 óra | *Megyei Vezető Kórház Tudományos Bizottság* | 1. Betegbemutatás. 2. *Szabados György, Markovics Mária:* (mellkassebészeti o.): Pulmonectomia után fellépő recidiv ptx. (eset ism.) 3. *Láng Miklós* (I. belgyógyászati o.): A gennyvizelésről. 4. Klinikoradiologiai demonstráció (5 perc). |
| *1972. II. 18. péntek* | Szájsebészeti Klinika VIII., Mária u. 52. | de. 8 óra | *Magyar Fogorvosok Egyesülete* | 1. *Kanyár B.:* A számítógép alkalmazása az orvosi adatfeldolgozásban. II. Klinikai adatfeldolgozás szervezése. 2. *Tóth P.:* A gyermekkori fogbetegellátás szervezési problémái (WHO Arhus-i tanfolyama alapján). |
| *1972. II. 18. péntek* | Országos Ideg- és Elmegyógyászati Intézet, II., Vöröshadsereg u. 116. Tanácsterem | du. ½3 óra | *Országos Ideg- és Elmegyógyászati Intézet Tudományos Bizottsága* | *Böszörményi Zoltán:* Időskorúak psychoterapiájának egyes kérdéseiről |

Kiadja az Ifjúsági Lapkiadó Vállalat, Budapest, VI., Révay u. 16. Megjelenik 12 400 példányban
A kiadásért felel Tóth László igazgató
Telefon: 116—660
MNB egyszámlaszám: 69.915.272—46
Terjeszti a Magyar Posta. Előfizethető bármely postahivatalnál,
(KHI. Budapest, V., József nádor tér 1.) közvetlenül, vagy postautalványon,
a kézbesítőknél, a Posta hírlapüzleteiben és a Posta Központi Hírlap Irodánál
valamint átutalással a KHI 215-96162 pénzforgalmi jelzőszámra.
Szerkesztőség: Budapest, V., Münnich Ferenc u. 32. I. Telefon: 121—804, ha nem felel: 122—765
Előfizetési díj egy évre 216,— Ft, negyedévre 54,— Ft, egyes szám ára 4,50 Ft

72.0132 Athenaeum Nyomda, Budapest — Íves magasnyomás — Felelős vezető: Soproni Béla igazgató

INDEX: 25 674

# ORVOSI HETILAP

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI DOLGOZÓK SZAKSZERVEZETÉNEK TUDOMÁNYOS FOLYÓIRATA

Alapította:
MARKUSOVSZKY LAJOS
1857-ben

*

Szerkesztő bizottság:
ALFÖLDY ZOLTÁN DR.
DARABOS PÁL DR.
FISCHER ANTAL DR.
HIRSCHLER IMRE DR.
LENART GYÖRGY DR.
SÓS JÓZSEF DR.
SZÁNTÓ GYÖRGY DR.

*

Felelős szerkesztő:
TRENCSÉNI TIBOR DR.

*

Szerkesztő:
BRAUN PÁL DR.

*

Munkatársak:
PAPP MIKLÓS DR.
FORRAI JENŐ DR.
GIACINTO MIKLÓS DR.
BTAGE ZSUZSANNA DR.
WALSA RÓBERT DR.
BUDA BÉLA DR.

*

113. ÉVFOLYAM

*

7. SZÁM

*

1972. FEBRUÁR 13.


## TARTALOMJEGYZÉK


*Forgács Sándor dr.:*
A csont-ízületi rendszer elváltozásai cukorbetegségben ..... 363

**KLINIKAI TANULMÁNYOK**

*Vezendi Sándor dr. és Pongor Ferenc dr.:*
A tüdő eosinophil granulomatosisa ..... 370

**EREDETI KÖZLEMÉNYEK**

*Boldogh István és Boján Mária dr.:*
Kórokozó baktériumok antibiotikum-rezisztenciájának változása 1967—1970. években ..... 374

**ÚJABB DIAGNOSZTIKAI ELJÁRÁSOK**

*Laczay András dr. és Pálvölgyi László dr.:*
A gyomor kettőskontraszt röntgenvizsgálatáról ..... 378

**ÚJABB MŰTÉTI ELJÁRÁSOK**

*Kovács Gábor dr., Fazakas Sándor dr., Fráter Loránd dr. és Gedeon András dr.:*
Infarktus utáni, műtéttel gyógyított szív-aneurysma ..... 384

**RITKA KÓRKÉPEK**

*Bodosi Mihály dr. és Horváth Anna dr.:*
Adatok a veleszületett izomkontrakturák tünetegyüttesének kórszármazásához ..... 387

**ÚJ GYÓGYSZEREK, ÚJ GYÓGYMÓDOK**

*Piroska Edit dr. és Kollin Éva dr.:*
Insulinoma kezelése Streptozotocinnal ..... 392

**KAZUISZTIKA**

*Kiss Terézia dr. és Tóth János dr.:*
Intermittáló WPW syndroma szívinfarktusban ..... 395

*Beszámolók, jegyzőkönyvek* ..... 397
*Folyóiratreferátumok* ..... 401
*Könyvismertetés* ..... 413
*Hírek* ..... 415
*Pályázati hirdetmények* ..... 417
*Előadások, ülések* ..... 419

# HALOPERIDOL

## inj., tabl. és csepp

**ÖSSZETÉTEL:** 1 ampulla (1 ml) 5 mg 4-/p-clorphenyl/-1-/3'-p-fluorbenzoyl-propyl/-piperidin-4-ol-t
1 tabletta 1,5 mg 4-/p-chlorphenyl/-1-/'-p-fluorbenzoyl-propyl/-piperidin-4-ol-t
az oldat (10 ml) üvegenként 20 mg (10 csepp = 1 mg) 4-/p-chlorphenyl/-1-/3'-p-fluorbenzoyl-propyl/-piperidin-4-ol-t tartalmaz.

**JAVALLATOK:** Minden olyan kórkép, mely motoros és psychés agitatióval jár, mánia, paranoidhallucinatoros kórképek, agitált depressió, erethikus oligophrenia és epileptiformis psychosisok, delirium tremens. Csillapíthatatlan hányás.

**ELLENJAVALLATOK:** Pyramidalis vagy extrapyramidalis tünetcsoporttal járó kórképek. Hysteria.

**ADAGOLÁS ÉS ALKALMAZÁS:** Az injekció alkalmazása általában akkor javallt, amikor az oralis adagolás valamilyen okból lehetetlen (pl. nagyfokú agitatio).
Adagja ilyenkor 1 ampulla (5 mg) intramuscularisan. Az átlagos oralis napi adag 2–4 mg. Az egyéni tűrőképesség és szükséglet figyelembevételével azonban a napi adag 1,5–10 mg között változhat, egyenlő részekre elosztva. Gyermekek napi dózisa 5 éves korig a felnőtt dózis negyede, 6–15 éves korig a felnőtt dózis fele. Krónikus hányásban általában 2×10 cseppet (2 mg) adnak naponta.

**MELLÉKHATÁSOK:** Huzamosabb ideig történő kezelés után a betegek nagy részénél akinesia, tremor, izomhypertonia, vagy egyéb parkinson-szerű tünetek léphetnek fel. Ezek a tünetek az adag csökkentésére vagy a kezelés átmeneti abbahagyása után spontán megszűnnek, illetve antiparkinsonos szerekkel kupírozhatók.

**TÁRSADALOMBIZTOSÍTÁS** terhére idegszakrendelések, ideggondozók szabadon rendelhetik. Körzeti, üzemi stb. orvosok csak idegszakrendelés (ideggondozó, fekvőbeteggyógyintézeti elmeidegosztály) javaslatára rendelhetik.

**FORGALOMBA KERUL:**

| | |
|---|---|
| 5×1 ml-es ampulla . . . . | 14,70 Ft |
| 50×1 ml-es ampulla . . . . | 123,90 Ft |
| 50 tabletta . . . . . | 13,70 Ft |
| 250 tabletta . . . . . | 58,30 Ft |
| 1×10 ml-es üveg solutio . . . | 17,20 Ft |

Gyártja: Kőbányai Gyógyszerárugyár
Budapest, X.

Fővárosi János Kórház, Központi Röntgenlaboratórium
(főorvos: Hajdú Imre dr.)

# A csont-ízületi rendszer elváltozásai cukorbetegségben

Forgács Sándor dr.

A cukorbeteg szervezet komplex anyagcserezavara és szövődményei számos klinikailag és radiológiailag meghatározható elváltozást okoznak a csontrendszerben. Ezen elváltozások hazai irodalma igen szegényes. Összefoglaló jellegű közlemény a külföldi irodalomban is kevés van. *Boulet és mtsai* 1954-ben (11), *Beck* 1959-ben (6), *Donner* és *McAfee* 1960-ban (18), *Epiney* és *Medenica* 1970-ben (21) megjelent munkáira hivatkozhatunk, de e szerzők is csak az elváltozások egy részét tárgyalják.

Az irodalmi adatok és saját beteganyagunk feldolgozása alapján megkíséreljük a problémakör összefoglalását, a csontelváltozások leírását és rendszerezését.

Saját betegeink a Fővárosi János Kórházban kezelt cukorbetegek közül kerültek ki. Nagy számban az I. Belgyógyászati Osztály (főorvos: prof. Korányi András) és az Észak-Budai Diabetesz Szakkonzílium (főorvos: Halmos Tamás dr.) betegei szerepelnek.

## I. *Osteoporosis*

A diabetes mellitus és osteoporosis összefüggése nem tisztázott. A régebbi megfigyelések a cukorbajt egyértelműen osteoporosisra hajlamosító állapotnak tekintik, és ez a megállapítás az újabb irodalomban is ismételten felbukkan.

Bár a diabetes fennállási ideje, jellege és osteoporosis között egyértelmű összefüggést kimutatni nem lehetett, *Heuck* és *Schmidt* szerint (41) a felnőtt cukorbetegek 50%-ában, a gyermekek 25%-ában alakul ki porosis. Ennek okai — *Donner* és *McAfee* összeállítása alapján (18) — a következők lehetnek:

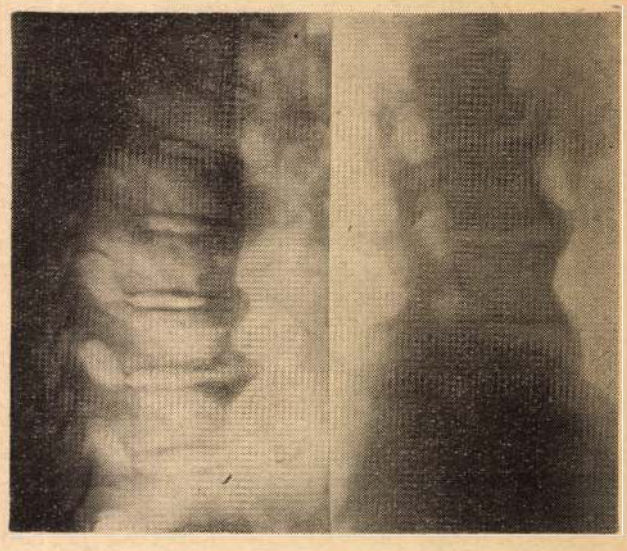
1. A fehérjéket is érintő komplex anyagcserezavar negatív nitrogénegyensúlyhoz vezet. Ennek következtében a csont protein alapanyaga is csökken. Ez lenne a legfőbb ok.
2. Az acidosis osteoclast aktivitást eredményez.
3. Renalis komponensek secundaer hyperparathyreosison keresztül vezetnek a csontállomány csökkenéséhez.

Újabb megfigyelések tükrében a régebbi egyértelmű állásfoglalás felülvizsgálata vált szükségessé. Már 1952-ben *Hernberg* azt találta (40), hogy bár fiatalokon a csontszövet mennyisége csökken, 65 év felett ez a csökkenés nem több mint a controll csoport involutiós osteoporosisa. 1964-ben

1. ábra.
A nyaki gerincen az elülső hosszanti szalag vaskosan elmeszesedett. Forestier-betegség

*Klein, Kelin és mtsai* (47) diabeteses betegek bordáján végeztek qualitativ és quantitativ histológiai vizsgálatokat. A csontfejlődés bizonyos elváltozásait kimutatták, de megállapításuk szerint cukorbajban osteoporosis végső soron nem alakul ki.

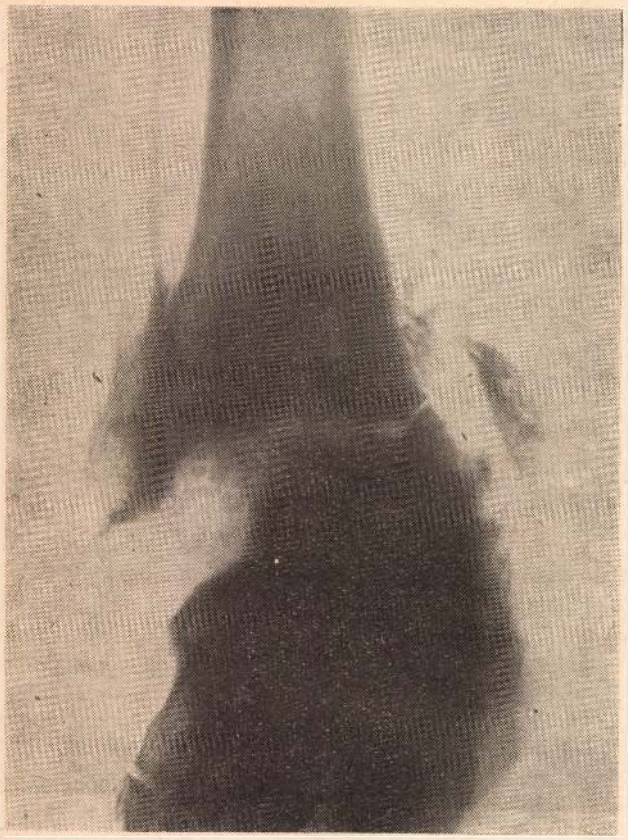
További lépést jelentettek *Meema* és *Meema* 1967-ben közölt vizsgálatai (60), miszerint idős betegeken a diabetes fennállása *lassítja* a postmeno-



2. ábra. 3. ábra.
Spondylosis hyperostotica a D 8–11 segmentum területén. Kis kiterjedésű elváltozás. Típusos lokalizáció

Forestier-féle spondylosis legritkább lokalizációja. Az ágyéki gerincen az elülső szalagban vaskos meszesedés

pausalis osteoporosis kifejlődését. Ha elfogadjuk az involutiós osteoporosis hormonalis eredetét, akkor ezt a jelenséget úgy magyarázhatjuk, hogy az idős diabeteses betegek egy részében relatív oestrogentúlsúly van. *Meema* és *Meema* mammacarcinomások csontrendszerén a diabetesesekéhez hasonló jelenséget figyelt meg (59). Ez egybevág azon irodalmi adatokkal, hogy összefüggést kell keresni a postmenopausális oestrogentermelés és diabetes, obesitas, hypertonia, endometrium- és mammacarcinoma között (13, 80).



4. ábra.
Kiterjedt csontdestructio a bokaízületben.
Arthropathia diabetica

Saját anyagunk utóbbi vizsgálók eredményeit látszik igazolni. Időskori cukorbajban kisebb mértékű volt a porosis mint a nem diabeteses controll csoportban. Ez abból is kitűnt, hogy ezen betegek között spontán, osteoporotikus eredetű csigolyacompressio igen ritkán alakult ki.

Juvenilis típusú, insulinra szoruló cukorbetegségre a gracilis csontrendszer jellemző, de jelentősebb porosis kialakulását itt sem észleltük. Úgy véljük, azért nem, mert az insulin therapia elterjedése óta ritkán alakul ki olyan súlyos és tartós anyagcserezavar, mely a csontállomány kimutatható csökkenéséhez vezetne. Ha tehát az anyagcsere-egyensúlyt biztosítjuk, az a porosis preventióját is jelenti.

II. *Hyperostosis*

A csontrendszer különböző területein észlelhető hyperostotikus elváltozásokat közös hormonális hatás megnyilvánulási formájának tekintjük. Ezért tartjuk indokoltnak együttes tárgyalásukat.

1. *Hyperostosis frontalis interna*

A cukorbaj részjelenségét képezi a *Morgagni*-syndrománák, mely tünetegyüttest latens diabeteses állapotnak tekinthetjük (56). Érthető tehát, hogy a hyperostosis frontalis interna (h. f. i.) mint a syndroma cardinalis tünete és a diabetes között összefüggés áll fenn. H. f. i. eseteiben gyakoribb diabetest, cukorbetegek között sok h. f. i.-t találtak.

*Mayer* (58) 100 h. f. i. között 16 latens, 6 manifest diabetest észlelt. Hazai szerzők közül *Goth és mtsai* (35) *Morgagni*-syndromás anyagában 53 esetben vizsgálták a szénhidrát-anyagcserét. 13 latens, 8 manifest diabetest találtak. *Lengyel* és *Horváth* (53) geriatriai anyagában 5,8% diabetest említ.

*Kissel és mtsai* diabeteses nők egyharmad részében h. f. i.-t találtak (48). Koponya hyperostosis cukorbetegeken való előfordulásának néhány egyéb adatát az 1. táblázatban foglaltuk össze. Férfiak h. f. i.-ja ritka radiológiai lelet, ezért különösen érdekes viszonylag nagy számuk cukorbetegek között. Az előfordulási arány magas, de hogy számszerűen mennyivel haladja meg az átlagpopulatio értékét, nehéz meghatározni, mert nem áll rendelkezésre megfelelő számú, biztosan nem diabeteses controll csoport.

Kórházunkból származó összeállítás szerint (35) belgyógyászati beteganyagon 9,4%, traumatológiai esetek között 0,7% h. f. i. fordult elő. Lényegesen nagyobb előfordulást jeleznek psychiátriai (20, 58), és geriátriai (32, 53) anyagban. *Andersch és mtsai* (1) férfiaknál 6%, nőknél 22% h. f. i.-t írnak le, ezen értékeket azonban magasnak tartjuk. Az életkor fontos tényező, idős embereken a gyakoriság fokozódik.

*1. táblázat*

*Hyperostosis frontalis interna előfordulása cukorbetegeken*

| Szerzők | Férfiak | | | Nők | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | cukorbetegek száma | Hfi. | % | cukorbetegek száma | Hfi. | % |
| Schoen és mtsai (72) | 109 | 9 | 8 | 134 | 45 | 34 |
| Andersch és mtsai (1) | 200 | 29 | 15 | 200 | 100 | 50 |
| Saját anyag | 134 | 19 | 14 | 216 | 60 | 28 |

A koponya hyperostosis radiológiailag 4 formában jelentkezhet: 1. hyperostosis frontalis interna. Ez az általánosan ismert, leggyakoribb forma; 2. hyperostosis fronto-parietalis; 3. nebula frontalis; 4. hyperostosis calvaria diffusa. Azon vita, mely kétségbe vonta ezen elváltozások egységes képbe való sorolását, ma már eldöntöttnek tekinthető. Több átmeneti alak lehetséges, az élet folyamán egymásba átmehetnek, együtt is előfordulhatnak. Cukorbetegeken többször észleltük, hogy frontalis hyperostosishoz a koponyacsontok diffus megvastagodása csatlakozott.

Hyperostosissal együtt vagy anélkül gyakran látunk a koponyafelvételeken tág „akromegaloid" jellegű orrmelléküregeket *(pneumosinus).*

*2. Forestier típusú gerinc hyperostosis*

*Forestier* és *Rotes-Querol* 1950-ben (27) öreg férfiak gerincén speciális hyperostosissal járó új kórképet írt le, és azt a prostata megbetegedésével hozták összefüggésbe. *Ott* nőbetegen is talált hasonló elváltozást (64), és rámutatott arra, hogy nem különálló kórképről, hanem a spondylosis deformans egy megjelölési formájáról van szó (65), spondylosis hyperostoticának (sp. hyp.) nevezte el. *Forestier*-betegség, *Forestier* típusú spondylosis ugyanezt a fogalmat jelöli.

*2. táblázat*

*Spondylosis hyperostotica előfordulása cukorbetegeken*

| Szerzők | Cukorbetegek száma | Spondylosis hyperostotica |
|---|---|---|
| Ott és mtsai. 1963 (66) | 82 | 40 (49%) |
| Hajkova és mtsai. 1965 (39) | 101 | 40 (40%) |
| Schilling és mtsai. 1965 (73) | 50 | 11 (22%) |
| Julkunen és mtsai. 1966 (45) | 510 | 66 (13%) |
| Schoen és mtsai. 1969 (72) | 507 | 125 (25%) |
| Andersch és mtsai. 1970 (2) | 1000 | 134 (13%) |
| Lequesne és mtsai. 1970 (54) | 52 | 15 (29%) |
| Saját anyag | 350 | 95 (27%) |

A sp. hyp. öregkori elváltozás. Nem diabeteses betegek között 60 éves kor alatt ritka, 50 éves kor alatt nem fordul elő. Irodalmi adatok nem diabeteses betegeknél a következő előfordulást említik: *Andersch* 45 év felett 2% (1); *Julkunen és mtsai* 60 év felett 4% (45); *Vignon és mtsai* (átlagéletkor 77 év) 5% (79).

A pathológiai folyamat lényege az elülső hosszanti szalag elmeszesedése. Ennek megfelelően oldalirányú gerincfelvételen kimutatható, hogy a csigolyatestek és porckorongok elülső lemezeit meszes köteg kapcsolja egybe, melynek vastagsága néhány millimétertől akár centiméterekig terjedhet Kezdeti stádiumban rendszerint az alsó dorsalis szakasz érintett (2. ábra), végső kifejlődésében csaknem az egész gerincoszlopra kiterjed az elváltozás, úgy, hogy a csigolyák elülső lemezeit elkülöníteni nem is lehet. Ritkább a nyaki gerinc (1. ábra) és még ritkább az ágyéki szakasz (3. ábra) érintettsége. A röntgenképet csigolya-dysplasia jelei és a sacroiliacalis rés elváltozásai egészíthetik ki (17).

Csigolya-dysplasia (ennek jelei: egyenetlen zárólemez, relatív platybasia, Schmorl-herniák, persistáló vascularis csatornák) jelentőségét különösen *Rubens—Duval és mtsai* hangsúlyozzák (71). Úgy vélik, hogy dysplasia képezi a későbbi hyperostosis alapját. Saját anyagunk ezt nem erősíti meg. A sacroiliacalis rés elváltozásai azért érdemelnek figyelmet, mert *Bechterew*-kórra emlékeztető ankylosis jöhet létre. A *Bechterew*-kór egyébként is legtöbb szerző szerint differentialdiagnostikai problémát okozhat. Saját anyagunkban a jellegzetes radiológiai-klinikai kép alapján minden esetben tisztázható volt a kórisme.

A leírt kép sokkal kevesebb klinikai tünetet okoz, mint azt a kiterjedt radiológiai elváltozások alapján várnánk. Fájdalom vagy lényeges mozgáskorlátozottság rendszerint nincs. Az anatómiai viszonyokból következik, hogy nyelési panaszok jöhetnek létre (5, 52).

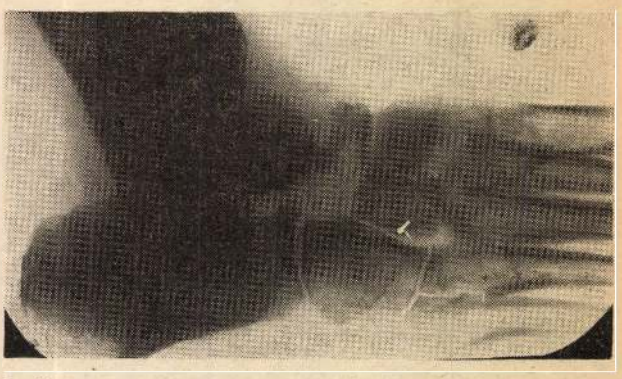
1954-ben *Boulet és mtsai* (11) hívták fel a figyelmet ezen elváltozásoknak diabetes mellitussal való összefüggésére. Azóta a coincidentiát nagy beteganyagon igazolták (2. táblázat). A különböző szerzők nem azonos jellegű beteganyagot dolgoztak fel sem kormegoszlás, sem anyagcserezavar jellege tekintetében, ezért vannak viszonylag nagy százalékos eltérések. Saját anyagunkban 40 éven felüli nem selectált diabeteses betegek szerepelnek. Controll csoporttal összehasonlítva azt találtuk, hogy cukorbetegeken nemcsak gyakrabban, de korábban és intenzívebben bontakozik ki a kép (25). Legfiatalabb betegünk 42 éves volt. Férfiaknál az elváltozás gyakoribb, de anyagunk nem bizonyítja azt a nagy nembeli eltérést, amit több szerző hangsúlyoz.

3. *Végtagcsontok hyperostosisa*

A peripheriás ízületek öregkori hyperostotikus arthrosisos elváltozásai és diabetes között összefüggést nem találtunk. Gyakran észleltük azonban, hogy h. f. i.-hoz vagy sp. hyp.-hoz a kéz és láb csontjainak discret hyperostotikus elváltozásai csatlakoznak. A processus unguicularisok megvastagodnak, fecskefarokhoz hasonló alakot nyernek. A metacarpusok, metatarsusok és phalanx csontok diaphysisén meszes periostalis felrakódások jelennek meg.

Francia szerzők a sternocostalis ízületek megvastagodását észlelték (11).

Lipoatrophiás diabetesben a csontok fokozott densitását, illetve lokalizált sclerosist találtak (33).



5. ábra
Neurogen osteolysis. A talus diabeteses arthropathiája

Vizsgáltuk a *hyperostosis és diabetes jellege közti kapcsolatot.* Azt találtuk, hogy a juvenilis típusú, insulinigényes cukorbetegek között alig gyakoribb az ilyen elváltozás, mint controll csoportban. Gyakori viszont azok között, akiknek cukorbaja felnőtt- vagy éppen öregkorban kezdődött, piknikus alkatúak vagy elhízottak (már *Forestier*nek feltűnt a legtöbb beteg túlsúlya), insulinresistensek, anyagcseréjüket oralis antidiabetikummal vagy egyedül diétával is egyensúlyban lehet tartani. Ezek között csaknem 40%-ban fordultak elő

*Arthropathia diabetica eseteink fontosabb klinikai és radiológiai adatai* *3. táblázat*

| Nem | Életkor | Diabetes fennállási ideje | Therápiás igény | Retinopathia | Nephropathia | Neuropathia | Oscillatio | Láb arteriáinak meszesedése | Localisatio | Lágyrész elváltozás |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| férfi | 64 év | 25 év | insulin | pozitív | pozitív | pozitív | enyhén beszűkült | pozitív | tarsus | oedema talpifekély lágyrész sipoly |
| nő | 52 év | 13 év | insulin | pozitív | negatív | pozitív | enyhén beszűkült | pozitív | tarsus | oedema |
| férfi | 60 év | 21 év | insulin | pozitív | pozitív | pozitív | beszűkült | pozitív | metatarso-phalangealis I. | oedema |
| nő | 54 év | 16 év | insulin | pozitív | negatív | pozitív | normális | pozitív | inter-phalangealis V. | talpifekély |
| férfi | 60 év | 12 év | insulin | negatív | negatív | pozitív | normális | pozitív | boka | negatív (a másik lábon talpifekély) |
| férfi | 61 év | 14 év | tabletta | negatív | negatív | pozitív | normális | pozitív | metatarso-phalangealis I. | talpifekély |

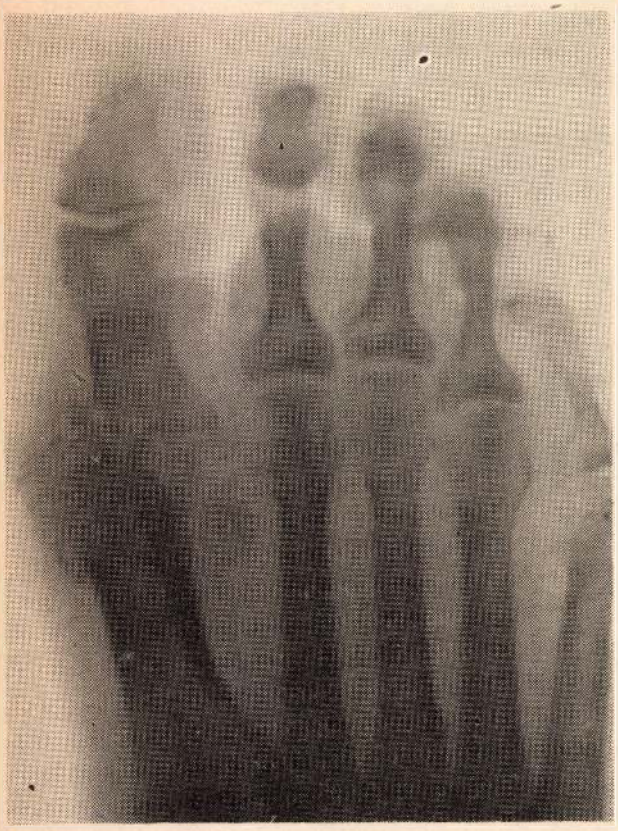
hyperostotikus elváltozások. A cukorbaj fennállási ideje nem befolyásolta a kép létrejöttét.

A leírt elváltozások kialakulásában a menopausa utáni somatotrop hormontúlprodukciót teszik felelőssé. A növekedési hormon hyperplasiát és proliferatiót indukál a kötőszövetben. Ennek megfelelően a gerincelváltozások kialakulását úgy képzeljük el, hogy a ligamentum longitudinale anterius és a szalag mögötti kötőszövet transformálódik, pathológiás ossificatio, összefüggő, cukormázszerű csontréteg alakul ki. Az egész csontrendszer érintett, a crista ileiből vett biopsiás anyagban histológiai elváltozásokat találtak (11).

A növekedési hormon szerepére utal az a megfigyelés is, hogy akromegaliás betegek gerincén és végtagcsontjain hasonló elváltozások lépnek fel (45, 50, 78). Több szerző szerint a koponya hyperostosis is jellegzetes tünete az akromegaliának (30, 44, 50). A koponya és gerinc hyperostosis tehát rokon jelenség. Nőknél az előbbi, férfiaknál az utóbbi gyakoribb, de sűrűn találkoztunk együttes előfordulásukkal is. Véleményünk szerint a gerincoszlop *Forestier* típusú hyperostosisa *beletartozik* a *Morgagni*-syndroma conceptiójába.

A csontelváltozások hormonális eredete magyarázatul szolgál a diabetes mellitussal való összefüggésre is, hiszen a somatotrop hormon diabetogen hatása közismert.

*Összefoglalva* azt mondhatjuk, hogy a leírt radiológiai elváltozások *(hyperostosis frontalis interna, Forestier-féle gerinc hyperostosis, végtagcsontok hyperostosisa, tág orrmelléküregek) és diabetes mellitus jellegzetes tünetegyüttest alkot,* mely a felnőttkorban kezdődő, hízásra hajlamos, viszonylag könnyen anyagcsere-egyensúlyban tartható, ketoacidosisra nem hajlamos cukorbajra jellemző, és az elváltozások közös alapja a somatotrop hormontúltermelés. Ez egyben azt is jelenti, hogy ezen betegeknél a röntgenkép alapján következtethetünk a diabetes kialakulásának okára, vagyis a hormonális eredetre.



6. ábra.
A metatarso-phalangealis I. ízület szétesése. Diabeteses arthropathia

Folyamatban vannak vizsgálataink betegeink növekedési hormonszintjének laboratóriumi meghatározására (II. Gyermekklinika, Gács Gábor dr.).

Az összefüggés annyira egyértelmű, hogy egyedül a röntgenkép alapján is fel kell vetni cukorbaj gyanúját és el kell végezni a megfelelő vizsgálatokat. *Schoen és mtsai* anyagában (72) 166 sp. hyp.

közül 132 esetben ki lehetett mutatni a szénhidrát-anyagcsere zavarát, és közülük 53 betegnek manifest diabetese volt. Ez gyakorlati szempontból azt jelenti, hogy ha a bármilyen okból készült röntgenfelvételen h. f. i.-t vagy sp. hyp.-át fedezünk fel, és a beteg cukorbajról nem tud, glucoseterhelést kell végezni.

III. *Köszvény*

A régen felfedezett coincidentiát köszvény és diabetes között újabb irodalmi adatok is megerősítik (12, 15, 29). Cukorbetegek között 1—2% köszvényt találtak, a köszvényesek között pedig a tolerantia kritériumától függően 7—55% diabetes fordul elő.

Hazánkban a köszvény ritka megbetegedés, mégis szerepel anyagunkban 2 manifest köszvényes beteg és többször észleltünk hyperuricaemiát. Minden esetben a sp. hyp. leírt képét láttuk. Ez megerősíti azon irodalmi adatokat, hogy a magas urátszint és hyperostosis között összefüggést kell keresni. *Schilling és mtsai* anyagában (73) sp. hyp. esetén 48% hyperuricaemia fordult elő és ezeknek egyharmada manifest köszvényes beteg volt.

Az összefüggés úgy magyarázható, hogy a hyperuricaemia is részjelenségét képezi a komplex anyagcserezavarnak. Feltehetően nem közvetlenül a szénhidrát-anyagcserével, hanem az elhízással van összefüggésben (10, 12). Ennek megfelelően hyperuricaemia azon cukorbetegeknél várható, akik típusát a hyperostosis kapcsán jellemeztük. Azt is figyelembe kell venni, hogy a húgysav kémiailag rokon vegyület az alloxánnal, megfelelően előkezelt kísérleti állatokban húgysav adagolásával diabetest lehetett létrehozni (36).

IV. *Csontfejlődés*

A növekedési visszamaradás a gyermekkori diabetes szövődményének tekinthető (31). *Pond* szerint (68) a diabeteses fiúk végső testmagassága alacsonyabb, mint az átlagpopulatio. Ennek megfelelően a szerzők egy része a csontosodási viszonyok lemaradásáról számol be (18, 38). Késik a csontosodási magvak megjelenése, késik ezek egyesülése a diaphysissel. A visszamaradás foka jelzi a betegség súlyosságát. *Weber és mtsai* szerint (81) ez annál kifejezettebb, minél korábban kezdődött a cukorbaj és minél gyakrabban jött létre az anyagcsere-egyensúly tartós kilengése. Legsúlyosabb forma a diabeteses törpeség.

A cukorbaj felfedezésének idején a gyermek testmagassága lehet a normálisnál magasabb is, így előfordul, hogy a csontkor előrehaladottabb, mint a beteg életkora.

Az ossificatio zavarára utaló finomabb jeleket is leírták (38). Ezek közül leggyakoribbak a haránt sclerotikus vonalak. A hosszú csöves csontok meta- és diaphysiseiben helyezkednek el, egy részük a csont egész szélességében szimmetrikusan látható, más részük rövidebb, szabálytalan lefutású. Előbbiek az endochondralis csontosodás zavarára vezethetők vissza, utóbbiakat trabecularis mikrofracturák eredményének tartják. Ezen elváltozások azonban sok más csontbetegségben, és nem ritkán egészséges egyének csontjain is előfordulnak. Nem beszélhetünk tehát specifikus elváltozásról.

A végső testmagasság kialakulásában genetikus tényezők és a megfelelő diabetes therapia is szerepet játszik. *Weil* (83) diabeteses gyermekek és nem diabeteses testvéreik csontfejlődését 5 éven keresztül kísérte figyelemmel és lényeges különbséget a két csoport között nem talált. Mások is a normális csontkor határain belül találták a csontosodási viszonyokat kellően ellenőrzött cukorbeteg gyermekeknél (22). Ezen irodalmi adatok alapján tehát az a következtetés vonható le, hogy megfelelően kezelt cukorbeteg gyermekeknél súlyosabb csontfejlődési zavar kialakulásával számolni nem kell.

V. *Arthropathia diabetica*

Előzőkben az egész csontrendszert érintő elváltozásokat tárgyaltuk. A lokalizált formák közül a legfontosabb és legérdekesebb a diabeteses arthropathiák kérdése. *Jordan* 1937-ben tett első megfigyelése óta (43) számos kazuisztikai és több összefoglaló jellegű tanulmány (4, 7, 9, 16, 34, 37, 49, 67, 70) jelent meg, azonban a problémakör korántsem tekinthető lezártnak.

A hazai irodalomban 1959-ben *Kardos* és *Varró* (46), 1970-ben *Szijj* és *Bakay* (77), *Szántó* és *Kapui* (76), *Róna* és *Kóczé* (69) közölték egy-egy esetüket.

Típusos lokalizáció a láb. A lábon egyébként is gyakoriak a diabeteses komplikációk. Az elváltozások érinthetik a lágyrészeket, csontokat vagy mindkettőt. *„Diabeteses láb"* kifejezés elterjedt az irodalomban és különösen akkor használják, ha csontelváltozás is kimutatható. Az artropathiás esetek 84%-ában a tarso-metatarso-phalangealis ízületek érintettek. 5%-ban fordulnak elő a boka elváltozásai (70). Igen ritkák a felső végtagi (8, 74) és multiplex (23, 74) arthropathiák. Egy gerincre lokalizált esetről is tudunk (85).

Az előfordulás gyakoriságáról az irodalmi adatok eltérőek. Míg egyesek szerint cukorbetegek között 0,1—0,2%-ban fordul elő arthropathia (4, 55), mások 5—7,5%-os gyakoriságot említenek (49, 67). A neurogen arthropathiák egyötöde diabeteses eredetű (19).

A közlemények száma különösen az elmúlt évtizedben emelkedett és hazánkban is számolni kell az esetek számának növekedésével. Ugyanis: 1. sok eset eddig azért nem került felfedezésre, mert a veszélyeztetett betegekről nem is készült röntgenfelvétel, bár *Martin* már 1952-ben javasolta (55), hogy diabeteses neuropathia esetén rutinszerűen készítsünk felvételt a láb csontjairól. 2. Az ismeretek terjedésével várható, hogy több, tévesen diagnosztizált esetről fedezik fel diabetesszel való kapcsolatát. 3. Az esetek számának absolut emelkedése is várható, mivel rendszerint insulinnal kezelt cukorbeteg késői szövődményéről van szó, és ezen betegek száma az ismert okok miatt emelkedik.

Eseteink fontosabb klinikai és radiológiai adatait a 3. táblázatban foglaltuk össze. Mint látható, sokéves insulin therapia után jöttek létre az el-

változások (azon esetben, ahol tablettás kezelés szerepel, a beteg szintén insulint igényelne, de annak alkalmazásától ezidáig elzárkózott). Szerepet játszik a cukoranyagcsere nem megfelelő ellenőrzése akár a beteg, akár orvosa hibájából. Egyik betegünket például éveken keresztül sikertelenül próbálták oralis antidiabeticumra átállítani. Csak egy esetben észleltük, hogy rendszeres cukoranyagcsere ellenőrzés mellett alakult ki arthropathia.

A *radiológiai kép* változó, csak a fontosabb tüneteket említjük. *Donner* és *McAfee* (18) gyakoribb sclerotikus és ritka atrophiás formát különböztet meg. A metaphysisben finom corticalis defectussal kezdődik az elváltozás, az ízfelszín felé terjed, egyre több csont pusztul el, subluxatio, luxatio következik be (4., 6. ábra). A lábtőcsontokon nagy osteolysis alakulhat ki (5. ábra). A metatarsus és phalanx csontok fejecsének pusztulása a csontoknak ceruza- vagy gyertyaszerű alakot ad, mely jellegzetes diabeteses arthropathia. Összecsúszás miatt az ujj megrövidül. Az elpusztult ízfelszínek sclerotikus szegéllyel gyógyulnak, ankylosis nem alakul ki.

Az elváltozások alapját diabeteses neuropathia képezi. Hasonlóan a syphilises ízületi elváltozásokhoz, elsősorban a csökkent fájdalomérzésnek kell szerepet tulajdonítani *(pseudo-tabeses ízület)*. Ennek megfelelően minden esetben kimutathatók voltak neurológiai elváltozások. Leggyakrabban csökkent vibratiós érzés, hypaesthesia. Hazai és külföldi szerzők egyaránt leírtak eseteket ép végtagkeringés mellett. Nagyobb számú eset részletes elemzésekor azonban kitűnt, hogy az összes radiológiai tünet nem magyarázható neuropathiás eredettel (67), vascularis tényezőkkel, néha infectio szerepével is (24) számolni kell. Saját eseteinkben több alkalommal észleltük az oscillatiós értékek beszűkülését, a röntgenfelvételeken ki lehetett mutatni a láb arteriáinak meszesedését. A neuropathiához gyakran kapcsolódott retino- és nephropathia („triopathia"). Komplex jelenségről van tehát szó, melyben az egyes tényezők felelősségét nem lehet mindig pontosan elhatárolni. Bonyolítja a helyzetet, hogy a diabeteses neuro- és angiopathia összefüggése nem tisztázott. Széles körű vita folyik arról, vajon a vasa nervorum diabeteses mikroangiopathiája szerepet játszik-e a neuropathia kialakulásában, vagy pedig az idegelemek primer anyagcserezavaráról van-e szó. Az is feltételezhető, hogy a sympathikus dysregulatio vezet a vérkeringési viszonyok megváltozásához (49). *Azerad és mtsai* a fentiektől eltérően úgy gondolják, hogy a csontok protein basisát érintő metabolikus hatás az alapja a diabeteses láb pathogenesisének (3).

A röntgenképen gyakran látni mikrofracturákat. Létrejöhetnek azonban diabeteses betegen jelentéktelen traumára nagy kiterjedésű neuropathiás fracturák is (62).

A csontelváltozásokat lágyrészfolyamat kísérheti. Leggyakrabban oedemás duzzanat és a talp neuropathiás fekélye fordul elő.

*Differentialdiagnosztikai* szempontból a folyamat kezdetén az éles szélű csont-defectus arthritis urica gyanúját keltheti. Egyébként más eredetű neurogen arthropathia (tabes dorsalis, syringomyelia, idegsérülés, lepra) lehetőségét kell kizárni.

Lehetőleg konzervatív *therapiát* kell alkalmazni. Lényeges, hogy nagy csont-destructio sem képezi műtéti beavatkozás, amputatio indicatióját. Alapvetően fontos az anyagcsere rendezése és tartós egyensúlyban tartása. *Pogonowska és mtsai* (67) eseteket közölnek, ahol a phalanx látszólag teljes pusztulása után is restitutio ad integrum jött létre. A therapiás hatás lemérése nehéz, mert spontán remissiók lehetségesek. Orthopaediai beavatkozások módozatait *Mau* tárgyalja (57).

### VI. *Csont-infectiók*

A cukorbetegek fokozott infectiohajlama gyakoribb osteomyelitisben is megnyilvánul, bár ennek gyakoriságát és súlyosságát az insulin és antibiotikus therapia jelentősen csökkentette.

Gyakran lágyrészekről a csontra terjedő gyulladásról van szó. Lábon különösen gyakori. Vascularis insufficientiának jelentős szerepet kell tulajdonítani keletkezésében.

A klinikai jelek kevésbé kifejezettek, mint nem diabeteses betegek osteomyelitisében (63). Első tünet a lágyrészduzzanat. A folyamat további terjedését gyakran kíséri a lágyrészekben gázképződés, melyet jellegzetesnek tartanak cukorbetegek gyulladásos folyamataiban.

A csont érintettségének első jele elmosódott corticalis, localisalt, gyakran foltos jellegű porosis. Periostealis reactio kisebb mint egyéb osteomyelitisben (6), gyógyuláskor viszont kiterjedt sclerosis alakulhat ki (18). Nagyfokú atrophia, sequestralódás relatíve ritka, késői komplikációk. Therapiás szempontból fontos a korai diagnosis, széles feltárás.

### VII. *Egyéb csontrendszeri vonatkozások*

A szénhidrát-anyagcsere és csontfejlődés *experimentalis* vonatkozásait kevesen vizsgálták. *Wettenhall és mtsai* szerint csontkultúrában insulin elősegíti a collagen synthesist és kisebb mértékben a chondroitinsulphat synthesisre is hat (75, 84).

Itt említjük meg azon kísérletes adatokat, hogy az insulinsecretióhoz optimalis calciumconcentratio szükséges (14, 61).

*Vele született csontbetegségek* és cukorbaj összefüggése nem bizonyított. Magunk elsőnek az irodalomban észleltük osteogenesis imperfecta és familiaris diabetes mellitus együttes előfordulását (26). Néhány adat arra utal, hogy a két kórállapot között talán kereshető bizonyos összefüggés. Osteogenesis imperfectában is észleltek korai arteriosclerosist, bizonyos diabeteses angiopathiára is jellemző biokémiai elváltozásokat (51).

A *Paget-kórt* az ismeretlen aetiológiájú betegségek között tartják számon, ezért különösen érdekesek azok a megfigyelések, hogy ez a csontbetegség is kapcsolatban lehet a szénhidrát-anyagcsere zavarával. *Frehner* és *Hohl* (28) 28 *Paget*-kóros betegnél 14 pathológiás cukortolerantiát talált, közülük 1 manifest diabetes mellitus volt. *Epiney* és *Medenica* (21) 75 *Paget*-kórban 8 manifest cukor-

bajt talált. Utóbbi szerzők közös genetikus faktort tételeznek fel. Ezen összefüggések mellett szól, hogy korai kiterjedt arteriosclerosis, hypertonia nemcsak a diabetesnek, de a *Paget*-kórnak is ismert, gyakori velejárója.

Az elmúlt időben 5 betegen fedeztünk fel újonnan *Paget*-kórt. Cukorbetegségről nem tudtak. 4 esetben ki lehetett mutatni a szénhidrát-anyagcsere zavarát, közülük 1 betegnek manifest diabetese volt. Csak 1 esetben kaptunk normális vércukorgörbét.

*Primaer chronicus polyarthritis* és diabetes mellitus összefüggése nem tisztázott. A diabetes gyakoribb előfordulásában itt nyilvánvalóan szerepet játszik a steroid therapia és talán a betegek csökkent testi aktivitása is (*Weigl*, 82).

*Összefoglalás.* Szénhidrátanyagcsere-zavarokhoz generalizált és lokális csontelváltozások társulhatnak. Előbbiek közül legfontosabb az osteoporosis és hyperostosis kérdése. Időskori cukorbajban súlyos porosis ritkán lép fel, ezen betegek jelentős részében hyperostotikus elváltozások keletkeznek (hyperostosis frontalis interna, Forestier-betegség, végtagcsontok hyperostosisa), melyek somatotrop hormontúltermeléssel hozhatók összefüggésbe. Juvenilis típusú cukorbetegség súlyos késői szövődménye a diabeteses arthropathia. Neuropathia diabetica talaján jön létre, de vascularis tényezők is szerepet játszanak keletkezésében. A szerző tárgyalja a diabetes mellitus és egyéb csontrendszeri elváltozások összefüggéseit is. A leírt elváltozások megelőzése céljából is alapvető feladat az anyagcsere rendszeres ellenőrzése, tartós egyensúlyban tartása.

*Köszönetnyilvánítás*

Ezúton is köszönetet mondok Korányi András professzor úrnak szíves támogatásáért. Köszönetet mondok Halmos Tamás dr. főorvosnak sokirányú segítségéért, értékes tanácsaiért. Köszönetet mondok Solymosi Tamás dr.-nak (Széher úti Kórház) két arthropathiás beteg dokumentációjának átengedéséért.

IRODALOM: 1. *Andersch, H. és mtsai:* Dtsch. Gesundh. Wes. 1969, *24*, 1357. — 2. *Andersch, H. és mtsai:* Dtsch. Gesundh. Wes. 1970, *25*, 1991. — 3. *Azérad, E. és mtsai:* Ann. Radiol. 1963, *6*, 421. — 4. *Bailey, C. C., Root, H. F.:* J. Clin. Invest. 1942, *21*, 649. — 5. *Balla I.:* Magy. Radiol. 1964, *16*, 329. — 6. *Beck, R. E.:* Am. J. Roentgenol. 1959, *82*, 887. — 7. *Belser, F. G.:* Praxis. 1969, *58*, 1088. — 8. *Berényi M. és mtsai:* J. Am. Geriat. Soc. 1968, *16*, 826. — 9. *Bloch-Michel, H. és mtsai:* Presse med. 1959, *67*, 809. — 10. *Bobkov, V. M.:* Probl. Endokrin. 1968, *14*, 10. — 11. *Boulet, P. és mtsai:* Sem. Hôp. Paris. 1954, *30*, 2392. és 2429. — 12. *Boyle, J. A. és mtsai:* Ann. Rheumat. Dis. 1969, *28*, 374. — 13. *Bruisma, A. H., De Waard, F.:* Acta Endocr. 1959, *32*, 233. — 14. *Curry, D. L. és mtsai:* Am. J. Physiol. 1968, *214*, 174. — 15. *Denis, G., Launay, M. P.:* Metabolism. 1969, *18*, 770. — 16. *Dinkel, L.:* Fortschr. Röntgenstr. 1969, *110*, 224. — 17. *Dihlmann, W., Freund, U.:* Z. f. Rheumaforsch. 1968, *27*, 284. — 18. *Donner, M. W., McAfee, J. G.:* Am. J. Med. Sci. 1960, *239*, 622. — 19. *Eichenholz, S. N.:* Charcot Joints. Charles C. Thomas. Springfield, Ill. 1966. — 20. *Eldridge, W. W., Holm, G.:* Am. J. Roentgenol. 1940, *43*, 356. — 21. *Epiney, J., Medenica, R.:* Rev. méd. Suisse rom. 1970, *90*, 495. — 22. *Evans, N., Lister, J.:* Diabetologia. 1970, *6*, 152. (ref.) — 23. *Feldman, M. J. és mtsai:* JAMA. 1969, *209*, 1690. — 24. *Florio, E.:* Panmin. med. 1969, *11*, 254. — 25. *Forgács S.:* V. Magy. Rad. Kongr. Siófok. 1970. és Dtsch. Z. f. Verdau. Stoffwechselkrh. Megjelenés alatt. — 26. *Forgács S.:* Megjelenés alatt. — 26/a. *Forgács S.:* Orv. Hetil. 1970, *111*, 3054. — 27. *Forestier, J., Rotes-Querol, J.:* Ann. Rheumat. Dis. 1950, *9*, 321. — 28. *Frehner, H. U., Hohl, K.:* Helv. med. Acta. 1961, *28*, 502. — 29. *Gamp, A. és mtsai:* Med. Klin. 1965, *60*, 129. — 30. *Garusi, G. F.:* Am. J. Roentgenol. 1964, *91*, 988. — 31. *Gegesi-Kiss P., Bartha I.:* Diabetes mellitus a csecsemő- és gyermekkorban. Medicina. 1966. 209. — 32. *Gerson-Cohen, J. és mtsai:* Am. J. Roentgenol. 1955, *73*, 396. — 33. *Gold, R. H., Steinbach, H. L.:* Am. J. Roentgenol. 1967, *101*, 884. — 34. *Gondos B.:* Radiology. 1968, *91*, 6. — 35. *Góth E. és mtsai:* Magy. Belorv. Arch. 1961, *14*, 15. — 36. *Griffiths, M.:* J. Biol. Chem. 1950, *184*, 289. — 37. *Grönberg, A., Saarme, A.:* Opusc. med. 1969, *14*, 24. — 38. *Hadzidekov, G. és mtsai:* Röntgenol. Radiol. 1968, *7*, 14. — 39. *Hájkova, Z. és mtsai:* Ann. Rheumat. Dis. 1965, *24*, 536. — 40. *Hernberg, C. A.:* Acta med. Scand. 1952, *143*, 1. — 41. *Heuck, F., Schmidt, E.:* Verh. Dtsch. Ges. Inn. Med. 1956, *64*, 464. — 42. *Holló I. és mtsai:* Magy. Belorv. Arch. 1954, *7*, 65. — 43. *Jordan, W. R.:* Arch. Intern. Med. 1936, *57*, 307. — 44. *Juliani, G., Mauri, U.:* Radiol. med. 1962, *49*, 542. — 45. *Julkunen, H. és mtsai:* Diabetologia. 1966, *2*, 123. — 46. *Kardos G., Varró V.:* Orv. Hetil. 1958, *99*, 1838. — 47. *Kelin, M., Klein, M. és mtsai:* Henry Ford Hosp. Med. Bull. 1964, *12*, 55. és 547. — 48. *Kissel, P. és mtsai:* IV. Diabetes Kongr. Genf. 1961, — 49. *Klümper, A. és mtsai:* Fortschr. Röntgenstr. 1968, *108*, 221. — 50. *Lang, E. K., Bessler, W. T.:* Am. J. Roentgenol. 1961, *86*, 321. — 51. *Langness, U., Behnke, H.:* Dtsch. med. Wschr. 1970, *95*, 209. és 213. — 52. *Lecomte, P. és mtsai:* J. Radiol. Electrol. 1969, *50*, 729. — 53. *Lengyel É., Horváth F.:* Orv. Hetil. 1971, *112*, 65. — 54. *Lequesne, M. és mtsai:* Rev. Rheum. 1970, *37*, 281. — 55. *Martin, M. M.:* Proc. Roy. Soc. Med. 1952, *45*, 503. és 1954, *47*, 139. — 56. *Martin, E.:* Praxis. 1969, *58*, 1068. — 57. *Mau, H.:* Z. f. Orthop. 1971, *108*, 352. — 58. *Mayer, R.:* Acta neuroveg. 1961, *23*, 266. — 59. *Meema, S., Meema, H. E.:* Cancer. 1966, *19*, 433. — 60. *Meema, H. E.:* Canad. Med. Ass. J. 1967, *96*, 132. — 61. *Milner, R. D., Halas, C. N.:* Diabetologia. 1967, *3*, 47. — 62. *Muggia, F. M.:* JAMA. 1965, *191*, 336. — 63. *Nahodil, V. és mtsai:* Rozl. chir. 1967, *46*, 791. — 64. *Ott, V. R.:* Z. f. Rheumaforsch. 1952, *11*, 95. — 65. *Ott, V. R.:* Schweiz. med. Wschr. 1953, *34*, 790. — 66. *Ott, V. R. és mtsai:* Z. f. Rheumaforsch. 1963, *22*, 278. — 67. *Pogonowska, M. J. és mtsai:* Radiology. 1967, *89*, 265. — 68. *Pond, H.:* Diabetologia. 1970, *6*, 152. (ref.) — 69. *Róna E., Kóczé A.:* Orv. Hetil. 1970, *111*, 3054. — 70. *Robillard, R. és mtsai:* Canad. Med. Ass. J. 1964, *91*, 795. — 71. *Rubens-Duval, A. és mtsai:* Rev. Rheum. 1961, *28*, 423. és 1968, *35*, 629. — 72. *Schoen, D. és mtsai:* Fortschr. Röntgenstr. 1969, *110*, 524. — 23. *Schilling, F. és mtsai:* Mad. Klin. 1965, *60*, 165. — 74. *Schwartz, G. S. és mtsai:* Am. J. Röntgenol. 1969, *106*, 523. — 75. *Schwartz P. I. és mtsai:* Diabetes. 1970, *19*, 465. — 76. *Szántó R., Kapui M.:* Ideggyógy. Szle. 1970, *23*, 358. — 77. *Szijj E., Bakay E.:* Orv. Hetil. 1970, *111*, 1764. — 78. *Vignon, G., Patet, R.:* Lyon med. 1955, *194*, 96. — 79. *Vignon, G. és mtsai:* Rev. Rheum. 1961, *28*, 428. — 80. *Waard, F., Cettle, A. G.:* Cancer. 1965, *18*, 450. — 81. *Weber, W. és mtsai:* Dtsch. Z. Verdau. Stoffwechselkrh. 1969, *29*, 133. — 82. *Weigl, E.:* Z. inn. Med. 1970, *25*, 621. — 83. *Weil, W. B.:* Pediat. Res. 1967, *1*, 470. — 84. *Wettenhall, R. E. és mtsai:* Diabetes. 1969, *18*, 280. — 85. *Zucker, G., Marder, M. J.:* Am. J. Med. 1952, *12*, 118.

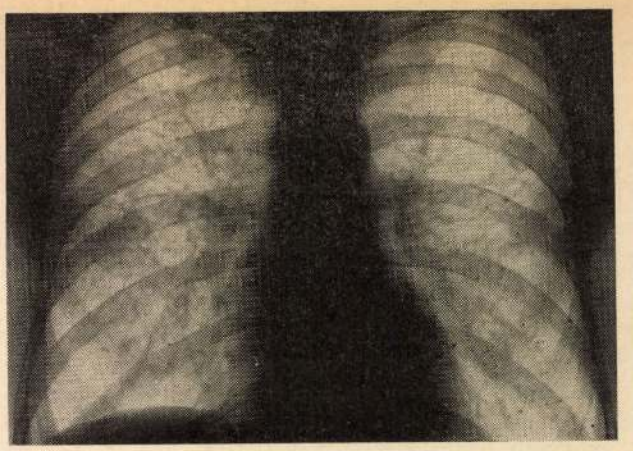
Debreceni Orvostudományi Egyetem,
Tüdőgyógyászati Klinika (igazgató: Pongor Ferenc dr.)

# A tüdő eosinophil granulomatosisa

Vezendi Sándor dr. és Pongor Ferenc dr.

Az eosinophil granulomatosis ismeretlen aetiológiájú reticulo-histiocytaer proliferatióval járó megbetegedés. Az eosinophil granulomát mint csontra lokalizálódó megbetegedést 1940-ben *Lichtenstein és mtsa* (45) s velük egyidőben, de tőlük függetlenül *Otani és mtsa* (51) írta le. 1953-ban *Lichtenstein* (46) javasolta, hogy az eosinophil granulomát a szöveti kép alapján sorolják a Letterer—Siwe, és a Hand—Schüller—Christian-betegséggel együtt a histiocytosis X elnevezésű betegségcsoportba. Szerinte ennek három formája van: 1. A csont izolált eosinophil granulomatosisa; 2. Disseminalt akut vagy subacut Abt—Letterer—Siwe-betegség; 3. Krónikus Hand—Schüller—Christian-betegség. Az X megjelöléssel a pathogenesis bizonytalanságát jelezte.

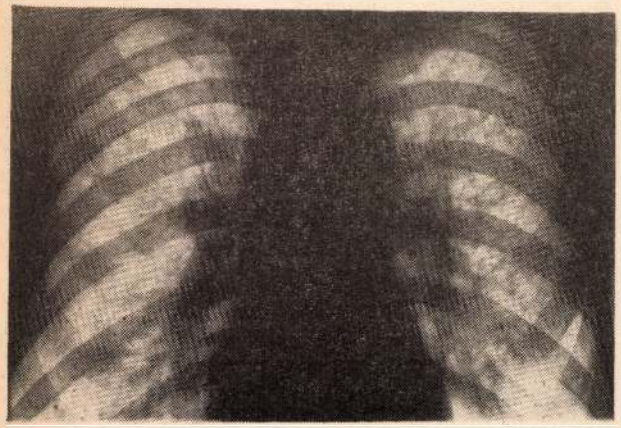
Az első, a csontokon talált megfigyeléseket valamivel később követte a tüdőben észlelt hasonló elváltozások ismertetése. A tüdő eosinophil granulomatosisának klinikai képét *Engelbreth-Holm és mtsai* (29), szöveti leírását *Adams és mtsa* (2) ismertették elsőként. Újabban a tüdő megbetegedését inkább eosinophil granulomatosis néven említik.



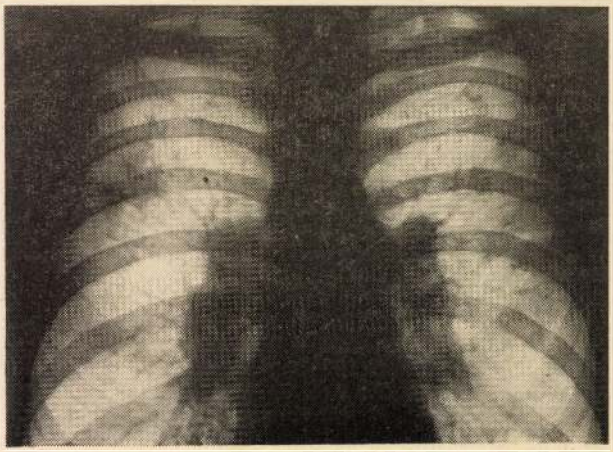
2. ábra.
G. K., 35 éves. Mindkét tüdőben diffus reticularis rajzolat látható

Ezzel a betegséggel az első közlések óta is sokan foglalkoztak (1, 3, 25, 26, 27, 40, 41, 44, 47, 57, 66, 69, 70, 74). Az esetközléseken kívül nagyobb anyagról *Avery és mtsa* (7), *Enriquez és mtsai* (30), *Nezelof és mtsa* (50), *Pernod és mtsai* (53), és *Turiaf* (71) számoltak be. Hazánkból *Pongor* (54, 55, 56), *Hermann és mtsa* (36), *Kuchár és mtsa* (42, 43), *Durszt és mtsai* (28) és *Böszörményi* (18) foglalkozott a tüdő eosinophil granulomatosisával. *Pongor* (54, 55) ismertette klinikánk néhány első eosinophil granulomatosis esetét. Közleményünkben klinikánk 16 tüdő eosinophil granulomatosisos betegünk klinikai eredményéről számolunk be.

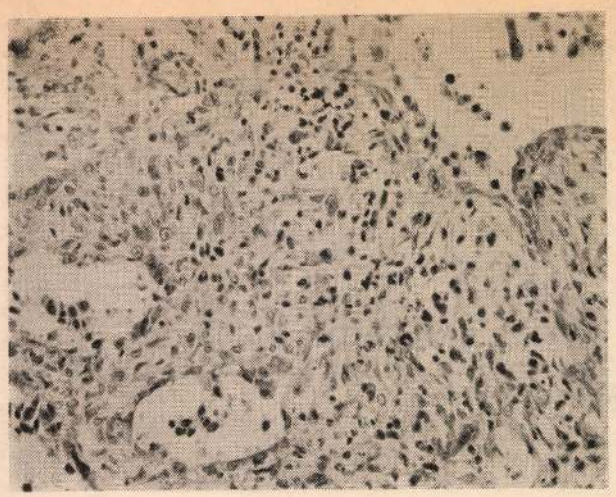
Közülük 13 férfi és 3 nő volt. Ez az arány megfelel az irodalmi adatoknak. *Pernod és mtsai* (53) szerint 81,4%-ban a férfiak megbetegedése. Életkor szerint legfiatalabb betegünk 18, a legidősebb 63 éves volt. 12 betegünk életkora nem érte el a 40 évet. A betegség felfedezése 9 esetben panasz, 7 betegben tüdőszűrő vizsgálat segítségével történt. A betegség az esetek többségében általános (láz, gyengeség, fogyás) és légzéssel kapcsolatos tünetekkel (köhögés, mellkasi fájdalom, nehézlégzés) kezdődik. A mi betegeink 7 esetben nehézlégzésről,



1. ábra.
L. J., 44 éves. Mindkét tüdőben aprógócú, krónikus disseminatio látható



3. ábra.
J. Gy., 25 éves. A felsőlebeny csúcsokban a tüdőparenchyma kiterjedt pusztulása, a középső és alsó tüdőmezőkben fibrosis látható



4. ábra.
A tüdő alveolaris szerkezetét heges gócok tagolják fel. A sejtdús részek leggyakoribb formája histiocytaszerű sejt, melyek között lymphocyták és eosinophil sejtek helyezkednek el

7 esetben gyengeségről, 6 esetben mellkasfájdalomról, 6 esetben fáradtságról, 4 esetben köhögésről, 5 esetben nagy mennyiségű vízfogyasztásról, 4 esetben fulladásról, 3 esetben étvágytalanságról, 3 esetben hőemelkedésről, 3 esetben fogyásról, és egy-egy esetben izzadásról és vérköpésről panaszkodtak. A tünetek sokszor hiányozhatnak és csak a véletlen szűrővizsgálat fedi fel a betegséget.

A tüdő eosinophil granulomatosisa az elszórt esetközlések ellenére is viszonylag ismeretlen tüdőmegbetegedés még hazánkban. Ezt támasztják alá az előző, illetve a beküldő kórisme adatai, amelyek szerint bár 5 esetben polydipsia is szerepelt a beteg panaszai között, mégsem vetődött fel az eosinophil granulomatosis gyanúja. Ugyancsak ezt támasztja alá az előző, illetve beküldő kórisme is, ami betegeink esetében alábbi volt:

| | |
|---|---|
| Mellkasi sarcoidosis | 12 |
| Miliaris tuberculosis | 7 |
| Tüdő-fibrosis | 3 |
| Carcinosis | 2 |
| Mykosis | 1 |
| Silicotbc | 1 |
| Collagenosis | 1 |
| Pneumokoniosis | 1 |

A legtöbb esetben sarcoidosis és miliaris tuberculosis gyanúja merült fel. 4 betegünk felvételét megelőzően gátlószeres kezelést is kapott.

Az eosinophil granulomatosis tüdőelváltozásait a röntgenkép alapján több csoportba sorolhatjuk. Kezdetben a tüdőmezőkben apró krónikus disseminatio látható, többé vagy kevésbé sűrűn és tömören (1. ábra) (13, 16, 60, 67, 68). Néhány hónap, esetleg 1—2 év múlva a gócos infiltratio eltűnik és szétszórt, finom reticularis rajzolat marad vissza, főleg a kulcscsont alatti területen és az alsó lebenyekben (2. ábra) (19, 34, 73). A folyamat végső szakaszában már a tüdőparenchyma kiterjedt pusztulása látható, különösen a csúcsokban és a lateralisabb részeken, ahol a tüdőparenchyma hatalmas bullákká alakul át, és feltehetően ezek repedése okozza a spontán légmellet. A tüdő többi területén kiterjedt fibrosis látható, amely a lépestüdő rajzolatot követi (3. ábra) (11, 12). *Nadeau és mtsai* (49), *Brocard és mtsa* (19) és mások (4, 5, 24, 31, 49, 72) olyan eseteket is leírtak, amelyekben egyetlen kerek, homogen, daganatszerű elváltozás látszott a tüdőben. Saját eseteinkben a tüdő diffus aprógócos elváltozását 10, a tüdő diffus fibrosisát 5, a tüdő kerek beszűrődését egy esetben láttuk. Kiterjedt széli bulla-képződést 1 esetben észleltünk.

Betegeink felében a We.-érték élettani volt. 15 mm/óra alatt 8, 16—25 mm/óra között 4, 26 mm/óra felett 4 volt a vörösvértest-süllyedés értéke. Egy betegben mérsékelt anaemiát, 11 betegben leucocytosist észleltünk. Hyperleucocytosis — 10 000 fvs. felett — 5 esetben volt. A kvalitatív vérképben eosinophiliát nem találtunk. 4 betegben monocytosis volt. Se. összfehérjét 8 betegben határoztunk meg. Emelkedett érték 2 esetben volt. A papírelektrophoresis vizsgálatot 11 beteg esetében végeztük el. Hypergammaglobulinaemiát 5, hyper-$\alpha_2$-globulinaemiát 4, hyper-$\alpha_1$-globulinaemiát 3 és hypalbuminaemiát 3 esetben észleltünk. *Turiaf* (69) 13 betege közül négyben az $\alpha_2$-globulinok felszaporodását észlelte.

Anyagunkban a tuberculin-reakció 12 betegben negatív, 4 betegben pozitív volt. *Turiaf* (71) anyagában 15 beteg közül 7 volt tuberculin negatív. M. tuberculosis a betegek köpetéből egyetlen esetben sem tenyészett ki.

*Szövődmények:* leggyakoribb és legjelentősebb szövődmény a spontán légmell. Statisztikai adatok szerint az esetek 24—33%-ában fordul elő. Mi 2 betegünkben észleltünk spontán légmellet. Egyik betegünkben előbb bal oldalon, majd később jobb oldalon, ezt követően ismét bal oldalon alakult ki spontán légmell. A légmell akkor jelentkezik, amikor a folyamat már ismert, előrehaladott. Kialakulása a corticalis bullák képződésével áll összefüggésben (11, 53, 71). A légmell leszívással, becsövezéssel jól kezelhető, eseteinkben is megoldáshoz vezetett. A légmell recidiváját, illetve kétoldali előfordulását is leírták (21, 59, 71). *Az eosinophil granulomatosis klinikai formái:* a megbetegedés több szervet is érinthet egyszerre. A szervlokalizáció szerint mások és változatosak a tünetek.

*Exophthalmus:* a klasszikus Hand—Schüller—Christian-betegséget exophthalmus — diabetes insipidus — csontelváltozás triásza jellemzi. Ezt sok esetben más szervek elváltozása egészítheti ki (23). Mi anyagunkban a triász előfordulását egy betegünkben sem észleltük. Exophthalmus egy betegünkben volt.

*Diabetes insipidus:* az eosinophil granulomatosis és diabetes insipidus előfordulása gyakori (23, 28, 37, 39, 62). Néha a két ártalom együtt fordul elő, máskor csontfolyamat is van. Anyagunkban diabetes insipidus 5 esetben volt. Mind az 5 beteg férfi volt. A diabetes insipidus általában 3—6 évvel megelőzte a csont- vagy a tüdőelváltozás kialakulását.

*Csontfolyamat:* irodalmi adatok szerint ez a forma a leggyakoribb. Anyagunkban 2 betegnek volt csontelváltozása.

*Mastoiditis:* a krónikus fülfolyamat gyakori eosinophil granulomatosisban. Ez néha megelőzi a tüdő megbetegedését, vagy egyidőben fordul elő. Feltételezik, hogy a betegség által okozott csontelváltozás következménye (38, 71). Anyagunkban ezt nem észleltük.

*Diagnosztika:* a leírt triász jelenléte esetén eosinophil granulomatosisra kell gondolni. A triász azonban nincs mindig jelen, ezért az eosinophil granulomatosis diagnózisa sokszor nehéz. A tüdő izolált elváltozását a legnehezebb felismerni. Az eosinophil granulomatosist sokféle tüdőbetegség utánozhatja. Általában a gondosan felvett anamnesis, az aprólékos somaticus vizsgálat, a cytológiai, bakteriológiai, humoralis és egyéb laboratóriumi vizsgálat sem tisztázza a kórismét. Ilyen esetben feltétlenül biopsia végzése célszerű, ami egyedüli biztosítéka a kórismézésnek (35, 56). Ez a lehetőség kizárja a jelen nem levő betegségek mint: tuberkulózis, sarcoidosis, pneumokoniosis, carcinosis, mykosis stb. gyanúját. Anyagunkban 15 esetben tüdő-biopsia segítségével szöveti vizsgálattal is megerősítettük a kórismét. Biopsia után szövődmény egyetlen esetben sem volt. Egy betegen nem végeztünk biopsiát, a diabetes insipidus és a mellkas röntgenkép szólt eosinophil granulomatosis mellett.

*Pathológia:* az elváltozást a nodularis jelleg jellemzi. A gócok granulomából állnak, amelyek sejtes összetevői a histiocyták, az eosinophil granulatiót mutató sejtek és más sejtes elemek (monocyták, plasmasejtek, neutrophil granulocyták). A gócra ezenkívül sclerosis jellemző, a góc belsejében néha necrosis van. A granulomatosus és sclerotikus szöveti elváltozás következtében megváltozik a broncho-alveolaris struktúra, különösen a rugalmas rostoké. A szövetdestrukció a kis hörgőkre is ráterjedhet és minden esetben érintettek a véredények is. A granuloma és sclerosis szomszédságában atrophiás reticularis pneumonia, hypertrophiás pneumonia, atelektasia található, és végül a sclerosis ráterjedhet az interlobiumra is (6, 41, 67) (4. ábra).

Elektronmikroszkópos vizsgálattal intracytoplasmatikus struktúrát írtak le, amelyek filamentosus alakúak, transzverzális csíkozással, a sejtmembránnal való összefüggésük valószínű, sőt feltehetően a phagocytosis és a pinocytosis sejt-invaginatiójában játszanak szerepet (9, 10, 66). A struktúra hasonlósága a bőr Langerhans-sejtjeinek granulomáihoz feltűnő és felmerül a lehetősége annak is, hogy a histiocytosis tulajdonképpen Langerhans-sejtes retikulosis lenne (9, 10, 63, 66). Az enzymvizsgálatok azonban ezt nem erősítették meg.

*Kezelés:* leggyakrabban ma a corticosteroidokat alkalmazzák a tüdő eosinophil granulomatosis kezelésében (8, 16, 32, 49, 61, 74). Egyesek szerint átmeneti javulás vagy stabilizáció, sőt végleges gyógyulás is elérhető vele. Mások kétségbe vonják ezt a hatást (20, 26, 33, 35). Ismét mások hatástalannak ítélik a corticosteroid kezelést (13, 17, 58). A corticosteroidot nagy adagban, a lehető legkorábban és legalább egy évig kell adni (22, 61, 71). Spontán regressiót is leírtak (48, 61).

Újabban az eosinophil granulomatosis vincoblastin kezeléséről is beszámoltak, és ezt a cytostaticumot kedvező hatásúnak találták (14, 15, 60, 63, 64).

Mi úgy gondoljuk, hogy a corticosteroidot disseminalt mikronodularis formában kell adni, mielőtt a fibrosis ki nem alakult. Prednisolon kezelést 8 betegünkön végeztünk. Terápiás effektust 5 esetben értünk el.

*Prognózis:* a felnőttek krónikus eosinophil granulomatosisa egyszerre, vagy egymást követve több lokalizációt mutat. A betegség prognózisát ezért nehéz megítélni. Anyagunkban a betegség lokalizációja a következő volt:

Csak tüdő elváltozása 10, tüdőmegbetegedése és diabetes insipidusa 3, tüdőelváltozás, csontmegbetegedés és diabetes insipidus társulása egy, tüdőelváltozása és csontmegbetegedése egy, tüdőelváltozás, diabetes insipidus és exophthalmusa egy betegnek volt.

A prognózis a beteg korától, a betegség lokalizációjától és a szervezet általános állapotától függ (17, 19, 50).

A tüdőelváltozás kialakulása kedvezőtlen jel, de stabilizáció, sőt gyógyulás is lehetséges. Egyes betegek a gyógyult állapot után is utóbajokat őriznek meg: diabetes insipidus, hypophysis-elégtelenség, stb. Más esetekben a tüdő-parenchyma többékevésbé elhegesedik, de ez a légzést különösebben nem terheli. Végül kb. az esetek egyharmadában súlyos károsodás alakul ki, és az életben maradás reménye kétséges, a központi idegrendszer károsodása, vagy a súlyos cor pulmonale miatt, amely végül halálhoz vezet. Mi 2 beteget vesztettünk el. Az egyik 4 évvel a betegsége felfedezése után cor pulmonaleban halt meg. A másik beteg valamilyen intercurrens betegség miatt Prednisolont szedett gátlószeres védelem nélkül és miliaris tuberculosisban halt meg. A többi betegünk jelenleg is él.

*Összefoglalás.* Szerzők 16 eosinophil granulomatosisos beteg klinikai adatait ismertetik. Közülük 13 férfi, 3 nő, 12 beteg 40 év alatti volt. A betegség felfedezése 9 esetben klinikai panaszok alapján, 7 betegben tüdőszűrő-vizsgálattal történt. *A beutalási kórisme leggyakrabban mellkasi sarcoidosis és miliaris tbc volt.* A kórkép röntgenológiai formája micronodularis, reticularis, kiterjedt tüdőparenchyma-pusztulás mellett lépestüdő jellegű, illetve solid kerek elváltozás volt. A betegek felében emelkedett We.-értéket, hypergamma- és hyperalpha$_2$-globulinaemiát találtak. Betegeik zöme tuberculin-negatív volt. A megbetegedés 10 esetben csak a tüdőre lokalizálódott, 6 esetben más szervi társulása is volt. Diabetes insipidust 5 betegben, spontán légmellet 2 betegben észleltek. A kórismét 15 betegben tüdő-biopsia segítségével szöveti vizsgálattal is megerősítették. 8 beteget kezeltek Prednisolonnal, 5 esetben eredményesen, 2 beteg meghalt.

IRODALOM: 1. *Acierno, L. J.:* N. Y. St. Med. 1959, *59*, 3093. — 2. *Adams, P., Kraus, J. E.:* Arch. Derm. Syph. (Chicago) 1950, *61*, 957. — 3. *Arany L. S., M. Baumwell:* Amer. Rev. Resp. Dis. 1960, *82*, 873. — 4. *Arnett, N. L., Schultz, D. M.:* Proc. Mayo Clin. 1943,

*12*, 183. — 5. *Arnett, N. L., Schultz, D. M.:* Radiology. 1957, *69*, 224. — 6. *Auld, D.:* AMA. Arch. Path. 1957, *63*, — 7. *Avery, M. E., McAffee, J. C., Guild, H. G.:* Amer. J. Med. 1957, *22*, 636. — 8. *Avioli, L., Lasersohn, J., Lopresti, J.:* Medicine. 1963, *42*, 119. — 9. *Basset, F., C. Nezelof:* Rev. France d'Études Clin. Biol. 1969, *1*, 33. — 10. *Basset, F., C. Nezelof:* Poumon. 1969, *25*, 651. — 11. *Bariety, M., Choubrac, P., Paillas, J., Monod, O., Milochevitch, R.:* Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris. 1961, 77, 894. — 12. *Bariety, M., Coury, Ch., Paillas, J., Monod, O., Milochevitch, R., Cottin, S.:* Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris. 1961, 77, 899. — 13. *Bariety, M., Monod, O., Coury, Ch., Choubrac, P., Paillas, J.:* J. franç. Méd. Chir. Thor. 1962, *16*, 381. — 14. *Beier, F., Thatcher, L., Lahay, M.:* J. Pediat. 1963, *63*, 1087. — 15. *Benayer, P.:* Traitement des histiocytes et des reticuloses malignus de l'enfant par la vincoleukoblastine. Thése, Paris, 1967. — 16. *Beumer, H. M., Porton, W. M.:* Acta tuberc. Scand. 1965, *46*, 153. — 17. *Bickers, J. N., Buecher, H. A., Ekman, P. J.:* Amer. Rev. Resp. Dis. 1962, *85*, 211. — 18. *Böszörményi M.:* A disseminalt tüdőbetegségek differentiáldiagnózisa. A tbc szakorvosok továbbképző tanfolyamának jegyzete IX. Budapest, 1968. — 19. *Brocard, H., Gallouedec, Ch.:* Rev. Prat. (Paris) 1961, *11*, 273. — 20. *Brocard, H., Gallouedec, Ch.:* J. franç. Méd. Chir. Thor. 1963, *17*, 499. — 21. *Buytendijk, H. J., Maesen, F.:* Presse méd. 1963, *71*, 1300. — 22. *Chabot, J.:* Le Poumon et Le Coeur. 1969, *25*, 695. — 23. *Christian, M. A.:* Med. Clin. N. Amer. 1920, *3*, 849. — 24. *Clerc, G. J.:* Les formes pulmonaires isolées reticuloses X (granulome éeosinophile) Thése, Paris, 1963. — 25. *Coury, Ch.:* Méd. afr. noire. 1964, *2*, 51. — 26. *Coury, Ch.:* Poumon. 1966, *22*, 271. — 27. *Dunmore, L. A., Ayoub El-Khoury, S.:* Amer. Rev. Resp. Dis. 1964, *90*, 789. — 28. *Durszt F., Ökrös J., Sövényi E., Szarvas T., Kovács K.:* Orv. Hetil. 1966, *107*, 2140. — 29. *Engelbreth-Holm, J., Teilman, G., Christensen, E.:* Acta med. Scand. 1944, *118*, 292. — 30. *Enriquez, P., Dahlin, D. C., Hayles, A. B., Henderson, E. D.:* Mayo Clin. Proc. 1967, *42*, 88. — 31. *Farinacci, C. J., Jaffrey, H. C., Lackey, R. W.:* U. S. Armed Forces M. J. 1951, *2*, 1085. — 32. *Flosi, A.:* J. clin. endocr. Metab. 1959, *19*, 239. — 33. *Freud, P.:* JAMA. 1961, *175*, 82. — 34. *Genevrier, R., Bourgeois, M., Fredy, D., Waltzing, P.:* J. franç. Méd. Chir. Thor. 1965, *19*, 521. — 35. *Gernez-Rieux, Ch., Voisin, C., Gaudier, B., Macquet, V.:* Lille méd. 1959, *4*, 8. — 36. *Hermann Z., Zádor A.:* Tuberk. és tüdőbetegségek. 1967, *20*, 333. — 37. *Hicks, J. B., Bullock, A. C., Granville, G. E.:* Dis. Chest. 1963, *43*, 208. — 38. *Hudson, W. R., Kenan, P. D.:* Laryngoscope (St. Louis) 1969, *79*, 678. — 39. *Hurley, P. J., Hitchcock, G. C., Wilson, J. D.:* Aust. Ann. Med. 1967, *16*, 250. — 40. *Kono, K., Hayashi, I., S. Oka: Amer.* Rev. Resp. Dis. 1969, *100*, 391. — 41. *Knudson, R. J., Badger, T. L., Gaensler, E. A.:* Med. thorac. 1966, *23*, 248. — 42. *Kuchár F., Madas É.:* Tuberk. és tüdőbetegségek. 1969, *22*, 111. — 43. *Kuchár F., Madas É.:* Orv. Hetil. 1969, *110*, 2170. — 44. *Laois, N. C., F. J. Lovelock:* Amer. Rev. Resp. Dis. 1961, *83*, 394. — 45. *Lichtenstein, L., Jaffe, H. L.:* Amer. J. Pathol. 1940, *16*, 595. — 46. *Lichtenstein, L.:* Arch. Path. (Chicago) 1953, *56*, 84. — 47. *McNeil, R. S., MacDonald Cameron, H.:* Thorax. 1955, *10*, 314. — 48. *Meenan, F. O.:* Arch. Dermat. (Chicago) 1967, *96*, 532. — 49. *Nadeau, P. J., Ellis, F. H., Harrison, E. G., Fontana, R. S.:* Dis. Chest. 1960, *37*, 325. — 50. *Nezelof, C., Guibert, C.:* Arch. franç. Pédiat. 1963, *20*, 1063. — 51. *Otani, S., Ehrlich, J. C.:* Amer. J. Pathol. 1940, *16*, 479. — 52. *Paley, Y., Eveillard, C.:* J. franç. Méd. Chir. Thor. 1960, *14*, 351. — 53. *Pernod, J., Kermarec, J., Chambate, C., Monod, O., Pautin, J., Batime, J., Sonquet, R., Roujean, J.:* Rev. Tuberc. 1967, *31*, 591. — 54. *Pongor F.:* Orv. Hetil. 1958, *99*, 32. — 55. *Pongor F., Virágh Z.:* Amer. Rev. Resp. Dis. 1959, *79*, 652. — 56. *Pongor F.:* Orv. Hetil. 1968, *109*, 2081. — 57. *Prazaková, J., V. Snajdr, J. Viklicky, K. Coufal:* Rozhl. Tuberk. 1968, *28*, 402. — 58. *Renzetti, A. D., Eastman, G., Auchincloss, J. H.:* Amer. J. med. Med. 1957, *22*, 834. — 59. *Roland, A. S., Merdinger, W. F., Froeb, H. F.:* New Engl. J. Med. 1964, *270*, 73. — 60. *Rossier, A., Caldera, R., Le Tan Vinh, Nezelof, C., M^me^ Basset, F.:* Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris. 1966, *117*, 393. — 61. *Rossier, A.:* Poumon. 1969, *25*, 836. — 62. *Rowntree, L. G., Poppiti, R. J.:* JAMA. 1954, *156*, 310. — 63. *Siegel, J. S., Coltman, C. A.:* JAMA. 1966, *197*, 403. — 64. *Sharp, H., White, J., Krivit, W.:* Chenoth, Rep. 1964, *30*, 53. — 65. *Tarnowski, W. M., Hashimoto, K.:* Arch. Dermat. (Chicago) 1967, *96*, 298. — 66. *Taylor, A. W.:* Brit. med. J. 1956, *2*, 68. — 67. *Thompson, J. R., Langer, S. L.:* Dis. Chest. 1964, *46*, 553. — 68. *Turiaf, J., Basset, F.:* Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris. 1966, *117*, 373. — 69. *Turiaf, J., Basset, F.:* L'histiocytose X pulmonaire. Nouvelles données étiologiques. In: Acquisitions médicales récentes. 1966. pp. 241—270. Expansion scientifique française édit. Paris. — 70. *Turiaf, J., Basset, F.:* Europa med. 1967. No. 1. 275. (Chaiers Coll. Méd. 1967. 8.). — 71. *Turiaf, J.:* Poumon. 1969, *25*, 725. — 72. *Warenbourg, H., Jaillard, J., Delomez, M., Adenis, L.:* Lille Méd. 1964, *9*, 49. — 73. *Weber, J., Ratignier, A., Foucher, J., Mieral, R.:* J. Radiol. Electrol. 1965, *46*, 237. — 74. *Weber, W. N., F. R. Margolin, S. L. Nielsen:* Amer. J. Roentgenol. 1969, *107*, 280. — 75. *Winkelmann, R. K., Omer Burgert, E.:* Therapy of histiocytosis X. Présenté à la „British Association of Dermatology" Londoners 17 juillet 1969.

*MEGRENDELHETI*

*külföldre bárhová, forintbefizetés mellett*

**az ORVOSI HETILAP-ot**

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

Debreceni Orvostudományi Egyetem,
Mikrobiológiai Intézet (igazgató: Váczi Lajos dr.)

# Kórokozó baktériumok antibiotikum-rezisztenciájának változása 1967—1970 években

Boldogh István és Boján Mária dr.

A baktériumok antibiotikum érzékenysége időszakos változásának regisztrálása és a kevésbé alkalmazott vagy újabb antibakteriális szerekkel kapcsolatos tapasztalatok közlése — az antibiotikum-rezisztencia állandó növekedése miatt — nemcsak elméleti, hanem méginkább gyakorlati szempontból jelentős (1). Ezen meggondolás alapján tartottuk célszerűnek intézetünkben 4 év alatt végzett érzékenységi vizsgálatok eredményeit statisztikai szempontból feldolgozni, továbbá összegezni az újabb antibiotikumok iránti rezisztencia emelkedését.

Statisztikai felmérésünk során az alábbi kérdésekre kívántunk választ kapni:

1. Miként alakult az elmúlt 4 év során a leggyakrabban előforduló pathogen baktériumok antibiotikum rezisztenciája a több éve kiterjedten alkalmazott és a polirezisztens baktériumok számára fenntartott antibiotikumok iránt?

2. Hogyan alakult és milyen mértékű a polirezisztencia baktériumtörzsek szerint?

*Anyagok és módszerek*

Négy év alatt 41 840 vegyes anyag (vizelet, genny, orr-, torok-, fülváladék, liquor stb.) bakteriológiai vizsgálatát végeztük el. Az anyagokból kitenyésztett kórokozó baktériumok megoszlása a következő: 3920 S. aureus; 1680 S. faecalis; 8620 E. coli; 5285 B. proteus; 3085 Klebsiella csoport; 1190 Pseudomonas csoportba tartozó baktérium és 5860 egyéb (S. epidermidis, S. viridans, S. pyogenes, Pneumococcus, Haemophilus stb.).

A törzsek antibiotikum érzékenységét papírkorongos módszerrel (2) határoztuk meg. A kórokozó 6 órás bouillon tenyészetét steril vattatamponnal agar, véres agar felszínére szélesztettük. Az antibiotikum érzékenység meghatározásához Biotest (Humán Oltóanyagtermelő és Kutató Intézet) korongsorozatot használtunk. Az eredményeket 18 óra múlva olvastuk le. Az értékelés a Humán Oltóanyagtermelő Intézet leírása szerint történt.

Ha a Gram-negatív baktériumok 4 vagy több (3), a Gram-pozitívak pedig 5 vagy több (35) antibiotikummal szemben rezisztensnek bizonyultak, a törzset polirezisztensnek tekintettük.

*Eredmények, megbeszélés*

1. Hogyan alakult az elmúlt 4 év során a leggyakrabban előforduló pathogen baktériumok antibiotikum-rezisztenciája a több éve kiterjedten alkalmazott (penicillin, streptomycin, cloramphenicol, oxytetracyclin, erythromycin) és a polirezisztens baktériumok számára fenntartott, kevésbé alkalmazott antibiotikumok iránt (vancomycin, spiramycin, oleandomycin, neomycin, kanamycin, novobiocin).

Az 1. táblázat szemlélteti a Gram-pozitív baktériumok közül annak a két kórokozónak az elmúlt 4 év alatti antibiotikum-rezisztenciája alakulását, melyek előfordulási gyakorisága a legnagyobb, és magas antibiotikum-rezisztenciájuk miatt e csoportban a legjelentősebbek:

A S. aureus törzsek penicillin rezisztenciája az utóbbi 4 évben jelentősen nem változott. Összevetve eredményeinket az intézet 1964-es eredményeivel, amikor is a rezisztencia 74% volt, valamint *Móra és mtsai* 75—76% (4), *Levina* 62% (5), *Devald* 67% (6), *Hajós K. és mtsai* 69% (7) eredményeivel, megállapíthatjuk, hogy az utóbbi években a S. aureus penicillin rezisztenciája állandósult. Ennek az észlelésnek az egyik oka lehet, hogy a penicillin felhasználásának lehetőségei viszonylag beszűkültek és a therapiában szívesebben alkalmazzák a kedvezőbb hatású félszintetikus penicillin készítményeket. Penicillin therapiát csak a kitenyésztett kórokozó előzetes antibiotikum vizsgálati eredménye után alkalmazhatunk.

A S. aureus törzsek tetracyclinekkel szembeni rezisztenciája emelkedett legkifejezettebben. E jelenséget más szerzők is megerősítik (8, 9, 10, 11, 12). Ambuláns betegekből izolált S. aureus törzsek 82%-át (13), hordozókból kitenyésztett S. aureus törzsek 93%-át írták le tetracyclin-rezisztensnek (14).

A streptomycin- és chloramphenicol-rezisztens törzsek előfordulási százaléka nem emelkedett. Eredményeinket több szerző is megerősíti (1, 15). A staphylococcus hordozókból izolált S. aureus törzsek streptomycin- és chloramphenicol-érzékenysége közel azonos (35—46%) (13).

A S. aureus törzsek methicillin- és oxacillin-rezisztenciájának százaléka eltér, amennyiben methicillinnel szemben a törzsek 13—19%-a, oxacillinnel szemben 7—13%-a rezisztens. Az irodalmi adatok megegyező eredményekről számolnak be (16, 17, 18, 19). *Rozgonyi és mtsai* (20) által vizsgált 300 S. aureus törzs 15,3%-a 10 μg/ml methicillint tartalmazó agaron is növekedést mutatott. Nagyrészt idült, gennyedő mellkasi folyamatból izolált, S. aureus törzsek 19%-a 3 μg/ml methicillinnel szemben rezisztens (12).

A macrolid csoport antibiotikumai igen kedvező hatást fejtenek ki. Ezek közül is a leghatásosabbnak bizonyult a vancomycin, az oleandomycin, a spiramycin és a novobiocin, amelyekkel szemben

*S. aureus és S. faecális törzsek antibiotikum rezisztenciájának változása %-ban 1967—1970. évben* *1. táblázat*

| Kórokozó | Év | A vizsgált törzsek antibiotikum rezisztenciája %-ban | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | P | M | Ox | St | Neo | K | E | No | Ol | Va | Spi | Chl | T | Au |
| S. aureus | 1967 | 67 | 14 | 9 | 38 | — | — | 32 | 7 | 9 | 5 | 4 | 40 | 53 | 55 |
| | 1968 | 65 | 13 | 7 | 41 | — | — | 30 | 4 | 16 | 4 | 6 | 42 | 54 | 53 |
| | 1969 | 70 | 17 | 13 | 39 | — | — | 30 | 9 | 7 | 4 | 5 | 38 | 61 | 62 |
| | 1970 | 75 | 19 | 13 | 45 | — | — | 30 | 12 | 13 | 5 | 8 | 44 | 72 | 75 |
| S. faecalis | 1967 | 93 | — | — | 90 | 50 | 75 | 29 | 77 | 33 | 13 | 28 | 46 | 78 | 79 |
| | 1968 | 91 | — | — | 88 | 54 | 81 | 24 | 82 | 31 | 16 | 31 | 48 | 82 | 80 |
| | 1969 | 94 | — | — | 95 | 45 | 70 | 27 | 79 | 31 | 14 | 21 | 42 | 80 | 85 |
| | 1970 | 96 | — | — | 94 | 59 | 72 | 30 | 76 | 36 | 12 | 26 | 48 | 85 | 87 |

P: penicillin
M: methicillin
Ox: oxacillin
St: streptomycin
Neo: neomycin
K: kanamycin
E: erythromycin
No: novobiocin
Ol: oleandomycin
Va: vancomycin
Spi: spiramycin
Chl: chloramphenicol
T: oxytetracyclin
Au: chlortetracyclin

a S. aureus törzsek rezisztenciája 4—16% között ingadozik. Hasonló kedvező eredményekről számolnak be hazai (1, 24) és szovjet kutatók (22, 23) egyaránt, akik vegyes érzékenységű S. aureus törzsek vizsgálata során kitűnő macrolid antibiotikus hatást figyeltek meg.

A S. faecalis rezisztenciája az elmúlt 4 évben tovább emelkedett. A széles körben alkalmazott antibiotikumok — erythromycin és chloramphenicol kivételével — gyakorlatilag hatástalanok. S. faecalis okozta megbetegedés során csak az erythromycintől és a chloramphenicoltól várható jó therapiás hatás. Természetesen ezek alkalmazásakor is számolnunk kell 24—30%, illetve 42—48% rezisztenciával. Az irodalmi adatokban (1, 25) hasonló eredmények találhatók. E két antibiotikum kiváló enterococcus-ellenes hatását *Schneierson* (26) eredményei is megerősítik.

*2. táblázat*

*Gram-negatív baktériumok antibiotikum rezisztenciájának változása %-ban 1967—1970. évben*

| Kórokozó | Év | A vizsgált törzsek rezisztenciája %-ban | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | St | Chl | K | Neo | T | Pm | F |
| E. coli | 1967 | 35 | 40 | 12 | 10 | 61 | 3 | 37 |
| | 1968 | 35 | 41 | 14 | 9 | 63 | 4 | 33 |
| | 1969 | 38 | 39 | 13 | 9 | 65 | 4 | 38 |
| | 1970 | 45 | 40 | 13 | 10 | 72 | 6 | 41 |
| Klebsiella csoport | 1967 | 54 | 55 | 29 | 10 | 66 | 7 | 40 |
| | 1968 | 52 | 52 | 25 | 13 | 64 | 10 | 38 |
| | 1969 | 56 | 59 | 32 | 11 | 69 | 7 | 41 |
| | 1970 | 58 | 62 | 34 | 14 | 79 | 8 | 52 |
| Proteus csoport | 1967 | 67 | 50 | 30 | 11 | 94 | 96 | 90 |
| | 1968 | 70 | 59 | 33 | 15 | 95 | 94 | 87 |
| | 1969 | 65 | 49 | 29 | 13 | 97 | 97 | 81 |
| | 1970 | 74 | 52 | 28 | 13 | 97 | 96 | 95 |
| Pseudomonas csoport | 1967 | 69 | 85 | 70 | 17 | 94 | 12 | 96 |
| | 1968 | 69 | 88 | 74 | 13 | 93 | 15 | 95 |
| | 1969 | 67 | 82 | 67 | 24 | 93 | 14 | 92 |
| | 1970 | 74 | 89 | 77 | 23 | 97 | 14 | 98 |

St : streptomycin
Chi : chloramphenicol
K : kanamycin
Neo: neomycin
T : oxytetracyclin
Pm : polymyxin
F : nitrofurantoin

A. 2. táblázatban foglaltuk össze az 1967—1970. években a vegyes vizsgálati anyagból izolált Gram-negatív kórokozó baktériumok antibiotikum-rezisztenciájának alakulását.

A széles spektrumú antibiotikumok közül legrégebben a streptomycint alkalmazzuk, ennek ellenére a streptomycinnel szembeni rezisztencia a legkisebb és az utóbbi 4 évben csak minimálisan növekedett. Adatainkat érdemes összehasonlítani intézetünk 8 évvel ezelőtt végzett vizsgálati eredményeivel. 1962-ben az E. coli 35%-a, a Proteusok 64 százaléka, a Pseudomonas törzsek 67%-a volt rezisztens (1). 1970-ben a törzsek felsorolási sorrendjében a streptomycinnel szembeni rezisztencia 45, 74 és 74%. A streptomycin-rezisztencia viszonylag kedvezőbb alakulását több kutató (1, 25, 27, 28, 34) adata támasztja alá. A cloramphenicollal szembeni rezisztens törzsek száma az E. coli esetében csökkent (1965-ben 57%, 1970-ben 40%), a Klebsiella, a Proteus, a Pseudomonas csoport törzseinél — az intézetünkben végzett felmérés (1) eredményeihez viszonyítva stagnál. *Korányi és mtsai* (34) koraszülöttekből és csecsemőkből kitenyésztett Pseudomonas törzsek 98%-át, a Proteus törzsek 30%-át találta chloramphenicollal szemben rezisztensnek. Az utóbbi 4 évben az általunk izolált Gram-negativ kórokozók oxitetracyclin rezisztens törzseinek az aránya növekedett a legkifejezettebben, különösen az E. coli és a Klebsiella törzsek esetén. A Proteus és Pseudomonas törzsek esetén alkalmazásuk szinte kilátástalan. Irodalmi adatok hasonló eredményekről írnak (25, 28, 29).

Jelenleg a polymyxin látszik — a Proteus csoport kivételével — a leghatásosabb antibiotikumnak a Gram-negatív baktériumok ellen. A poly-

*3. táblázat*

*S. aureus és S. faecális polirezisztenciájának alakulása 1967. és 1970. évben*

| Kórokozó | Év | 12 | 1–2 | 3–4 | 5–6 | 7–8 | 9–10 | 11–12 | Polirezisztencia % |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | antibiotikummal szemben | | | | | | | |
| | | érz. % | rezisztens % | | | | | | |
| S. aureus | 1967 | 16 | 34 | 27 | 18 | 10 | 1,5 | 0,5 | 33 |
| | 1970 | 9 | 24 | 23 | 27 | 14 | 2 | 1 | 44 |
| S. faecalis | 1967 | 0 | 1 | 28 | 26 | 16 | 17 | 13 | 72 |
| | 1970 | 0 | 0,1 | 11 | 21 | 35 | 19 | 17 | 90 |

myxin kedvezőbb antibakteriális hatását több szerző is kiemeli (30, 31, 27).

Az E. coli, a Klebsiella és Proteus csoport törzseire jó hatású antibiotikum a kanamycin. A kanamycin eredményes antibakteriális hatásáról írnak *Storin és mtsai* (32). Intézetünkben a polirezisztens E. coli, Klebsiella és Proteus csoportba tartozó törzsek kanamycin rezisztenciája 26, 21, 33% (1). A vizsgált négyféle Gram-negatív kórokozó baktériumra a neomycin fejti ki a legkedvezőbb hatást. Elsősorban a polirezisztens Pseudomonas és Proteus csoport baktériumai ellen hatásos gyógyszer. Eredményeinkkel megegyeznek *Rozgonyi és mtsai* (1) vizsgálatai, akik 1966-ban 5 hónap alatt csak csekély számban tudtak izolálni neomycinrezisztens Proteus és Pseudomonas törzseket. Mások (28) otitis esetén izolált Pseudomonas és Proteus törzsek több mint háromnegyed részében találták a neomycint hatásosnak. *Szelestei* (11) vizeletből kitenyésztett kórokozók érzékenységét vizsgálva fenti törzsek esetében, azokat 88%-ban találta érzékenynek.

A táblázat utolsó oszlopa a Gram-negatív baktériumoknak a nitrofurantoin iránti rezisztencia alakulását mutatja. A rezisztencia legnagyobb mértékben emelkedett Klebsiella és Proteus törzsek esetében. Eredményeinkkel megegyeznek *Ito és mtsa* (33) adatai, akik az E. coli és Klebsiella törzsek 50%-át találták nitrofurantoin iránt rezisztensnek. Más szerzők (34) 100%-os nitrofurantoin-rezisztenciáról írnak.

*4. táblázat*

*Gram-negatív baktériumok polirezisztenciájának alakulása 1967. és 1970. évben*

| Kórokozó | Év | 8 | 1 | 2–3 | 4–5 | 6–7 | 8 | Polirezisztencia % |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | antibiotikummal szemben | | | | | | |
| | | érz. % | rezisztens % | | | | | |
| E. coli | 1967 | 19 | 21 | 40 | 11 | 9 | 0,5 | 21 |
| | 1970 | 13 | 14 | 35 | 20 | 17 | 1 | 38 |
| Klebsiella csoport | 1967 | 6 | 8 | 39 | 24 | 22 | 1 | 47 |
| | 1970 | 6 | 6 | 27 | 35 | 24 | 2 | 61 |
| Proteus csoport | 1967 | 0 | 0 | 35 | 42 | 15 | 8 | 65 |
| | 1970 | 0 | 0 | 21 | 46 | 23 | 10 | 79 |
| | 1967 | 0 | 0 | 7 | 32 | 42 | 17 | 93 |
| | 1970 | 0 | 0 | 3 | 31 | 47 | 19 | 97 |

2. Hogyan alakult az elmúlt 4 év során a polirezisztencia és milyen fokot ért el az egyes baktériumtörzseknél?

A polirezisztens baktériumok egyre növekvő megjelenéséről az utóbbi években több közlemény jelent meg. *Vasemins és mtsai* (36) az E. coli törzsek 7,4%-át találta 4 vagy több antibiotikummal szemben rezisztensnek, más szerzők 34—50%-át. A Pseudomonas törzsek 75%-át, a Staphylococcus törzsek 14,3%-át, ill. 15—21%-át találták polirezisztensnek.

Az utóbbi 4 évben laboratóriumunkban izolált kórokozó baktériumok rezisztenciafokát mutatja a 3. és 4. táblázat. 1967—1970 között a S. aureus törzsek 33—44%-t, a S. faecalis törzsek 72—90%-a bizonyult 5 vagy több antibiotikummal szemben rezisztensnek. A S. aureus törzsek 27%-a 5—6, a S. faecalis 35%-a 7—8 antibiotikummal szemben rezisztens. Az E. coli 21—38%-a, a Klebsiella csoport törzsei 47—61%-ban, a Proteus törzsek 65—79%-ban, a Pseudomonas törzsek 93—97%-ban polirezisztensek. A polirezisztens baktériumok nagyarányú megjelenése ma már nem magyarázható a mutációs szelekciós szemlélettel. E jelenség tanulmányozása során megállapították, hogy a baktériumok gyógyszerekkel szembeni ellenállásának nagy része exogen eredetű, örökletes anyagtól származik, s különös jelentőséggel bírnak azok a baktériumok, melyeknek gyógyszertűrése polivalens. Közismert, hogy a rezisztenciafaktort hordozó, gyógyszertűrő baktériumok az ellenállásukat a velük érintkezésbe jutó baktériumoknak átadják és így azok is tolerálják a gyógyszereket (46).

Ezt a feltételezést elsőként bizonyították in vitro *Akiba és mtsai* (38), valamint *Ochiai és mtsai* (39). A jelenség nem mesterséges, mert a rezisztenciaátadás természetes körülmények között emberben is végbemegy (40). Az utóbbi 2 évben bebizonyosodott, hogy a baktériumtörzsek mindegyike tartalmazhat rezisztenciafaktort és azáltal minden antibiotikum-rezisztenciája átvihető (42, 35, 21, 43, 44, 45). Hazai vonatkozásban *Dobozy és mtsa* (41) Proteus, *Kolta* (29) Sh. flexneri és E. coli törzseken vizsgálták a fertőzéses rezisztenciát. Vizsgálati eredményeink alapján feltételezzük, hogy a rezisztencia ilyen mértékű emelkedéséért a multirezisztens rezisztencia transzfer-faktort hordozó törzsek felelősek. Az episomás rezisztenciaátvitel gyakorlati vonatkozása miatt is nagy problémát jelent, s a kérdés további tanulmányozása szükséges.

*Összefoglalás.* Statisztikailag feldolgozták az 1967—1970-ben vegyes vizsgálati anyagból kitenyésztett kórokozó baktériumok antibiotikumérzékenységi vizsgálataik eredményeit.

1. Az utóbbi 4 évben a tetracyclinekkel szembeni rezisztencia emelkedett a legnagyobb mértékben: S. aureusnál 53%-ról 72%-ra, E. colinál 61%-ról 72%-ra, Klebsiella csoportnál 66%-ról 79%-ra. S. aureus, S. faecalis, E. coli, Klebsiella és Proteus csoport streptomycin és chloramphenicol rezisztén-

cia emelkedése nem jelentős. A S. aureus ellen leghatásosabbak a methcillin, oxacillin, és a macrolid csoport antibiotikumai, a rezisztencia 19, 13, illetve 4—16%. A S. faecalis ellen — a novobiocin kivételével — az erythromycin és a macrolid csoport antibiotikumai a leghatásosabbak, a rezisztencia 30, illetve 12—36%.

Az E. coli, Pseudomonasok, Klebsiellák ellen leghatásosabb antibiotikum a polymyxin és a neomycin, a rezisztencia 6, 10, 15, illetve 10, 14, 24%. A Proteusok 15%-a neomycinnel, 33%-a kanamycinnel szemben rezisztens.

2. Az elmúlt 4 év során tovább emelkedett a polirezisztens törzsek száma. 1961—1970-ben az általuk vizsgált antibiotikumokkal szemben a S. aureusok 33—44%-a, a S. faecalisok 72—90%-a, az E. coli törzsek 21—38%-a, a Klebsiellák 47—61%-a, a Proteusok 65—79%a polirezisztens.

IRODALOM: 1. *Rozgonyi F. és mtsai:* Orv. Hetil. 1967, *108*, 337. — 2. *Rozgonyi F. és mtsai:* Orv. Hetil. 1968, *109*, 1804. — 3. *Váczi Lajos:* szóbeli közlés. — 4. *Móra S., Réczey I.* és *Zimandy A.:* Orv. Hetil. 1962, *103*, 304. — 5. *Levina, A. A.:* Zsurn. Mikrobiol. Epidemiol. Immunol. 1963, *9*, 106. — 6. *Devald J.:* Orv. Hetil. 1964, *105*, 1607. — 7. *Hajós K., Dunai Kovács L.* és *Juhász P.:* Orv. Hetil. 1969, *110*, 474. — 8. *Váczi L., Fodor M.:* Orv. Hetil. 1963, *104*, 393. — 9. *Hasegawa, A., Nakagawa, N.:* Bull. Niigata Hyg. Insp. Ass. 1964, *4*, 136. — 10. *Bíró L. és mtsai:* Orv. Hetil. 1965, *106*, 61. — 11. *Szelestei T.:* Orv. Hetil. 1965, *106*, 1991. — 12. *Kiss J., Fábián E. és Bacsa S.:* Orv. Hetil. 1967, *108*, 2121. — 13. *Rozgonyi F., Kovács I.* és *Vachter I.:* Egészségtud. 1968, *12*, 33. — 14. *Pogorzelska, A., Pogorzolski, I.:* Przegl. Epidem. 1965, *19*, 101. — 15. *Ogata, M., Shigeno, K.* és *Ishikawa, K.:* I. med. Technol. (Tokyo) 1964, *8*, 833. — 16. *Stewart, G. T.:* Brit. med. J. 1961, *2*, 864. — 17. *Chabbert, J. A., Baudens, J. G.:* Ann. Inst. Pasteur. 1962, *103*, 222. — 18. *Jevons, M. P., Coe, A. W., Parker, M. T.:* Lancet. 1963, *1*, 904. — 19. *Váczi L., Fodor M.:* Orv. Hetil. 1963, *104*, 2424. — 20. *Rozgonyi F., Rédai I.:* Orv. Hetil. 1966, *107*, 2024. — 21. *Yokota, T. és mtsai:* J. Bacteriol. 1969, *98*, 863. — 22. *Baskanchiladze, G. Sh., Kldyashvili, M. D.:* Antibiotiki. 1965, *10*, 640. — 23. *Buniatova, I. M.:* Antibiotiki. 1965, *10*, 165. — 24. *Füziné Cserenyei E., Füzi M.:* Orv. Hetil. 1966, *107*, 496. — 25. *Soltész I.:* Orv. Hetil. 1966, *107*, 882. — 26. *Schneierson, S. S.:* N. Y. St. J. Med. 1965, *65*, 649. — 27. *Csiszár K.:* Orv. Hetil. 1969, *110*, 2990. — 28. *Korányi Gy. és mtsai:* Orv. Hetil. 1969, *110*, 589. — 29. *Kolta F.:* Orv. Hetil. 1969, *110*, 1436. — 30. *Páll G. és mtsai:* Orv. Hetil. 1967, *108*, 1835. — 31. *Nagy E., Nagyné Csatári K.:* Orv. Hetil. 1966, *107*, 1222. — 32. *Shozin, V. A., Shapovalova, S. P.* és *Penzner, N. S.:* Antibiotiki. 1964, *9*, 134. — 33. *Ito, K., Mityajima, K.:* Bull. Niigata Hyg. Insp. Ass. 1964, *4*, 135. — 34. *Korányi Gy., Pesti É.* és *Somogyi Gy.:* Orv. Hetil. 1970, *111*, 2475. — 35. *Morrison, T. G., Malamy, M. H.:* J. Bacteriol. 1970, *103*, 81. — 36. *Vasenius, H., Schulman, A.* és *Stenberg, H.:* Ztb. für bakt. I. Abt. Oring. 1964, *193*, 477. — 37. *Courtien, A. L. és mtsai:* Ann. Inst. Pasteur. 1964, *107*, 691. — 38. *Akiba, T. K. és mtsai:* Jap. Mikrobiol. 1960, *4*, 219. — 39. *Ochiai, K. T. és mtsai:* Bact. Ren. 1963, *27*, 87. — 40. *Lebek, G.:* Zbl. Bakt. Orig. 1964, *191*, 387. — 41. *Dobozi A., Hammer, H.:* Orv. Hetil. 1968, *109*, 1993. — 42. *Gotó, N. és mtsai:* J. Bacteriol. 1970, *101*, 956. — 43. *Krcmery, V., Hurwitz, C.* és *Fredericq, P.:* J. Bacteriol. 1970, *102*, 521. — 44. *Silver, R. P., Falkow, S.:* J. Bacteriol. 1970, *104*, 340. — 45. *Shaw, W. C., Bentley, D. W.* és *Sands, L.:* J. Bacteriol. 1970, *104*, 1095. — 46. *Ivanovics Gy.:* Magyar Tudomány. XIV. köt. 1969, 1390.

**PHLOGOSAM** kenőcs

*Összetétel:*

1 tubus (20 g) 0,6 g natr. disulfosalicylato samar. anhydr.-ot tartalmaz, lemosható alapanyagban.

*Javallatok:*

Akut dermatitis, akut ekzema, dermatitis solaris, dermatitis arteficialis (vegyszerektől, benzintől stb.).

*Adagolás:*

A bőrfelületet a kenőccsel naponta 2—3-szor vékonyan bekenjük.

*Megjegyzés:*

Társadalombiztosítás terhére szabadon rendelhető.

*Csomagolás:*

1 tubus (20 g) 16,70 Ft

*Forgalomba hozza:*

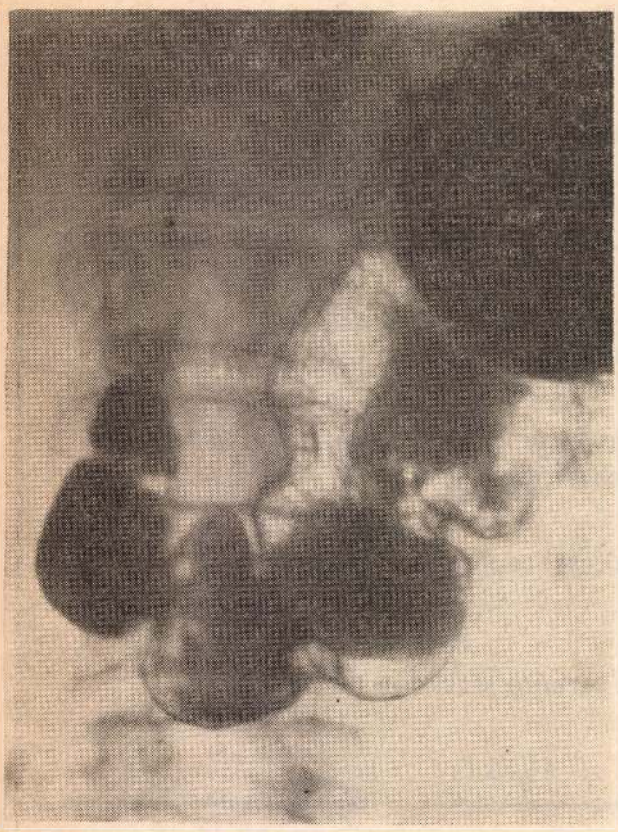
**Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest X.**

Kórház-Rendelőintézeti Egység, Komló,
Röntgen Szakrendelés és Sebészeti Osztály

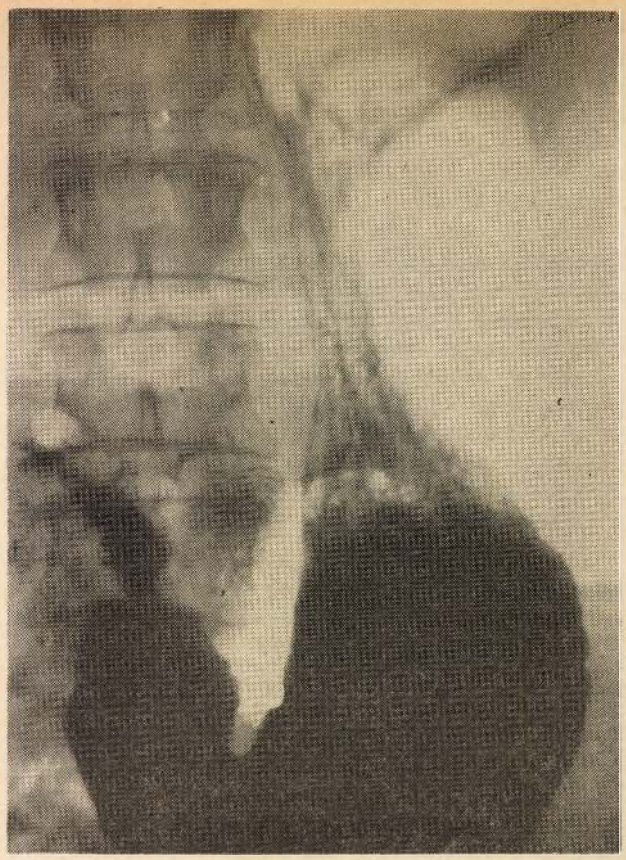
# A gyomor kettős kontraszt röntgenvizsgálatáról

Laczay András dr. és Pálvölgyi László dr.

A közelmúltban feltűnést keltett szakkörökben a japán *Hikoo Shirakabe és mtsainak* könyve (6), kik a gyomor kettős kontraszt röntgenvizsgálatának alkalmazásával a nyálkahártya korai rákos elváltozásainak kimutatása terén figyelemre méltó eredményeket értek el. Eljárásuk lényege, hogy a szokásos gyomor röntgenvizsgálat végén szondát vezetnek a beteg gyomrába, s ezen keresztül szükség szerinti mennyiségben levegőt fújnak be. A levegő a gyomorban levő maradék báriummal együtt a colon kettős kontraszt vizsgálatakor látotthoz hasonló módon rajzolja ki a nyálkahártyát, lehetőséget teremtve a finom elváltozások elemzésére. A betegről háton és hason fekvő helyzetben készítenek célzott felvételeket.



1. ábra.
Jó tónusú, egészséges gyomorról készített kettős kontraszt röntgenfelvétel



2. ábra.
Hagyományos vizsgálat során készült célzott felvétel. Hypotonia, ptosis

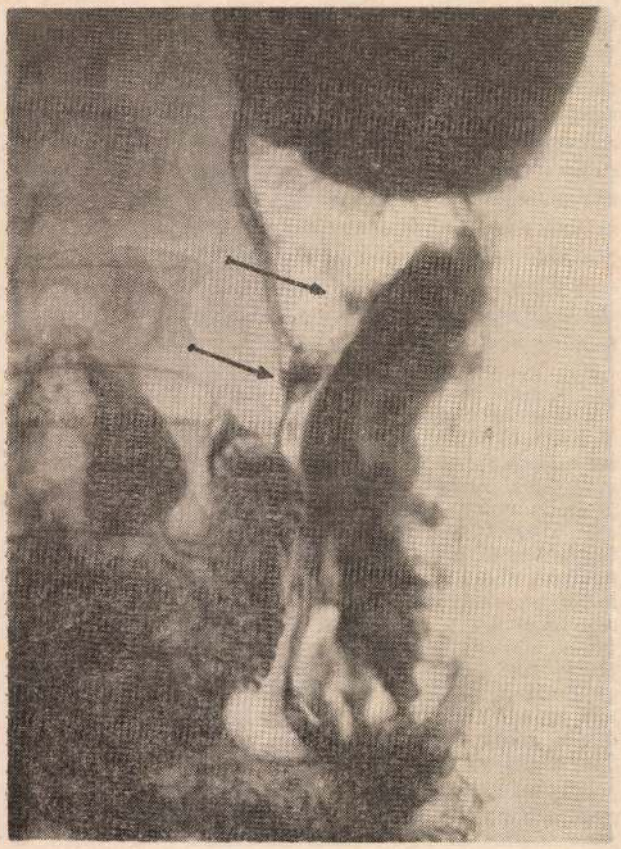
Az elv nem ismeretlen, hiszen ezzel a lehetőséggel más formában már a hazai irodalomban is foglalkoztak (1, 7) és ilyen jellegű felvétel néha casuistikai közlésekben is látható. A széles gyakorlatban azonban elterjedni nem tudott, és közismertté nem vált. Ezt igazolja az a tény is, hogy a közelmúltban a hazai irodalomban a gyomor röntgendiagnostikájával foglalkozó közlemények a lehetőséget meg sem említik (3, 4, 5). *Shirakabe és munkatársainak* meggyőző eredményei után azonban nyilvánvaló, hogy a hagyományos kitöltéses és reliefvizsgálattal a továbbiakban minden esetben már nem elégedhetünk meg és törekednünk kell az általuk alkalmazott technikai elsajátítására.

### *Methodikai kérdések*

A mindennapi rutin munka során minden esetben szondát levezetni szinte lehetetlen, s a betegek egy része ezt nehezen is tűrné. Ezért arra gondoltunk, hogy a beteggel gázképző szóda-borkősavpor keveréket nyeletünk, s az ily módon a gyomorban keletkező gázzal próbáljuk helyettesíteni a japánoknál szondával bejuttatott levegőt. Ez régi fogás a fornix kirajzolására akkor, ha gyomorléghólyagot nem látunk, s e célra való alkalmazása kézen-

fekvő lehetőségnek tűnt. Ilyen próbálkozásról és annak eredményes voltáról az irodalomban is találtunk beszámolót (2) Legegyszerűbb a betegnek kanálban adni a megfelelő mennyiségű port, s azt párt korty sűrű báriumpéppel lenyeletni. A port azonban nem minden beteg tudja könnyen lenyelni, az már a szájban is kellemetlen habképződést okozhat. Az adagolás bizonytalansága is hátrányos. *Shirakabe és mtsai* szerint nem közömbös a gyomorba juttatott levegő mennyisége, mert akár kevesebb, akár több az optimálisnál, hátrányosan befolyásolja az ábrázolás minőségét. Ezért minden esetben a gyomor nagyságától, tónusától függő individualis adagolás a helyes. Esetenként a gyomor túlzott felfúvása kellemetlen következményekkel is járhat: egyik betegünk, kinek silicosis miatt csökkent légzésfunctiója volt, a gázképző por szokásos adagjának bevétele után dyspnoés rohamot kapott.

Ezért borkősavat és szódabikarbonátot megfelelő arányban tartalmazó pilulákat készíttettünk. Ezeket a legtöbb beteg könnyen le tudja nyelni. Szájában és nyelőcsövében a gázképződés még alig indul meg, s megfelelő alapanyag alkalmazása esetén a pilulák a gyomorban gyorsan szétesnek. Ismerve a pilulánként fejlődő gáz mennyiségét, bizonyos mértékig adagolhatjuk a gyomorba jutó gázt, vagyis szonda nélkül elérhetjük azt, amit *Shirakabe és mtsai* szonda segítségével. Gyakorlatilag



3. ábra.
Ugyanazon eset kettős kontraszt felvétele. A kishajlat mentén a középső harmadban tapadó folt kis centralis telődési többlettel. Hasonló kisebb elváltozás kissé lateral és felfelé a hátsó falon. Műtét: három gyufafejnyi ulcus, kis gyulladásos udvarral

4. ábra.
Hagyományos vizsgálat során készült célzott felvétel. Bizonytalan tapadófolt sejthető a corpus felső harmadában

e célra alkalmasnak a következő összetételű pilulát találtuk:

Rp.
Acidi tartarici
Natrii bicarbonici
aa grta 10,0
Polyvidoni
Spir. conc.
qu. s. u. f. l. a. pilulae No. C (centum).

E pilulák mindegyikéből megközelítőleg 20 ml gáz fejlődik, tehát egy átlagos gyomor vizsgálatához 15—20 pilula szükséges. Ez a módszer rutinszerű alkalmazásának bizonyos mértékig határt szab, hiszen a rengeteg gyomorvizsgálat mindegyikénél ilyen mennyiségű pilula felhasználása a gyógyszertárak magistralis munkáját ugyancsak megnövelné. Ezért a gyakorlatban úgy járunk el, hogy kettős kontraszt vizsgálatot nem minden esetben végzünk, csak akkor, ha a hagyományos eljárással megnyugtatóan nem tisztázható az eset, vagy a vizsgálat negatív lelete ellentétben van az anamnesis és klinikai vizsgálat adataival. Hogy port vagy pilulát alkalmazunk, azt esetenként döntjük el.

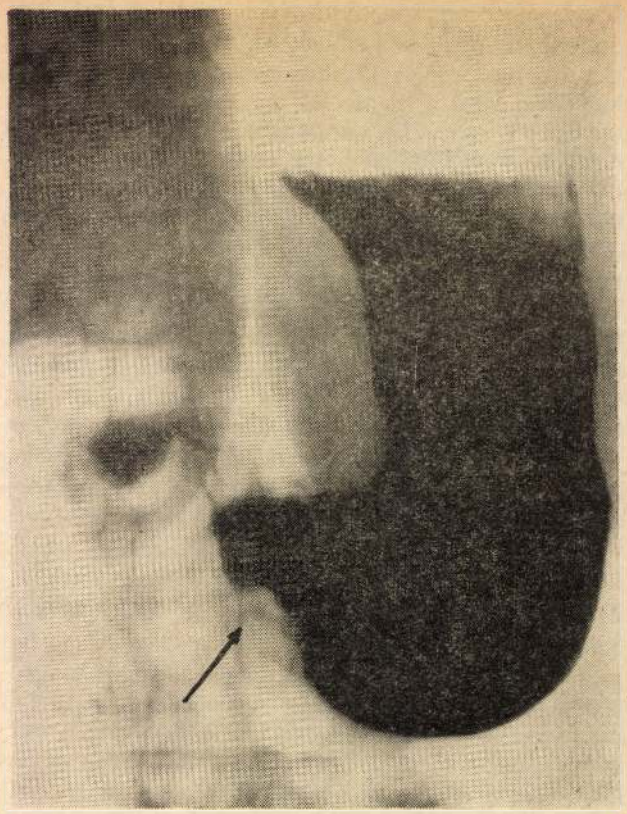
*Shirakabe és mtsai* hangsúlyozzák az ismételt vizsgálatok és több irányban készített célzott felvételek fontosságát gyanús esetekben. Ennek a törekvésnek a gyakorlatban idő és gazdasági tényezők egyaránt határt szabnak. Ha azonban meggondoljuk, hogy mind a tumoros, mind az ulcusos elváltozások statisztikusan leggyakoribbak a kishajlat mentén, az angulus és antrum területén, célsze-

rűnek tűnik előtérbe helyeznünk e kritikus területek vizsgálatát. Ezek általában jól ábrázolódnak hátfekvésben, esetleg kissé balra fordult helyzetben készített kettős kontraszt felvételeken, ezért rutinszerű tájékozódásra ez tűnik legalkalmasabbnak. A beteg a szokásos gyomor röntgenvizsgálat végén néhány korty sűrű báriumpéppel megfelelő mennyiségű pilulát vagy port nyel le, és hátfekvésben készítünk célzott felvételt. Ilyen képet mutat 1. ábránk, mely érzékelteti e felvételtípus szépségét és diagnosticus lehetőségeit. Amennyiben az így kapott kép nem kielégítő vagy egyéb localisatióban észlelünk gyanús elváltozást, a beteg ernyő alatti forgatásával, testhelyzetének változtatásával befolyásolhatjuk a gyomorban a gáz helyzetét, és így jó feltételeket teremthetünk a kérdéses területről készítendő kettős kontraszt felvétel exponálására.

*Esetismertetés*

Az elmúlt évek során több mint 100 esetben végeztünk a fenti módon kettős kontraszt gyomor röntgenvizsgálatot. Tumort 5, fekélyt 24 esetben diagnosztizáltunk. Ezek közül műtéttel igazolt 3, illetve 18 eset. Minden esetben természetesen nem tudtunk határozottan állást foglalni a röntgenleletben az elváltozás benignus vagy malignus jellege mellett, de a finom anatómiai elváltozások leírása a műtéti lelettel meglepő pontossággal egyezett. Az

5. ábra.
Ugyanazon eset kettős kontraszt felvétele: ulcus a hátsó falon a felső harmadban, malignitásra utaló elváltozások nélkül



6. ábra.
Felvétel a kitöltött gyomorról: antrum tumor jellegzetes képe.

eljárás finom fekélyes elváltozások kimutatására rendkívül alkalmasnak bizonyult olyan esetekben, mikor a hagyományos gyomor röntgenvizsgálat negatív vagy bizonytalan leletet adott. Korai carcinoma esetet eddig nem észleltünk, de a szokásos módszerrel is nyilvánvalóan kimutatható előrehaladottabb tumorok precízebb ábrázolása révén ilyen esetekben is hasznos informatiókat nyújthat a kettős kontraszt vizsgálat. Az alábbiakban ismertetjük néhány esetünket.

1. eset. 60 éves nőbeteg. Férje két éve meghalt, azóta nem tud megnyugodni, étvágytalan, fogy. Az utóbbi hónapokban gyomra sokat fájt. Laboratóriumi leletei említésre méltó adatot nem tartalmaznak. Hagyományos röntgenvizsgálat során a gyomor hypotoniás, ptoticus volt, egyéb elváltozás célzott felvételen sem volt kimutatható (2. ábra). Kettős kontraszt röntgenfelvételen (3. ábra) a kishajlat mentén a középső harmadban alig 1 cm átmérőjű felületen a barium tapadó foltot ad, centralisan gyufafejnyi, apró többlettelődéssel. Ettől kb. 2 cm-rel felfelé és lateral felé a hátsó falon kisebb, kevésbé kifejezett tapadó folt látszik. Műtét során három kis, gyufafejnyi fekélyt találtunk gyulladásos udvarral körülvéve. Kettő a felvételen látott tapadó foltoknak megfelelő helyen volt, a harmadik a röntgenképen retrospective sem mutatható ki. Szövettani vizsgálat benignus képet mutatott.

2. eset. 73 éves nőbeteg. Hónapok óta fennálló gyomorpanaszok, sokat fogyott. A hagyományos röntgenvizsgálat során készített felvételek bizonytalan tapadó foltot sejtettek a corpus felső harmadában (4. ábra). Ez a terület compressio számára nem hozzáférhető, az elváltozás jellege a szokásos módon megnyugtatóan nem volt tisztázható. A vizsgálat eredménye a beteg sorsát döntően befolyásolta, mert gyenge általános állapota miatt műtéti beavatkozás komoly kockázatot jelenthetett. Ezért elvégeztük a kettős kontraszt

# VEROSPIRON
## tabletta

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

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

**JAVALLATOK:** Májcirrhosis ascitessel, cardiális és renális oedema, agyoedema, idiopathicus oedema. Ascitessel és oedemával járó daganatos megbetegedések. Hypertoniában antihypertensiv kezelésként rauwolfiával, illetőleg salureticumokkal kombinálva. Súlyos égési sérülés, hypokalaemiás és myastheniás eredetű paroxismalis izombénulás. Portocavális shunt műtét utáni állapot.

**ELLENJAVALLAT:** Hyperkalaemiával járó veseelégtelenség.

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

**MELLÉKHATÁSOK:** Gastrointestinalis panaszok, ritkán reversibilis gynecomastia, menstruatiós zavarok.

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

**CSOMAGOLÁS:** 20 tabletta 76.— Ft
100 tabletta 370.— Ft

**ELŐÁLLÍTJA:**

**KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR**
**BUDAPEST, X.**

# SOMBREVIN
## injekció

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

**HATÁS:** Barbituratmentes, intravénásan alkalmazható, rövid hatástartamú narcoticum.

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

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

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

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

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

Szakrendelések a biztosítottak ellátására nem a társadalombiztosítás terhére, hanem a pro ambulantia szerekre meghatározott módon szerezhetik be.

**FORGALOMBA KERÜL:**

5 × 10 ml ampulla 132.— Ft  50 × 10 ml ampulla 1300.— Ft

**ELŐÁLLÍTJA:**

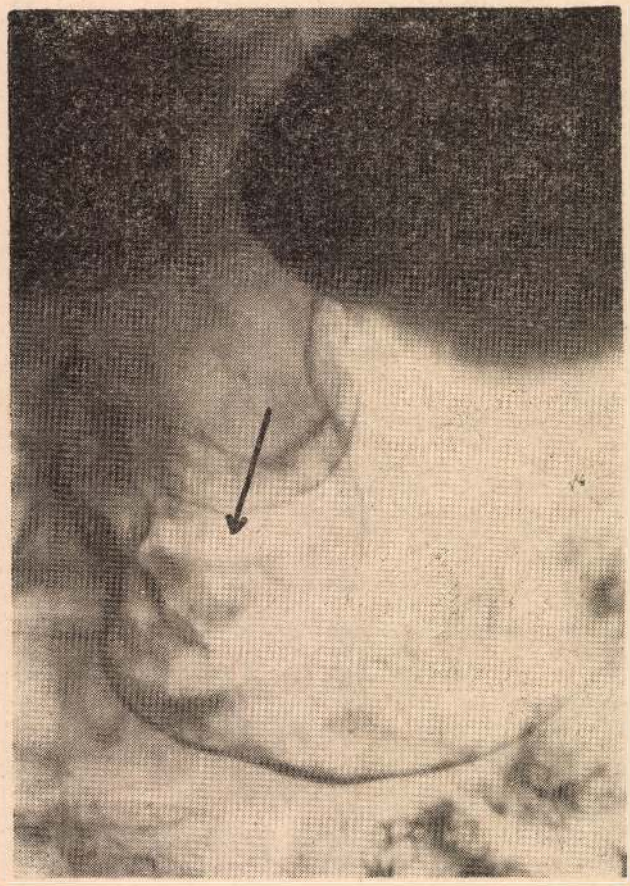
**KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR**
**BUDAPEST, X.**

vizsgálatot (5. ábra), mely az elváltozásnak megfelelő helyen éles szélű fekélyt mutatott malignitásra utaló jelek nélkül. A beteg műtétre nem került, állapota konzervatív kezelésre lényegesen javult.

3. eset. 52 éves nőbeteg néhány hónapja fennálló, fokozódó gyomorpanaszokkal, étvágytalansággal, fogyással. Laboratóriumi leletei közül kiemelnénk a kissé fokozott vérsejtsüllyedést és a próbareggeli hypacid eredményét. A hagyományosan vizsgált gyomorról készített célzott felvétel (6. ábra) egyértelműen mutatja az antrumot szűkítő tumor jellegzetes képét. A hátfekvésben készült kettős kontraszt felvételen (7. ábra) ezenkívül jól látszik a redőzet torsiója, mely arra utal, hogy a beteg fekvő helyzetében az antrum hátsófali része felfelé nem tud szabadon elmozdulni. Ugyanezen a területen ulceratióra utaló tapadó folt látszik. Műtét során az antrum hátsó faláből kiinduló tumort találtunk felületes exulceratióval. Az antrum hátrafelé rögzített volt, szerencsére nem tumoros invasio, hanem gyulladásos adhaesio következtében, így a tumor resecabilisnak bizonyult. Szövettani vizsgálat adenocarcinomát talált.

*Megbeszélés*

Az ismertetett esetek csak illusztratív példák, számos hasonlót tudnánk felsorolni a kettős kontraszt röntgenvizsgálati módszer gyakorlati értékének igazolására. Úgy véljük azonban, hogy ez nem szükséges, a bemutatott esetek erre elégségesek. Ki szeretnénk emelni 1. esetünket, mely különösen tanulságos. A szokásos gyomor röntgenvizsgálat ulcust nem talált, kettős kontraszt módszerrel két fekélyt tudtunk kimutatni, műtét során hármat találtunk. Ez gyakorlatilag azt jelenti, hogy negatív hagyományos röntgenlelet alapján neuroticusnak, szimulánsnak, sőt extrem esetben táppénzcsalónak tarthatnánk egy beteget három fekéllyel a gyomrában!



7. ábra.
Ugyanazon eset kettős kontraszt felvétele. A redőkép torsiója az antrum hátsó falának rögzítettségére, a lapos tapadófolt ulceratióra utal. Műtét: exulceráló antrum tumor, az antrum hátrafelé gyulladásos adhaesiókkal rögzített

Az ismertetett egyszerű eljárás tehát hasznos kiegészítője a gyomor hagyományos kitöltéses és reliefvizsgálatának. A kettős kontrasztban a nyálkahártyán tapadó keskeny báriumréteg megfelelő vetületben jól kirajzolja az egyéb módon esetleg nem is sejthető finom elváltozásokat. A röntgenfelvételek és a műtéti praeparatumok összehasonlítása során feltűnt, hogy a fekélyes vagy tumoros elváltozások merev területének megfelelően a kettős kontraszt képen a környezetnél intenzívebb árnyékot adó udvar látszik. Ezt a következőképpen értelmezzük: ha léggömböt fújunk fel, akkor az ujjaink között tartott, nem táguló felületen megmarad a léggömb belsejében levő talcum. Hasonlóképpen a felfúvódó gyomorban is a merev, nem táguló felületeken tapad jobban a bárium — jól értékesíthető diagnosztikus jelként a radiológus számára.

Szükségesnek véljük, hogy ezt a lehetőséget az érdekelt klinikus is ismerje, és amennyiben a szokásos gyomor röntgenvizsgálat eredményét nem érzi megnyugtatónak, a radiológustól ilyen jellegű kiegészítő vizsgálatot kérjen. Saját gyakorlatunkban a kettős kontraszt felvétel készítése minden problematicusnak tűnő esetben a gyomor röntgenvizsgálatának befejező aktusát képezi.

*Összefoglalás.* Ha borkősav és szódapor keverékét vagy ebből készített megfelelő összetételű pilulákat adunk a betegnek a szokásos gyomor röntgenvizsgálat végén, a kettős kontraszt irrigoscopia colon-képéhez hasonlóan jól áttekinthető kontúr- és reliefképet kaphatunk. Az ily módon hátfekvésben készített tájékozódó felvétel jó képet ad a gyomor legkritikusabb területeiről, és szükség szerinti testhelyzetben célzott felvételekkel kiegészítve, értékes diagnosztikus többletet jelent, a szokásos vizsgálati eljárással szemben. Az eljárás minimális időtöbbletet jelent, és alkalmas a szokásos célzott felvételeken ki nem mutatható finom elváltozások felderítésére, valamint a már kimutatott kóros jelenségek finomabb részleteinek tisztázására.

IRODALOM: 1. *Fóti M.:* Magy. Rad. 1962, *14*, 326. — 2. *Gelfand, D. W., Hachiya, J.:* Radiology. 1969, *93*, 1381. — 3. *Gimes B.:* Orv. Hetil. 1970, *111*, 1868. — 4. *Gimes B.:* Radiológiai Közlemények. 1970, 54. l. — 5. *Gimes B.:* Radiológiai Közlemények. 1970, 128. l. — 6. *Shirakabe, H. és mtsai:* Frühkarzinom des Magens. Thieme, Stuttgart, 1969. — 7. *Sellei C.:* Az orvostudomány aktuális problémái. 1970/3, 5. l.

Szegedi Orvostudományi Egyetem, I. Sebészeti Klinika
(igazgató: Petri Gábor dr.),
Röntgenklinika (igazgató: Szenes Tibor dr.)
és Budapesti XIII. ker. Tanács V. B.
Róbert Károly körúti Kórháza, II. Belosztály
(osztályvezető főorvos: Braun Pál dr.),

# Infarktus utáni műtéttel gyógyított szívaneurysma

Kovács Gábor dr., Fazakas Sándor dr.,
Fráter Lóránd dr. és Gedeon András dr.

Nagyobb gyűjtőstatisztikák szerint myocardiális infarctus után mintegy 15—40%-ban alakul ki bal kamrai aneurysma (1, 6) ezek egy része azonban a klinikai észlelés elől rejtve marad és csak a kórbonctani statisztikákban szerepel. Infarctus utáni boncolási anyagban csaknem 40%-ban fordul elő, míg a radiológiailag kimutatott aneurysma gyakorisága csak 20% körüli (6). A postinfarctusos aneurysma prognózisa kedvezőtlen: sebészi kezelés nélkül az esetek 70%-a 3 éven belül meghal (8). A szívruptura — ha a korai szakban nem következett be — később már aránylag ritka, talán azért, mert a letapadt pericardium megerősíti az aneurysma heges falát.

Az aneurysma káros következményei többfélék. A kamra üregének növekedésével a myocardium működésének hatásfoka romlik, s az ehhez társuló paradox pulzáció a myocardium fokozott munkája ellenére csökkenti az effektív verőtérfogatot (5, 7). Így a coronaria-áramlás is csökken, s nem tud eleget tenni a fokozott oxygénigényeknek. Mindez a bal kamra elégtelenségéhez, nem ritkán újabb infarctushoz vezet. Gyakori következmény a gyógyszeresen nem vagy alig befolyásolható rhythmuszavarok fellépése is. Az aneurysmában meglassult, örvénylő áramlás csaknem minden esetben fali thrombusok képződéséhez vezet, és az ismétlődő systémás embóliák is állandó életveszélyt jelentenek (8). Mindezek a következmények akkor is létrejönnek, ha ún. „belső", a szívkontúron előboltosulást nem okozó aneurysmáról van szó.

Az aneurysma eltávolításával az említett következmények megszüntethetők és a keringési elégtelenséghez vezető circulus vitiosus visszafordítható (2, 4, 5, 7). Ezek az egyébként rossz állapotban levő betegek a műtéti traumát jól tűrik és műtét után gyorsan javulnak. A műtéti mortalitás *Efler* sorozatában mindössze 6% körüli (3).

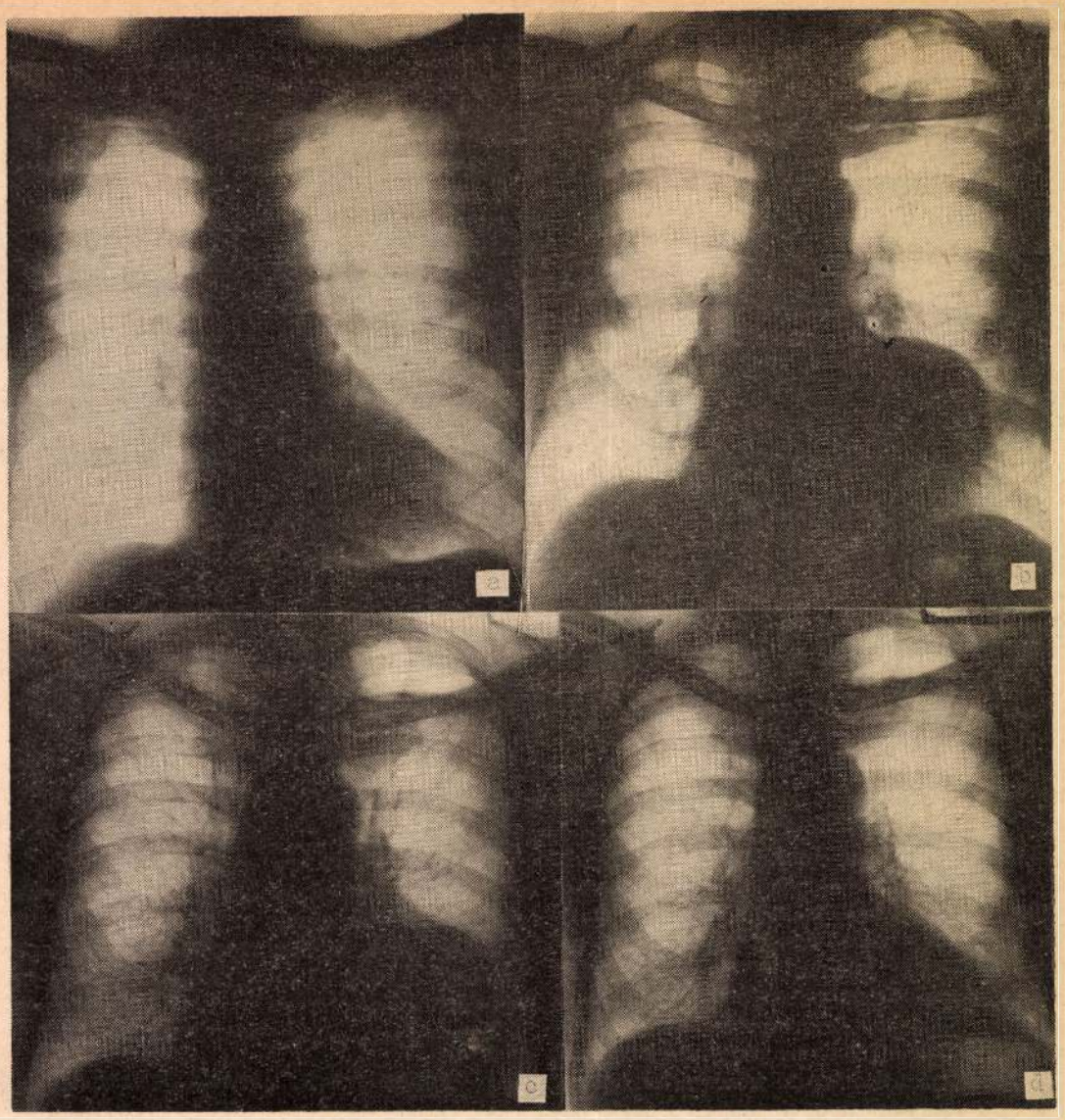
A sebészi beavatkozás előfeltétele, hogy az infarctus után legalább 3, de inkább 6 hónap elteljen. Ez az időszak az aneurysmazsák széleinek elhegesedéséhez szükséges; friss aneurysma műtéte esetén ugyanis a nekrobiotikus szövetekbe helyezett varratok nem tartanak. A műtét biztonsággal csak extracorporalis keringésben, nyitott szíven végezhető el, lényege pedig az aneurysma kiirtása és a szélek egyesítésével új kamraüreg kialakítása. A kamra belvilága természetesen kisebb lesz, de működése lényegesen javul (2, 3, 4, 5).

*Esetismertetés*

W. M., 63 éves férfibeteget halmozódó angina pectoris miatt vettük fel a Róbert Károly Körúti Kórház II. Belosztályára, 1969. június 20-án. A betegnek első ízben 2 héttel előtte volt mellkasi fájdalma, de ez mind gyakoribbá vált; intenzitása, tartama napról napra fokozódott. A sovány, astheniás alkatú férfibeteg fizikai vizsgálatakor semmi jelentőset nem észleltünk. Keringési szervei részéről korának megfelelő mérsékelt érsclerosist találtunk, kissé emelkedett vérnyomással, de normális szívnagysággal. Az EKG szabályos, a mellkas röntgenvizsgálattal eltérés nem észlelhető (1/a. ábra). A kórházi felvételt követően is többször volt mellkasi fájdalma és a 2. héten transmuralis infarctusra jellegzetes változás alakult ki az EKG-n az I., aVL és $V_{2-3}$ elvezetésekben, a bal praecordialis mezőben csak T invertálódás: „coronaria T-k" láthatók. Az infarctus tüneteinek megjelenésekor a stenocardia megszűnt és a következő két hét eseménytelenül telt el. A kórházi kezelés 5. hetében láz, pericarditises tünetcsoport jelentkezett, de steroid kezelésre jó eredmény mutatkozott, s a beteg újból tünet- és panaszmentessé vált. A 6. héten komplikációmentes mobilizálás történt és a 7. héten 1969. VIII. 9-én klinikailag tünetmentesen, gyógyult infarctusra jellemző EKG tünetekkel, változatlanul eltérés nélküli mellkas röntgenlelettel bocsátottuk haza.

Újrafelvételre két hét múlva, VIII. 25-én került sor ismétlődő, gyakori stenocardia miatt. Már az első vizsgálat során feltűnt, hogy bár manifeszt decompensatiója nincs, a legkisebb mozgásra tachycardiássá és enyhén cyanotikussá válik. Változás még fizikai státusában, hogy a szív az előzőekhez képest kifejezetten megnagyobbodott; az elülső hónaljvonalban látható volt az emelő, körülírt szívcsúcslökés. Az EKG szintén változott: QS komplexusok alakultak ki a $V_{4,5,6}$ elvezetésekben is, a QRS komplexusok végig kiszélesedtek és az I., aVL, illetve összes praecordialis elvezetésekben 1 mm ST elevatio lépett fel. Újabb infarctusos történésre sem a klinikai tünetek, sem az enzymaktivitási értékek nem utaltak. Így a bal kamra aneurysma gyanúja került előtérbe és a röntgenvizsgálat meg is erősítette gyanúnkat (1/b. ábra). A középárnyék az előző felvételekhez viszonyítva lényeges változást mutatott. Közvetlenül a bal kamra kontúrja mellett, attól el nem különíthető almányi, intenzív, homogén árnyék jelent meg. Mediastinalis tumor vagy rekeszsérv lehetőségére is gondolva, a mellkas és a gyomor röntgenvizsgálatok kiegészítését kértük és a radiológiai konzílium (Gimes Béla dr.) megerősítette a szívaneurysma diagnózisát. A beteget további vizsgálatok és műtét céljából a Szegedi Orvostudományi Egyetem I. Sebészeti Klinikája vette át.

1969 novemberében, átvételkor a körmökön és ajkon mérsékelt cyanózis volt észlelhető, egy ujjal nagyobb máj, oedema nélkül. A szívtompulat balra nagyobb, a sternum bal szélénél 2/6-os erősségű örvénylő diastolés zörej volt hallható. A röntgenfelvételen a szívárnyék növekedett, a bal kontúr előboltosulása férfiököl nagyságúvá fokozódott (1/c. ábra). Át-



1. ábra.
A röntgenkép alakulása. a) 1969. VI. 21. infarctus előtt; b) és c) az infarctus után kialakult aneurysma növekedése (1969. IX. 20., ill XI. 18.); d) 1970. X. 13.: műtét után 8 hónappal

világítás során ezen a részen kifejezett paradox pulzáció volt látható. Jobbszívfél-kathéterezéssel a perctérfogat csökkent (Pt. index: 2,1 l/min/m$^2$), s a pulmonalis okkluzív nyomás magasabb (31/13—19 Hgmm), mindezek mérsékelt bal kamra elégtelenség mellett szóltak. Az anatómiai részletek tisztázására angiocardiographia történt. Az arteria pulmonalisba adott kontrasztanyag a laevogrammon jól kirajzolja az atrioventricularis határtól a kamra csúcsáig terjedő hatalmas aneurysma-zsákot, mely csak lassan telődik, s ugyancsak lassan ürül ki (2. ábra).

Az aneurysma gyors növekedése és a fokozódó bal kamra elégtelenség miatt 1970. február 3-án műtétet végeztünk. Medián sternotomiából behatolva megnyitottuk a pericardiumot és kanüláltuk a vena cavakat, valamint az aorta ascendenst, majd megindítottuk az extracorporalis keringést. Az embolisatio megelőzése céljából rövid időre lefogtuk az aortát, s közben a bal pitvaron keresztül drainháltuk a bal kamrát. Teljes perfúzióra áttérve oldottuk a bal kamra elülső és oldalsó felszínét borító szívós intrapericardiális összenövéseket, és ezután előtűnt a férfiökölnyi, vékonyfalú aneurysma a bal kamra anterolateralis részén. Az aneurysmát hosszában megnyitva, eltávolítottuk az üregét mintegy 15 mm vastagságban borító lemezes thrombust és resecáltuk az egész zsákot, csupán a szélén hagyva meg egy kb. 1 cm széles heges csíkot az öltésekhez. A mitrális billentyűrendszer és a septum ép, az aortabillentyűn keresztül nem volt regurgitáció. A széleket ezután Teflon filc felett behelyezett U-öltésekkel összefektetjük, majd tovafutó varrattal kétszeresen végigvarrtuk. A varratsort megerősítésképpen ovális polyester folttal borítottuk (3. ábra).

A megmaradt myocardium funkcióképességére jellemző, hogy a perfusio kezdetén, 30 °C-ra hűtéskor fellépett kamrafibrilláció a visszamelegítéskor spontán megszűnt és a sinus rhythmus visszatért. Az egyórás extracorporális perfusio bevégeztével a szív átvette a munkát és igen jó keringési állapotot tartott fenn. Eseménytelen postoperatív szak után, műtét után 5 héttel a beteget panaszmentesen, jó állapotban bocsátottuk el. Az EKG lezajlott, gyógyult infarctus jeleit mutatta.

Műtét után 16 hónappal a beteg panaszmentes, normális életet él. Röntgenfelvételen a szív rendes nagyságú és configuratiójú (1/d. ábra).

*Megbeszélés*

A szívinfarctusok száma hazánkban is egyre szaporodik és az intenzív osztályok eredményes működésével mind többen lesznek azok, akik megérik az aneurysma kialakulását. Ezeknek a betegek-

2. ábra.
Angiocardiographia: a bal kamrából széles alapú (→), hatalmas aneurysma telődik

nek tekintélyes része sebészi kezeléssel meggyógyítható.

Az akut myocardialis infarctus időpontjában készített röntgenfelvétel inkább csak differenciáldiagnosztikai szempontból jelentős, mert a finom elváltozások csak egy előző felvétel birtokában értékelhetők. Nagyobb jelentősége van a lefolyást követő felvételeknek, amelyeken a szívnagyság és a tüdőpangás, illetve az infarctus helyének viselkedése ítélhető meg. A röntgen- vagy elektrokymographia jól mutatja a kamrafal kontraktilitásának zavarát, s az aneurysmaticus területen észlelt paradox pulzáció akkor is aneurysmára utal, ha a szokványos röntgenfelvételen a jellemző, állandó előboltosulás hiányzik.

Az aneurysma puszta fennállása természetesen nem jelent önmagában műtéti indikációt. A műtét viszont minden olyan esetben indokolt, amikor *bal kamra elégtelenséggel* jár, vagy ha az *aneurysma gyorsan növekszik*, illetve *ismétlődő embolisatiót* vagy gyógyszeresen nem kezelhető *arrhythmiákat*

3. ábra.
Intraoperatív felvétel: a bal kamra csúcsától az atrioventriculáris határig terjedő varratsort polyester folt borítja

tart fenn. Lezajlott infarctus után e tünetek fellépte és progressziója esetén ajánlatos keresni az aneurysmát. Az egyértelmű bizonyítékot az angiocardiographia szolgáltatja, mely egyben a műtéti terv felállításához is szükséges.

Esetünk ismertetésével az volt a célunk, hogy felhívjuk a figyelmet erre a nem ritka, súlyos prognózisú, de sebészileg eredményesen gyógyítható elváltozásra.

*Összefoglalás.* A szerzők 64 éves férfibeteg esetét ismertetik, kinek myocardiális infarctus utáni hatalmas bal kamrai aneurysmáját sikeresen resecálták. Röviden foglalkoznak a postinfarctusos aneurysma előfordulásával, prognózisával, diagnosztikájával és sebészi kezelésével.

IRODALOM: 1. *Abrams, D. L., Edelist, A., Luria, M. H., Miller, A. J.:* Circulation. 1963, *27*, 164. — 2. *Cathcart, R. T., Traimow, W., Templeton, J. Y.:* Dis. Chest. 1963, *44*, 449. — 3. *Effler, D. B., Westcott, R. N., Groves, L. K., Scully, N. M.:* Arch. Surg. 1963, *87*, 249. — 4. *Favaloro, R. G., Effler, D. B., Groves, L. K., Westcott, R. N., Suarez, E., Lozada, J.:* Ann. Thorac. Surg. 1968, *6*, 227. — 5. *Greenwood, W. F., Aldridge, H. E., Wigle, E. D.:* Canad. Med. Ass. J. 1965, *92*, 611. — 6. *Groden, B. M., Jones, W. B.:* Brit. Heart. J. 1968, *30*, 236. — 7. *Petrovszkij, B. V., Kozlov, I. Z.:* A szívaneurysma. Budapest, 1968. Akadémiai Kiadó. — 8. *Schlichter, J., Hellerstein, H. K., Katz, L. N.:* Medicine. **1954**, *33*, 43.

---

„A gyógyszerek használata gyakran többet pusztít, mint a betegség támadó ereje."

*M. Stoll*

Pécsi Orvostudományi Egyetem, Ideg-Elmeklinika
(igazgató: Környey István dr.)
és Kórbonctani Intézet
(igazgató: Romhányi György dr.)

# Adatok a veleszületett izomkontrakturák tünetegyüttesének kórszármazásához

Bodosi Mihály dr. és Horváth Anna dr.

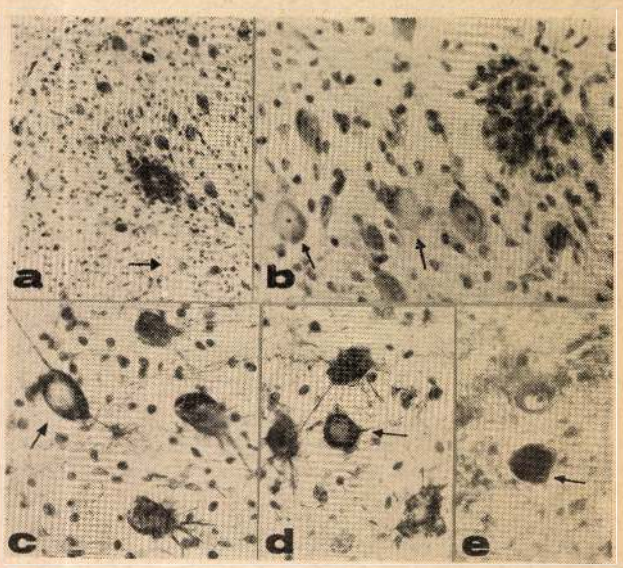
Leggyakrabban *arthrogryposis multiplex congenita* (a továbbiakban a. m. c.) névvel jelölik az irodalomban azokat a kórképeket, amelyeket vele született multiplex ízületi merevség és izomkontraktúra jellemez. A klinikai vonatkozások jól ismertek. Kevés azonban a kórszövettanilag részletesen feldolgozott eset, következésképpen a betegség természetére vonatkozó elképzelések is különbözőek, és sok esetben ellentmondóak.

Az első leíró, *Ottó* (14), még az ízületi elváltozások következményének tartotta a betegséget. Később előtérbe került az izomzat károsodásának elsődleges szerepe. *Ullrich* (18), *Middleton* (12), *Stoeber* (17), *Gilmour* (9), valamint *Banker és mtsai* (2) dystrophiás izomelváltozásokat találtak, és ezeket vették a betegség alapjául. *Sheldon* (16) a. m. c. esetében bizonyos izmok és izomcsoportok aplasiáját találta; *Löwenthal* (11) emellett kötőszöveti sklerosist is látott. *Adams és mtsai* (1) könyvükben „myopathiás arthrogryposis" néven foglalták összse az említett formákat, szemben azokkal, amelyekben az idegrendszer károsodása okozta neurogén izom-atrophia tehető felelőssé a tünetcsoport kialakításáért *[Brandt* (3), *Wolf és mtsai* (20), *Fowler* (8), *Drachmann* és *Banker* (5), *Adams és mtsai* (1)].

Az ún. „myopathiás" és „neurogén" a. m. c. létrehozójaként az irodalomban — az ismeretlen kóreredet mellett — mindazokat a tényezőket említik, amelyek valamilyen formában az idegrendszert vagy a vázizomzatot vagy pedig mindkettőt károsítják és következésképpen csökkentik a magzatmozgásokat. Így a. m. c.-t okoznak a többi között rigid, heges uterus, oligohydramnion, különféle táplálkozási rendellenességek, vitamin-hiány-állapotok, sugárártalom, gyógyszerhatás, a magzat idegrendszerének gyulladásos és degeneratív betegségei, valamint fejlődési zavarai, ill. csont- és ízületi rendszerének megbetegedései.

Mindezekből következik, hogy *az a. m. c. nem sui generis betegség, hanem tünetegyüttes*nek kell tartanunk.

E tünetegyüttes kialakulásának természetéhez szeretnénk hozzáadni valamit pathológiailag részletesen feldolgozott esetünk elemzésével.




1. ábra.
Kisagy, nucleus dentatus. a) és b) hatalmas gliacsomó pusztuló idegsetjek körül. Mindkét képen ballonszerűen duzzadt, oldalra nyomott magvú idegsejtek is láthatók ( → ) – c) és d) a duzzadt sejtek a Cajal-módszerrel is hólyagszerűen felfújtaknak látszanak, és e) PAS-positiv anyagot tartalmaznak ( → ). Ez utóbbi „tároló" sejt felett ép dentatum-sejtet látni. – a) Nissl 111×; b) Nissl; c) és d) Cajal; e) PAS–Hae, mind 272 ×

*Esetismertetés*

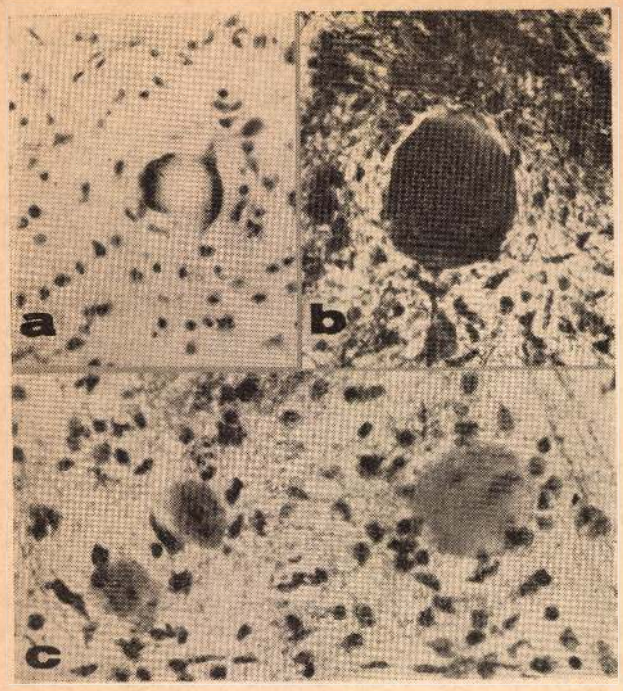
A mindössze félórás fiúgyermek családjában betegségről, fejlődési zavarról nem tudnak. Az anya első terhességéből rendes időre egészséges gyermek született. A II. terhesség spontán vetéléssel szakadt meg a IV. hónapban. A III. terhesség idején fia környezetében előfordult rubeolafertőzés miatt — bár sem az anya, sem gyermeke nem betegedett meg — abortust végeztek.

Az anya IV. terhessége első hónapjától fenyegető vetélés, ill. koraszülés miatt állandó ellenőrzés alatt állott a *Szülészeti Klinikán* (igazgató: Lajos László dr.)*. A terhesség első hónapjától rendszeresen szedett Gestanont és Troparint, egy hónappal a szülés előtt Hormofort therapiában részesült.

A terhesség V—VI. hónapjától vette észre, hogy a magzatmozgások igen gyengék, később oly csekélyekké váltak, hogy néha a bélmozgásokkal voltak összetéveszthetők.

A 35. gestatiós héten spontán szülésmegindulás, 5 órás tágulási és 10 perces kitolási szak. Sem a terhesség, sem a szülés alatt nem állottak fenn intrauterin asphyxiára utaló tünetek, a szívhangok mindvégig jók voltak. A magzatvíz mennyisége 2500 ml volt. A súlyos izomkontraktúrákkal rendelkező újszülött, miután lé-

* A kórtörténeti adatok szíves átengedéséért ezúton is köszönetet mondunk.

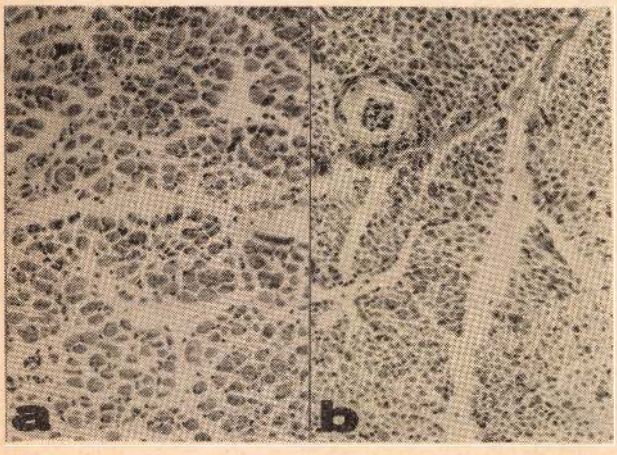



2. ábra.
Lumbalis gerincvelői szelvény, duzzadt mellsőszarvi motoros sejtek. a) Nissl; b) Bielschowsky; c) Haematoxylin, mind 335 ×

legzése, normális szívműködés mellett, 35 perces kísérlet után sem indult meg, meghalt.

*Boncolás* a halál után 7 órával. Súlya 2350 g, hossza 50 cm, bőre halvány. A könyök- és térdízülete flexiós kontraktúrában, az ízületek egyebütt is rögzítettek. A végtagok részarányosak, a kéz és láb kissé nagyobbnak tűnik, az alkarokon és lábakon oedema. Minden végtagizom feltűnően halvány, mk. o.-on kifejezetten atrophiás a pectoralis izomzat, a bordaközök beesettek, s halványabb a megszokottnál az ugyancsak igen vékony hasizomzat is. A rekesz színe közel normális. J. o.-on a felső végtagnak megfelelően a mellkasfal benyomott.

A *szív* a kornak megfelelő nagyságú, fejlődési rendellenesség nem látszik rajta. A *tüdők* tömöttek, a bordák felőli felszínük cyanotikus, csak a szegycsont alatti részeken látszanak kisebb légtartó területek. A metszéslapokon is csak helyenként találni normális tüdőrajzolatot. A *máj* és *lép* erősen szederjes, tömött. A többi szerven makroszkóposan kóros nem látszik. Az




3. ábra.
Az ép rekeszizom és a súlyosan atrophiás m. deltoideus harántmetszete azonos nagyítással. Hae–Eo 157 ×

*ízületek* rögzítettek, az ízületi felszínek épek, szerkezetük a szöveti készítményekben is megtartott.

Az *agy* boncolása: a lágyagyhártyák enyhén vérbőek. Szabad szemmel sem a külső felszínen, sem a metszéslapokon nem látszik kóros. A *gerincvelőn* a lágyagyhártyák enyhe vérbőségén kívül ugyancsak nincs kóros. A mellső gyökerek vékonyak.

A *szöveti készítményeken* a subependymalis állományban mindenütt sejtmagcsomók látszanak, különösen a v. cerebri interna környékén, amelyet körös-körül többszörös maggyűrű övez. A III. és oldalkamra s az aquaeductus és IV. kamra környéke is gazdag gliamagvakban és gliarostozatban (6. ábra).

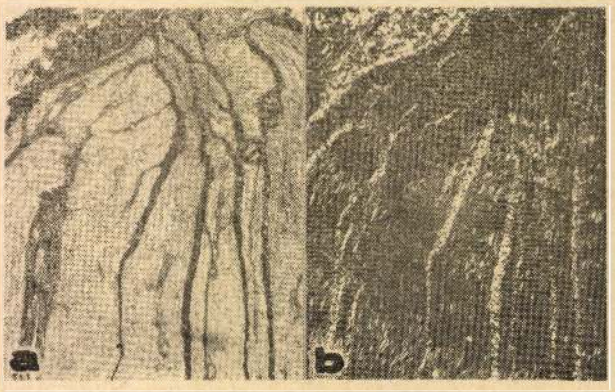
A *thalamus*ban foltokban látni az idegsejtek duzzanatát, néhol zsugorodását, környezetükben gliaszaporulattal, típusos gliakoporsókkal. Az impregnációs készítményeken ugyanitt gliarost-szaporulatot találtunk (6. ábra).

A *globus pallidus*ban elvétve látni egy-egy pusztuló idegsejt körüli gliacsomót, és a sejtelváltozások mértékével semmiképp nem áll összhangban a kifejezett gliamag-szaporulat és az ezüstözéssel feltüntetett masszív gliarost-szaporulat. Hasonló mértékben gliosist találni a *corpus subthalamicum Luysi*-ban, a *substantia nigrá*ban, de a *capsula interna* rostjai közt is (6. ábra).

Az *Ammonszarv*ban igen enyhe elváltozások nem haladják meg azt a mértéket, amelyek akár az újraélesztési kísérletnél, akár post mortem jöhettek létre. Gliosis számottevő mértékben nincs a különböző szektorokban.

Caudalis irányban haladva enyhe sejtelváltozásokat látni a metszési síkokba került mozgató magvakban (*n. trochlearis, n. trigeminus, n. facialis* és *n. hypoglossus*), valamint a *dorsalis vagus*magban és a *vestibularis magok*ban.

Az *oliva inferior*ban foltos sejtkiesést, sejtduzzadást és gliacsomókat találni.



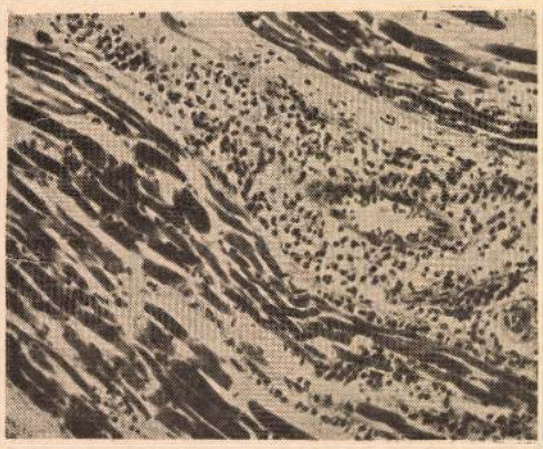

4. ábra.
Jobb oldali peroneus longus hosszmetszeti képe. a) atrophiás rostcsoportok között vaskos kollagénnyalábok húzódnak, kötőszövet-szaporulatra utalva; b) ugyanezen területen poláros fényben kettős törést nemcsak a kollagénnyalábokban megfelelően látni, hanem helyenként az izomrostokban is. Hae–Pikrosirius, 45 ×

A kisagyban a *nucleus dentatus* sejtjeinek hasonló elváltozását láttuk (1. ábra). A Purkinje-sejtek száma nem csökkent, azonban több helyütt rostjaik enyhe duzzanatával találkoztunk.

A gliarost-ezüstözéssel nemcsak a már említett oralis képletekben tudtunk gliarost-szaporulatot feltüntetni, hanem caudalisabbakban is. Így helyenként az érintett idegmagvakban és környékükön, az aquaeductus Sylvii mentén, a IV. kamra subependymalis állományában, de gliarost-szaporulat van a lemniscusrendszerben, a formatio reticularis sejtjei közt, foltokban az oliva inferiorban és a kisagyban, valamint a vestibularis magvak környékén is (6. ábra).

Az ismertetett szöveti elváltozások lényegileg kétoldali symmetriásak voltak.

A *gerincvelőben* a mellső szarvakban a motoros sejtek száma csökkent. Míg ebben a korban 10 $\mu$ vastagságú metszeten egyetlen lumbalis mellső szarvban általában 60—80 motoros sejtet találni, esetünkben a mozgatósejtek száma 40 alatt van. A sejtek némelyike duzzadt (2. ábra), tárolásos betegségek idegsejtjeire emlékeztető módon. A Werdnig—Hoffmann-féle betegségben ismert üres sejtágyakat nem találtuk, a gliaszaporulat enyhe. A gerincvelő széli részei gliamagvakban gazdagok; itt, valamint a canalis centralis környékén a gliarost-szaporulat kifejezett. A kornak megfelelően kissé halványabbnak találtuk a pyramis-pályát.



5. ábra.
A rekeszizom hosszmetszeti képén az izomrostok között pérelemek halmaza. Hae—Eo, 168 ×

Az *izomzat* halvány. Összesen 24 izomból készítettünk hossz- és harántmetszeteket A rekeszizom metszetein lényeges kóros nem látszott (3/a ábra): az izomrostok azonos átmérőjűek, a kornak megfelelő méretűek. A többi izomban különböző mértékű károsodást találtunk. Az alsóvégtagi izmokban az elváltozások súlyosabbak, mint a felsővégtagiakban, és proximalisan találtuk a kifejezettebb károsodást. Néhány esetben typusos csoportos neurogén izom-atrophiát láttunk, másutt azonban nem volt meggyőző a kép, csak igen apró rostok voltak lényeges kaliberkülönbség nélkül (3/b ábra). Több izomban helyenként eltűnt a harántcsíkolat, a rostok enyhén duzzadtak; a kötőszövet-szaporulat azonban mindenütt kifejezett volt (4. ábra). Az izomorsók szerkezete túlnyomó többségükben megtartott, s csak a súlyosan károsodott alsóvégtagizomzatban találtunk enyhén degeneráltakat.

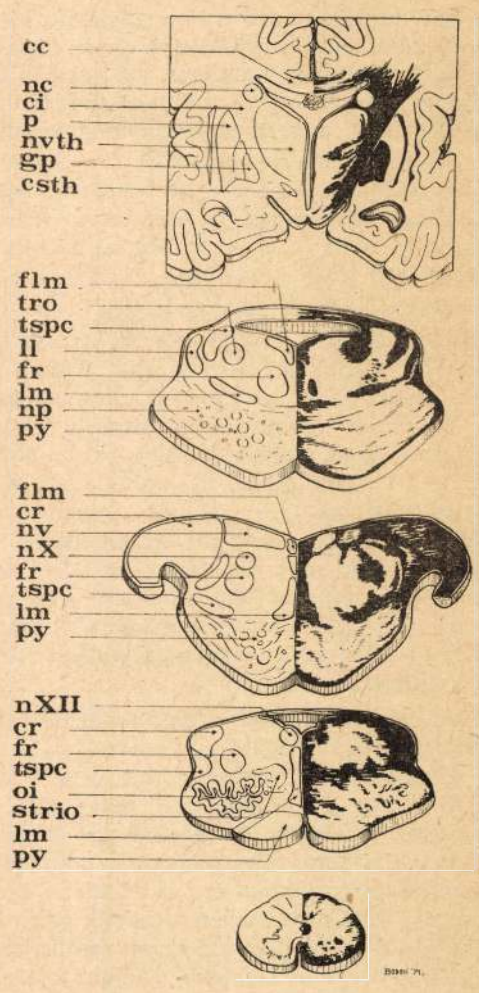
Érdekes módon néhány izomban csoportosan vérelemek halmazát találtuk a rostok között (5. ábra). Ezeket extramedullaris vérképző szigetek maradványainak tartottuk, hisz tudott jelenlétük a fetalis életben.

A bemutatott képet az *arthrogryposis multiplex congenita neurogén formájának* tartottuk az idegrendszeri elváltozások és a neurogén izom-atrophia alapján.

*Megbeszélés*

Az a. m. c. tünetegyüttesét számos ok hozhatja létre. Az irodalomban említetteket sorra véve, esetünkben kizárhatónak tartjuk a méh merevségének mint mechanikai tényezőnek szerepét. Oligohydramnion helyett a szüléskor hydramniont találtak. Nem láttunk gerincfejlődési zavart, sem a csont- és ízületi rendszer rendellenességét. Vírusinfectióra és vitaminhiányra adatunk nincs. Kizárható sugárártalom, insulin- és eserin-hatás, valamint nehézfémsók szerepe. Az anamnesisben szereplő Gestanonról és Hormofortról leírják ugyan, hogy nagy adagban teratogen hatásúak lehetnek; azonban fejlődési zavarként elismert elváltozást az újszülött szervein nem láttunk.

Elkülönítő diagnosztikai szempontból a legfontosabb a klinikai kép és a mellsőszarvi sejtelváltozások alapján a *Werdnig—Hoffmann-féle progressiv spinalis izomatrophiát* figyelembe vennünk. Ennek a betegségnek a lényege a mellsőszarvi motoros sejtek elektív, tovahaladó degenerációja, következményes neurogén izomsorvadással. A betegség legkorábban — a szöveti leletek adta értelmezés alapján *[Nagy* és *Bodosi* (13)] — a 2. trimenon végén, a 3. trimenon elején kezdődhetik. Erre utal, hogy a sejtek elváltozását gliaszaporulat kíséri. Ez pedig csak az említett idő után jelentkezhetik, amikor a magzati idegszövet már képes gliareparációval válaszolni a károsodásra.




6. ábra.
A schémás ábra a különféle síkokban fekete színnel (a korongok jobb oldalán) tünteti fel a gliaszaporulatot. (Betűjelzések jelentése: cc — corpus callosum; nc — nucleus caudatus; ci — capsula interna; p — putamen; nvth — nucleus ventralis thalami; gp — globus pallidus; csth — corpus subthalamicum Luysi; flm — fasciculus longitudinalis medialis; tro — tractus rubro-olivaris; tspc — tractus spinocerebellaris; ll — lemniscus lat., fr — formáció reticularis; lm — lemniscus medialis; np — nuclei pontis; py — pyramis-pálya; cr — corpus restiforme; nv — nuclei vestibulares; nX — dors. vagus-mag; nXII — hypoglossus-mag; oi — oliva inf.; strio — striae interolivares)

Esetünkben a sejtek hiányát a mellső szarvakban csak mérsékelt gliaszaporulat kísérte; nem láttuk a Werdnig—Hoffmann-betegségre jellemzőnek mondott üres sejtágyakat. Két lehetőség között kellett választanunk: az egyik az *aplasia*, a másik, hogy *folyamat* zajlott le a 2. trimenon végéig, amikor még a fetalis felszívódás érvényesül és gliareactio nincs. Miután idegsejtelváltozásokat találtunk (duzzadás, pyknosis), bár zömében lezajlott, de enyhe formában még jelenlevő folyamatra kell gondolnunk.

*Drachmann* (5) utalt arra számos megelőző irodalmi közlés alapján *[Price* (15), *Brandt* (3), *Drachmann* és *Banker* (6), *Vestermark* (19)], hogy a Werdnig—Hoffmann-betegség és a neurogén a. m. c. szoros összefüggésben állanak. Ezt támogatja *Brandt* (3) észlelése, aki ikertestvérek egyikét a. m. c.-nek mondotta, míg a másikat Werdnig—Hoffmann-betegségben szenvedőnek tartotta.

A két betegség közötti összefüggésre rámutatva *Drachmann* azon a véleményen van: ha a motoros sejtkárosodás praenatalisan elég korán kezdődik, akkor már születéskor ízületi deformitásokat találni. Ilyenkor a gerincvelőben még komoly reakció nélkül zajlik a sejtpusztulás. Ha viszont a folyamat a születés után indul, akkor a sejtpusztulást kísérő gliosis kifejezett. Ily módon *a Werdnig—Hoffmann-betegség az a. m. c. tünetegyüttese egyik létrehozójának* tekinthető a sok közül.

*Banker és mtsai* (2) a neurogen a. m. c. számos klinikai leírása közt csupán 21 esetről tudott, amelyekben pathológiai feldolgozás történt. 14-ben diszkrét mellsőszarvi motorossejt-kiesésről írtak. A túlélő sejtekben chromatolysis látszott. Csupán 4 esetben említenek reaktív gliosist, gyulladást vagy phagocytosist. 3 esetben a pyramis-pályát gyengén myelinizáltnak találták, egyebütt a gerincvelőben kórosat nem láttak. 2 további közleményben szerepelt az agytörzsi magvak károsodása *[Brandt* (3), *Drachmann* és *Banker* (6)], azonban egyéb idegrendszeri elváltozásokkal is találkoztak, mint amilyenek a záródási zavar, hydrocephalus és subependymalis gliosis.

Külön ki kell térnünk a nem mozgató rendszer elváltozásaira, így az agytörzs sejtkárosodására, gliosisára. Ezeket csak elvétve említik az a. m. c.-ről, de a Werdnig—Hoffmann-féle betegségről írott közlemények is. *Byers* és *Banker* (4) és magunk is szerepet tulajdonítunk az elváltozás kialakulásában anoxiás tényezőknek is, azonban az esetünkben látottak ezen a mértéken mindenképpen túlnőnek. Erre utal az is, hogy az elváltozások lokalizációja, kiterjedtsége és súlyossága felülmúlja azokat, amelyek anoxya rovására írhatók. Aktív folyamatról van szó, amelynek kóreredetét nem sikerült felelnünk.

Ahhoz, hogy idegsejt-elváltozások kialakuljanak, s a pusztuló sejtek körül, majd a helyükön glia jelenjék meg, legkevesebb 1 hétnek kell eltelnie. Tudjuk, hogy a magzati idegszövet csak a 3. trimenonban képes gliareakcióra, így a károsodás megindulásának idejét a 3. trimenonba kell helyeznünk. Mivel pedig a születéskor számos agytörzsi magban és a gerincvelőben, a kisagyban, de másutt is láttunk sejtduzzanatot, még zajló folyamatra kellett gondolnunk.

A puffadt idegsejtek emlékeztettek azokra, amelyeket tárolásos betegségekben látni. A puffadt sejtek anyaga PAS-készítményekben enyhe positiv reactiót adott, haematoxylinnal egyneműnek látszott, s nem adott kellő támpontot a Sudan-fekete és toluidinkék festés sem.

Külön kell elemeznünk a gliosis lokalizációját, amelyet az idegsejtelváltozásokkal együtt sémásan a 6. ábra tüntet fel. A lokalizáció szempontjából emlékeztetett a gliosis elhelyezkedése a magicterus esetekben látottakra. Tekintettel arra, hogy semmilyen adat nem szól esetünkben magicterus mellett, lehetőségét el kell vetnünk. Sajnos nem állottak rendelkezésünkre olyan vizsgáló módszerek, amelyekkel a kóreredetet továbbkutatva eredményre juthattunk volna. Így továbbra is kísért, hogy nem áll-e az elváltozások hátterében anyagcserezavar, aminosavürítés stb.

Még egy kérdést kell megvizsgálnunk esetünkkel kapcsolatban, ugyanis az anya a terhesség igen korai szakától rendszeresen szedett *Troparint*. A gyógyszer egyik alkotója a vázizomzatra hatástalan papaverin. A másikról, a *Novatropin*ról ismeretes, hogy kísérleti állatokon nagy adagban (békánál 0,05 mg/g, macskánál 0,1 g/kg) curarehoz hasonló bénulást okoz. A placentán átmegy *[Willie* és *Churchill-Davidson* (21)], s hydrophil tulajdonságú lévén, összegyűlhet a magzatvízben, így hatása kifejezettebbé válhatik.

A magzat immobilisatiójának okát kutatva tehát mérlegelnünk kell, nem okozhatta-e a kontraktúrákat az izommozgást károsítva ez a gyógyszer.

Az immobilisatio szerepét a kontrakturák létrehozásában először *Hamburger* és *Waugh* (10) igazolták kísérletben. *Drachmann* és *Coulombre* (7) tisztán az izomösszehúzódás kizárására szorítkozó kísérleteikben először curaret használtak. Később egyéb — ugyancsak a neuromuscularis ingerületátvődést akadályozó — szereket (hemicholinum-B, botulinus-toxin) is kipróbáltak. Eredményképp kimondották, hogy időleges immobilisatio lehetővé teszi az izomkontraktúrák és végtag-deformitások kialakulását, sőt hosszan lefolyó esetekben súlyos neurogén izom-atrophia létrejöttét is. Kijelentették, hogy kísérleteik az a. m. c. modelljeként tekinthetők. Véleményük szerint pár napos immobilisatio — csirkeembryóban — elégséges ahhoz, hogy a normálisan fejlődő ízületeket rögzítő szalagok és inak oly erősekké váljanak, hogy a gyógyszerhatás alól felszabadult, de fejlődésében elmaradt izomzat ezt az ellenállást már ne legyen képes legyőzni.

Mindezek ismeretében esetünkben az immobilisatióért talán *a Troparin is felelőssé tehető*, hasonlóan a Drachmann-féle kísérletekhez. Itt kell megjegyeznünk, hogy az anya következő terhessége során Troparint nem szedett, s zavartalan gestatiós periódus után egészséges gyermeket szült. Ennek ellenére nem állíthatjuk, hogy a kórképet gyógyszerhatás okozta; meggyőző bizonyíték nem áll rendelkezésünkre.

*Összefoglalás.* Súlyos izomkontraktúrákkal, izom-atrophiával született fiú betegségét — aki félórás élesztési kísérlet után meghalt — az idegrendszer elváltozása és a neurogén izom-atrophia alapján az arthrogryposis multiplex congenita tünetegyüttese neurogén formájának tartják.

A részletes kórszövettani feldolgozáskor a gerincvelői mellső szarvak motoros sejtjeinek kevés volta, ezek, valamint egyes mozgató agyidegmagvak sejtelváltozása alapján felvetődött a Werdnig—Hoffmann-féle betegség lehetősége. A központi idegrendszer masszív és kiterjedt gliosisa, valamint egyéb agytörzsi magok sejtjeinek a tárolási betegségekben látottakra emlékeztető elváltozása arra utalt, hogy a kórkép hátterében anyagcserezavar, enzymdefectus állhat.

Végezetül taglalják az izomkontraktúrák kialakításában — az anamnesisben szereplő — Troparin hatásának lehetőségét.

IRODALOM: 1. *Adams, R. D., Denny-Brown, D., Pearson, C. M.:* Disease of muscle. H. Kimpton. London. 1962. — 2. *Banker, B. Q., Victor, M., Adams, R. D.:* Brain. 1957, *80*, 319. — 3. *Brandt, S.:* Acta Pediatrica. 1947, *34*, 365. — 4. *Byers, R. K., Banker, B. Q.:* Arch. Neurol. (Chicago) 1961, *5*, 140. — 5. *Drachmann, D. B.:* Congenital deformities produced by neuromuscular disorders of the developing embryo. in Norris, F. H. and Kurland, L. T. (ed): Motor Neuron Diseases. Grune and Stratton. New York and London. 1969. — 6. *Drachmann, D. B., Banker, B. Q.:* Arch. Neurol. (Chicago) 1961, *5*, 77. — 7. *Drachmann, D. B., Coulombre, A. J.:* Lancet. 1962, *II*, 523. — 8. *Fowler, M.:* Arch. Dis. Childh. 1959, *34*, 505. — 9. *Gilmour, J. R.:* J. path. Bact. 1946, *58*, 675. — 10. *Hamburger, V., Waugh, M.:* Physiol. Zool. 1940, *13*, 367. — 11. *Löventhal, A.:* Acta neurol. psychiat. belg. 1952, *52*, 143. — 12. *Middleton, D. S.:* Edinburgh Med. J. 1934, *41*, 401. cit. Drachmann (5). — 13. *Nagy L., Bodosi M.:* Orv. Hetil. 1969, *110*, 2497. — 14. *Otto, A. W.:* Monstrorum sexcentrorum descriptio anatomica. Breslau. 1841. cit. Drachmann, D. B., Banker, B. Q. (6). — 15. *Price, D. S.:* Arch. Dis. Childh. 1933, *8*, 343. — 16. *Sheldon, W.:* Arch. Dis. Childh. 1932, 7, 117. — 17. *Stoeber, E.:* Z. Kinderheilk. 1938, *60*, 279. — 18. *Ullrich, O.:* Z. Ges. Neurol. Psychiat. 1930, *126*, 171. — 19. *Vestermark, B.:* Acta Pediat. Scand. 1966, *55*, 117. — 20. *Wolf, A., Roverndd, E., Poser, C.:* Am. Ass. Neuropath. 1954 jún. — 21. *Wylie, W. D., Churchill-Davidson, H. C.:* A practice of anaesthesia. 2nd Ed. Lloyd—Luke Ltd. London, 1970.


# SANDOSTEN— drazsé

**Hatás:**
Erős permeabilitásgátló, viszketéscsillapító anticholinerg és serotonin-antagonista hatású antihistaminicum.

**Összetétele:**
Thenalidinum tartaricum, 25 mg drazsénként.

**Javallatok:**
Akut allergiás folyamatok: urticaria, Quincke-oedema, szénanátha, gyógyszer-túlérzékenység, asthma bronch. kísérő tünetei, ekzema, rovarcsípés, allergiás, essentialis és symptomatikus pruritus.

**Adagolás:**
Átlagos adagja felnőtteknek – tartós kezelés esetén is – naponta 3 × 1–2 drazsé. Súlyosabb esetekben napi 4 × 2 drazsé.

**Mellékhatások:**
Súlyosabb esetekben alkalmazott magasabb dózisok mellett múló fáradtságérzés léphet fel.

**Figyelmeztetés:**
Fenntartó kezelés a beteg egyéni érzékenysége szerint történjék. Járművezetők, gépeken, magas munkahelyeken dolgozók ne használják. Altatókkal lehetőleg ne kombináljuk.

**Megjegyzés:**
Társadalombiztosítás terhére szabadon rendelhető.

**Lejárat:**
5 év.

**Csomagolás:**
20 drazsé 16,– Ft.

**Forgalomba hozza:**

**ALKALOIDA VEGYÉSZETI GYÁR, TISZAVASVÁRI**

Semmelweis Orvostudományi Egyetem,
I. Belgyógyászati Klinika (igazgató: Magyar Imre dr.)

# Insulinoma kezelése Streptozotocinnal*

Piroska Edit dr. és Kollin Éva dr.

A hyperinsulinismus oka az esetek jelentős százalékában a pancreas beta sejtjeiből kiinduló daganat. Kezelésének egyetlen módja régebben a műtét volt, mely a körülírt daganat — vagy ha ezt nem találták meg — a hasnyálmirigy kétharmad részének eltávolításából állt. Ma az insulinoma kezelési módjai közé tartozik a contrainsularis hormonok (steroidok, glucagon), diabetogen thiazid származékok, a diazoxid és cytostatikus szerek használata. Ez utóbbiak közé tartozik a streptozotocin is (továbbiakban ST). Egyre szaporodik azon közlemények száma, melyek a ST alkalmazásáról számolnak be. A hazai irodalomban ilyen közleménnyel nem találkoztunk és ezért tartjuk érdemesnek megfigyelésünket közölni.

*Kémia*

A streptozotocin (NSC 85998) a Streptomyces achromogenes terméke, *Herr és mtsai* (8) állították elő 1960-ban. Kémiailag a glucosamin N-nitrose derivatuma. Molekulasúlya 265, összesített képlete: $N_3O_7C_8H_{15}$.

Három jelentős tulajdonsága van: tumorellenes, antibiotikus és diabetogen. Ez utóbbit használták fel kísérletes diabetes létrehozására. Az állatkísérletek során súlyos vese- és májkárosodást észleltek, ennek ellenére human felhasználására is sor került.

*Állatkísérletek*

Diabetogen hatását kutyán, egéren, tengerimalacon, patkányon és majmon vizsgálták. Tumorellenes tulajdonságát *Ehrlich* carcinomás, *Walker* 256 carcinosarcomás és sarcoma 180-as állatokon mutatták ki. 1963-ban *Rakieten* (15) adta először állatoknak. Az injectio után 2—3 órával enyhe hyperglykaemiát tapasztalt, ezután IRI (immunoreactiv insulin) emelkedést és ezzel egyidejűleg vércukorcsökkenést észlelt. Az előbb említett elváltozások 7—12 óra alatt lezajlottak és 36 óra elteltével irreversibilis diabetes alakult ki. *Arison* és *Evans* (1, 6) elektronmikroszkópos kép alapján cáfolták a betasejt nekrosis létrejöttét. A szer hatását illetően az insulintermelődés és secretio gátlását is feltételezték. Megfigyelésük az általuk használt készítmény kb. 15%-os szennyezettségével volt magyarázható. *Pitkin* (14) majmokon, *Brosky és mtsai* (3) egereken végezték kísérleteiket és megerősítették *Rakieten* adatait. Részletesen elemezték a szövettani elváltozásokat.

| | |
|---|---|
| 3— 4 óra múlva | piknosis a sejtmagokban |
| 6— 8 óra múlva | a sérült magok fragmentálódtak, |
| 12—16 óra múlva | a cytoplasmát egynemű eosinophil massza töltötte ki, |
| 34—48 óra múlva | a Langerhans-szigetek összeestek és diszkrét nekrotikus zóna vette körül őket. |

A szöveti kép szélein az ép alfasejtek és az exokrin állomány sérülésmentes sejtjei jól látszottak.

*Mellékhatások*

A szer alkalmazása során számos mellékhatást írtak le. *Arison* (1) a kezelés után négy hónappal kataraktát figyelt meg patkányon. *Brosky* (3) két esetben anuriát írt le. *Sibay* (22) kínai hörcsögöket kezelt és 35 állatból 13-ban talált primaer hepatomát és az epeút sejtjeiből kiinduló carcinomát. *Rakieten és mtsai* (16) vesetumort észleltek. 14 napi kezelés után a szerzők nagy része BSP, SGOT, alk. phosphatase és serum bilirubin emelkedést észlelt, szövettannal pedig reaktív hepatitist, focalis, interstitialis nephritist találtak.

*Hatásmechanizmus*

*Schein és mtsai* (19) megfigyelése szerint a nicotinamiddal előkezelt állatokban nőtt a túlélési idő, a szövettani elváltozások significansan kisebbek voltak, a toxicus hatás csökkent. *Dulin* (5) véleménye szerint e kezeléssel a diabetogen hatás is kivédhető. Okát abban látja, hogy a nicotinamid gátolja a metilcsoportok transzportját. A ST adagja, a toxicus hatás és a sejtek nicotinamid-adenin-dinukleotida (NAD) tartalma között is szoros összefüggést állapítottak meg. *Schein* és *Bates* (20) a szer adagjának növelésekor a sejten belül csökkent NAD szintet és fokozott toxikus hatást észlelt. A kívülről bevitt NAD csökkentette a toxikus tüneteket. *Heinemann* (7) megfigyelése szerint az ST gátolja E. coliban a DNA szintézist, anélkül, hogy az RNA és proteinképzést zavarná. Okát a glucosamin betasejtre kifejtett speciális hatásával magyarázták. Ehhez a véleményhez csatlakozik. *Nieschlag* és munkacsoportja is (13). Fontos szerepet tulajdonítanak a nitroso csoportnak is, de a szer hatásmechanizmusát illetően pontos magyarázatot ők sem tudtak szolgáltatni.

*Klinikai vonatkozások*

A ST-t *Murray-Lyon* (12) adta embernek először 1968-ban. A betegnek insulint, glucagont és gastrint termelő malignus, metastatizáló bétasejt tumora volt. Műtétkor resecálták a pancreas nagy részét, a májmetastasis miatt azonban állapota ismét romlott és ekkor alkalmazták a ST.

A szerzők nagy része bétasejt carcinomák kezelése során a ST kedvező therapiás hatásáról számolt be (2, 4, 9, 11, 12, 13, 17, 19, 21, 22). Ezzel szemben *Arnould* (2) laparoskopiával látott ugyan javulást — a peritonealis metastasisok számának csökkenését —, de a májmetastasisok scintigráfiás képei nem változtak. A JAMA szerkesztőségi közle-

* A szer Magyarországon nincs forgalomban.

ményében (9) két esetről tett említést, ahol a kezelés hatástalannak bizonyult.

*Gyógyszer*

A ST-t az *Upjohn*-gyár állítja elő. A szer erősen savanyú vegyhatású, + 4 °C-on két évig eltartható liophylisalt készítmény. A 20 ml-es ampulla 2 g hatóanyagot tartalmaz, mely physiológiás konyhasóval vagy 5%-os dextrozzal oldható. Alkalmazható iv., infúzióban vagy a coeliaca axisba kötött katheteren keresztül. Egyszeri adagja 1 mg/testfelület $m^2$. A teljes dózist illetően igen változatos az általunk áttekintett irodalom. A legkisebb adag összmennyiségben $1^1/_2$ g, a legnagyobb 40 g volt. Minden esetben az határozta meg a kezelés időtartamát, hogy az IRI, vércukorszint miként alakult, változtak-e a májmetastasisok scintigráfiás képei és nem utolsósorban, a beteg hogyan tűrte a toxikus mellékhatásokat. Általában 2—3 hetenként adtak 1—1 injectiót, bár ez alól is van kivétel. *Stanley* (23) másodnaponként adott 2,5 g-ot hét alkalommal. Ugyancsak ő javasolta a coeliaca axisba való közvetlen adását is.

Az utóbbi időben a therapiás közlemények szaporodásával egyidőben — az állatkísérlethez hasonlóan — nőtt a mellékhatások száma is. *Taylor* (24) az injectio után egy órával súlyos hypoglykaemiát, lázat és több napig tartó anorexiát észlelt. *Schriebman* (21) betege a gyors beadás után azonnal a tumor helyének megfelelően égő, hasi fájdalmat érzett, majd 30 perc múlva profus hasmenésről számolt be. A serum kreatinin átmenetileg 1,2 mg%-ról 3,0 mg%-ra ugrott. A legnagyobb kezelt beteganyagról *Sadoff* (17, 18) számolt be. 18 esetben adta a szert különböző tumorokban — ebből három eset insulinoma volt. A kezelés előtt minden esetben normál volt a vesefunctio. Kilenc alkalommal azotaemiát, kettő esetben pedig anuriát írt le. A vesetubulusok sérülésének korai jeleként 18 esetből 14-ben hypophosphataemiát talált. Ezen kívül a vér pH-ban jelentős savi irányba való eltolódást, a serum bicarbonát nagyfokú csökkenését és aminoaciduriát észlelt. A betegek napokig intenzíven hánytak, extrarenalis azotaemia jött létre és 4—6 napig anorexiás állapotban voltak. *Carter és mtsa* (4) foglalta össze a National Cancer Institute által összegyűjtött 23 eset tapasztalatait. A betegek életkora 34 és 78 év között változott. A 23 tumorból 20 insulint választott el, 3 betegnél észleltek magasabb plasma gastrin és glucagon tartalmat. A funkcionáló tumorok esetében a kezelés után a serum insulintartalma és a vércukor normál értékre tért vissza. A gyógyszer 20 esetből 17-ben volt hatásos. A szerzők 10 olyan beteget említettek, akiken scintigrafiás vizsgálattal májmetastasist mutattak ki. Ezek közül hét esetben a kezelés után az áttétek nagysága csökkent, illetve az ezekre jellemző hideg terület eltűnt. A 3 nem funkcionáló tumorban egy eset kivételével szintén javulást észleltek. A ST teljes therapiás adagja $1^1/_2$ és 40 g között ingadozott, melyet hetenkénti elosztásban iv. adtak. A betegek nagy részében a dózistól függően súlyos hányinger, hányás, valamint renalis toxicitásra utaló tünetek jelentkeztek.

A gyógyszer számlájára elkönyvelhető egyetlen exitusról *Livingston* (11) számolt be. Betegének kezdetben diazoxidot adott, mely súlyos kardialis decompensatiós tüneteket okozott. 72 órával a második ST injectio után csökkent a serum phosphorszintje és oliguria alakult ki. E tünetek ellenére 10 nap múlva megismételték az adagot, amikor súlyos hányás, hypoglykaemia és hasi fájdalom jelentkezett. A beteg a kezelés után 2,5 héttel meghalt. A sectio során malignus bétasejt-tumort találtak májmetastasissal, nagy kiterjedésű agylágyulást, arteriosklerotikus talajon kialakult szívbetegséget és renalis, tubularis acidosisra vezető veselaesiót.

Az általunk áttekintett irodalomban nem találtunk közlést arra vonatkozóan, hogy insulint termelő benignus insulinoma esetében alkalmazták volna a gyógyszert. *Schriebman* (21) említette egyedül azt, hogy benignus insulinomában is megkísérelhető a szer adása, ha az egyéb therapiás lehetőségeket már kimerítettük.

*Saját megfigyelésünk*

V. J.-né, 43 éves nőbeteg panaszai 32 éves korában kezdődtek. Eszméletvesztéses rosszullétek miatt idegosztályon észlelték először. Itt alacsony vércukorértékeket találtak és hyperinsulinizmus diagnózissal utalták az I. sz. Belklinikára. Ezt a feltételezést mi is igazoltuk és 1960-ban a beteget megoperálták. Műtétkor daganatot nem találtak, a szövettan is insulinoma ellen szólt. (Műtét: prof. Hedri dr. Pancreastest és -farok-resectio, lépeltávolítás). Panaszai továbbra is fennálltak. Ezért steroidot szedett folyamatosan 1971-ben bekövetkezett harmadik műtétjéig. 1961-ben sectio caesareával egészséges gyermeket szült. Terhessége alatt is gyakran volt hypoglykaemiás rohama és steroidot szedett. Eredménytelen belgyógyászati kezelés miatt újabb műtétet végeztettünk, 1963-ban (műtét: Petri prof., megmaradt pancreastest és -fej részleges resectiója). Szövettani vizsgálat az insularis apparátus hyperplasiáját mutatta. Hypoglykaemiás rohamai továbbra is fennálltak és ismét gyógyszeres kezeléssel próbálkoztunk. Nagy mennyiségű Prednisolont, később Oradexont, chlorothiazidot, Diazoxidot, Infecundint, szintetikus ACTH-t és glucagont szedett. Javulást nem észleltünk, vércukor értékei 20—30 mg% körül mozogtak (orthotoluidin methodika), IRI értékei 8—56 μE/ml insulinnak feleltek meg. Hypoglykaemiás rosszullétek alatt sem észleltünk 56 μE/ml insulinnál magasabb értéket, ezért kétségesnek tűnt a hypoglykaemia betasejt eredete. Iv. dextrose terhelést végeztünk (25 g iv.) következő eredménnyel:

Iv. dextrose terhelés

| Időpont | Insulin μE/ml | Vércukor mg% |
|---|---|---|
| Éhgyomri | 45 | 25 |
| 5 perc | 240 | 145 |
| 10 perc | 120 | 79 |
| 20 perc | 39 | 31 |
| 30 perc | 34 | 15 |
| 40 perc | 32 | 12 |
| 50 perc | 28 | 30 |
| 60 perc | 24 | 22 |

Fenti eredmény — figyelembe véve az előrement két műtétet — mindenképpen igen magas érték. A párhuzamosan elvégzett ILA 800 μE/ml-nek adódott. Egyéb laboratóriumi leletei közül: thymol, flocc., SGOT, GPT, alk. phosph., RN, se. kreat., clearance, alk. reserv, se. K, se. Na, 17-ketosteroid, ketogen steroid, EEG vizsgálat normálisnak adódott. Vércukor 15—45 mg%, vizelet fs. 1015—1020, egyéb összetevőiben normális. Izompermeabilitási koefficiens: 3/perc (magas érték), glucose asszimilációs koefficiens 7,7 (magas érték).

A ST toxicitása ismert. Az anamnesis tudatában mégis a konzervatív kezelést választottuk. A beteg két sorozatban összmennyiségben 20 g ST-t kapott. Kezdő adag $^1/_2$ g volt, a továbbiakat 2 g-on-

ként adtuk 5%-os glucose infusióban egy óra alatt. 2—3 hetenként ismételtük a kezelést. A két kezelési sorozat között fél év telt el. A szer mindvégig hatástalan maradt és az igen súlyos mellékhatások miatt a kezelést be kellett fejezni. Vese- és májkárosodásra utaló klinikai tünetet és laboratóriumi leletet nem találtunk. 1971-ben újabb műtétet végeztettünk (műtét: Rubányi prof.) és ekkor a pancreas processus uncinatusában ujjbegynyi, tokkal körülzárt szövettannal benignus insulinomának megfelelő képletet távolítottak el. A műtét közben áttapintották a hasüreget, ép májat találtak, metastasisra utaló elváltozás az egész hasüregben nem volt. Műtét előtt a vércukor 45 mg%, egy órával utána 100 mg%, majd fokozatosan tovább emelkedett. Átmeneti diabetes alakult ki, 300 mg% körüli vércukorértékekkel. A beteg insulint kapott, majd a vércukor stabilizálódott és diéta tartása mellett 90—150 mg%-os vércukorértékeket mértünk.

Esetünkben minden kezelési lehetőséget kimerítettünk — beleértve a műtéteket is. Az igen hosszú kórelőzmény kizárta a malignitást. Benignus esetre vonatkozó irodalmi adatok hiányában is megpróbálkoztunk a ST kezeléssel — eredménytelenül. Kétségbeesett próbálkozásként végeztettük el a harmadik műtétet, melynek során a pancreas állományában az arteria mesenterica superior mögött megtalálták a benignus insulinomát. A betegnél a ST kezelés alatt vesebántalomra utaló jel nem volt. A műtét után 24 órával átmeneti keringési zavar jelentkezett és ennek kísérő jelenségeként 1—2 óráig tartó oliguriát észleltünk. A ST kezelés és a műtét között 3 hét telt el és ezen idő alatt a beteg vesefunkciói rendben voltak. Laboratóriumi elváltozást nem észleltünk, ezzel ellentétben a beteg az infúziós kezelés alatt súlyos szubjektív panaszokat jelzett. Az infúziók után kb. 18—24 órán belül profúz hányás jelentkezett, mely 5—6 napig tartó anorexiába ment át. Az infúziót követő 6—10 órában többször észleltünk igen súlyos hypoglykaemiás rohamot. Az utolsó 4 g beadása után oly mértékben kerültek előtérbe a toxikus hatások, hogy a szer további adásától kénytelenek voltunk eltekinteni. A már leírt és ismert mellékhatásokon kívül igen súlyos periferiás keringési elégtelenségre utaló tüneteket észleltünk. Ezeket azonban inkább a szer toxikus voltának tulajdonítjuk mint specifikus gyógyszerhatásnak.

*Megbeszélés*

Esetünk műtéttel és szövettannal bizonyított, benignus, funkcionáló insulinoma volt.

Nyolc alkalommal végeztünk éhgyomri IRI-szint meghatározást (módszer: Hales és Randle methodikája Morgan és Lazarow szerint módosítva. Normál éhgyomri értékeink 6—20 μE/ml insulinnak felelnek meg). Egy alkalommal észleltünk biztosan magasabbnak mondható értéket a sok meghatározás közül. Ezért arra is gondoltunk, hogy a hypoglykaemia nem pancreas eredetű. *Turner és mtsai* (25) cikkükben közölnek olyan insulinomás eseteket, ahol az éhgyomri insulintartalmat alacsonynak találták. Az insulin:glucose hányados azonban ezekben az esetekben is magas volt. Javasolják, hogy diagnosztikus problémák esetén az abszolút insulin érték helyett az említett hányadost használják. Mi is úgy gondoljuk, hogy ez többet mond, mint az abszolút insulin érték.

Normál éhgyomri serum insulin tartalom mellett insulinomára jellemző klinikai kép esetében terheléses vizsgálatok elvégzése elengedhetetlen (glucose, glucagon). Kóros esetben igen magas insulinértékeket kapunk.

Benignus, funkcionáló insulinoma esetében is megpróbálkozhatunk a ST kezeléssel. Esetünkben azonban a gyógyszer hatástalan volt. Az irodalomban sem olvastunk ilyen esetben eredményes kezelésről. Ha mégis úgy döntünk, hogy a ST-t használjuk, a szer igen toxikus volta miatt a beteg pontos, gondos megfigyelést és szoros laboratóriumi kontrollt igényel.

Ezúton köszönjük Kammerer László dr. egyetemi tanársegéd úrnak az ILA vizsgálat elvégzését.

*Összefoglalás.* A szerzők új cytostatikus antibiotikumot — streptozotocint — ismertetnek. Benignus funkcionáló insulinoma esetében alkalmazták a gyógyszert, eredménytelenül. Megfigyelésüket azért tartják közlésre érdemesnek, mert az irodalomban a streptozotocint eddig csak malignus metastatizáló betasejt carcinoma esetekben használták jó eredménnyel.

IRODALOM: 1. *Arison, R. N.—Ciaccio, E. I.—Glitze, M. S. és mtsai:* Diabetes. 1967, *16*, 51. — 2. *Arnould, Y.—Ooms, H. A.—Bastenie, P. A.:* Lancet. 1969, *1*, 1210. — 3. *Brosky, G.—Logothetopoulos, J.:* Diabetes. 1969, *18*, 606. — 4. *Carter, S. K.—Broder, L.—Friedman, M.:* Editorial. Ann. int. Med. 1971, *74*, 445. — 5. *Dulin, E. E.—Wyse, B. M.:* Diabetes. 1969, *18*, 459. — 6. *Evans, J. S.—Gerritsen, G G.—Mann, K. M.—Owen, S. P.:* Cancer Chemother. Rep. 1965, *48*, 1. — 7. *Heinemann, B.—Howard, A. J.:* Antimicrob. Agents Chemother. 1965, *5*, 488. — 8. *Herr, R. R.—Eble, T. E.—Bergy, M. E.—Jahnke, H. K.:* Antibiot. Ann. 1959—60, 236. — 9. Editorials: JAMA. 1970, *214*, 907. — 10. *Junod, A.—Lambert, A. E.—Orci, L. és mtsai:* Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 1967, *126*, 201. — 11. *Livingston, R. B.—Carter, S. K.:* Chemotherapy Fact Sheet, Program Analysis Branch chemotherapy. National Cancer Institute. Bethesda Md. 1969. — 12. *Murray-Lyon, I. M. — Eddleston, A. L. W. F., Williams, R. és mtsai:* Lancet. 1968, *2*, 895. — 13. *Nieschtag, E.—Wombacker, H., Kroeger, F. és mtsai:* Acta endocrinologica. 1971, *67*, 405. — 14. *Pitkin, R. M.—Raynods, W. A.:* Diabetes. 1970, *19*, 85. — 15. *Rakieten, N.—Rakieten, M. L.—Nadkarni, M. V.:* Cancer Chemother. Re. 1963, *29*, 91. — 16. *Rakieten, N.—Gordon, B. S.—Conney, D. A. és mtsai:* Cancer Chemother. Rep. 1968, *52*, 563. — 17. *Sadoff, L.:* Cancer Chemother. Rep. 1970, *54*, 457. — 18. *Sadoff, L.:* Diabetes. 1969, *18*, 675. — 19. *Schein, P. S.—Conney, D. A.—Vernon, M. L.:* Cancer. Res. 1967, *27*, 2324. — 20. *Schein, P. S.—Bates, R. W.:* Diabetes. 1968, *17*, 760. — 21. *Schriebman, P. H.—Koliren, L. G.:* Ann. int. Med. 1971, *74*, 399. — 22. *Sibay, T. M.—Hayes, J. A.:* Lancet. 1969, *2*, 912. — 23. *Stanley, N. N.—Mares, V.—Reel, L. és mtsai:* Brit. med. J. 1970, *3*, 562. — 24. *Taylor, S. G.—Schwartz, T. B.—Zannini, J. J.:* Arch. int. Med. 1970 *126*, 654. — 25. *Turner, R. C —Oakley, N. W.—Nabarro, J. D. N.:* Brit. med. J. 1971, *2*, 132.

Váci Városi Tanács Rendelőintézete
és Váci Városi Tanács Szőnyi Tibor Kórháza, II. Belosztály
(főorvos: Tóbiás István dr.)

# Intermittáló WPW syndroma szívinfarktusban

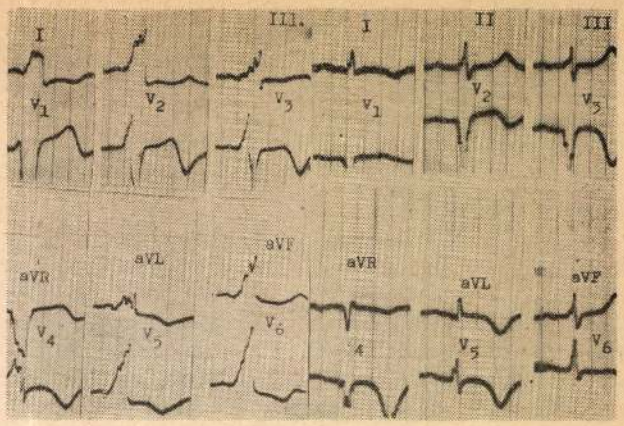
Kiss Terézia dr. és Tóth János dr.

Az antesystoliát *Wolff, Parkinson* és *White* 1930-ban ismertette (13) egészséges embereken előforduló paroxysmalis tachycardiák kapcsán. Az elmúlt 40 év alatt számos szerző (1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 9, 10, 11, 12) foglalkozott a tünetegyüttes jellemzőivel, kialakulására több magyarázatot adtak. Ezért a syndroma ismertetésére nem térünk ki.

Az általunk hozzáférhető közleményekben azonban csak elvétve találkoztunk (8) szívinfarktushoz társuló WPW syndromával. Esetünkben a szívinfarktussal egyidőben jelentkezett a WPW syndroma, melynek érdekességét fokozza, hogy észlelésünk alatt többször tért vissza az eredeti sinus rhythmus a beteg subjectiv panaszainak megszűnésével párhuzamosan. Végül is huzamosabb WPW syndroma után újból állandósult az eredeti sinus rhythmus.

*Esetismertetés*

G. I., 46 éves férfibeteget (tksz.: 26264/69.) hirtelen kialakult retrosternalis fájdalom, verejtékezés, halálfélelem miatt szállították kórházba. Anamnézisében, főleg ízületi panaszok miatti, kétszeri kórházi kezelés szerepelt, az EKG vizsgálattal megelőzően eltérést nem észleltek. Felvételkor EKG-n WPW syndroma volt megfigyelhető (1. ábra). Az anamnézis és a beteg statusa alapján szívinfarktus valószínűsíthető volt, az azonnal elvégzett, majd naponta megismételt laboratóriumi vizsgálatok (SGOT, SGPT, We.) feltevésünket alátámasztották. A 2. napon EKG-n sinus rhythmus volt (2. ábra), jellemző szívinfarktusos elváltozással. Laboratóriumi eredményeiből a májfunkció, vérkép, vizelet, vércukor, VDRL, ionogramm normális volt. Negatív volt a mellkas-rtg is. Vérnyomása 130—140/80—90 Hgmm. A felvételtől naponta ismételt SGOT, SGPT, We. eredmények a következőképpen alakultak:



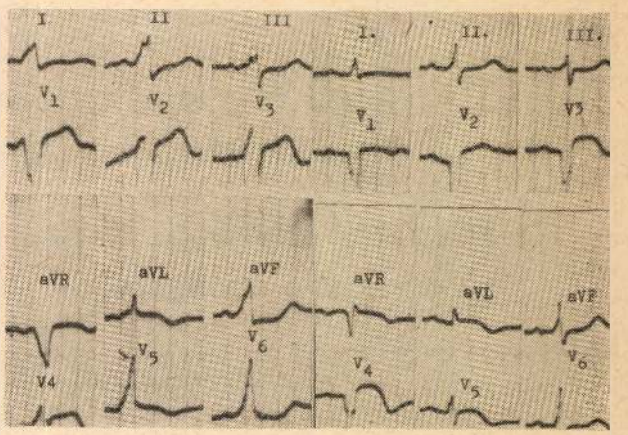

1. ábra 2. ábra

SGOT: 28, 590, 240, 140, 63, 40 TE.
SGPT: 22, 108, 53, 53, 25, 22 TE.
We.: 6, 14, 35, 25, 22, 12 mm/óra.

A harmadik héten ismételten jelentkezett mellkasi fájdalma WPW syndromával. A korábban, sinus rhythmus során észlelt, infarktusra jellemző ST, T elváltozás most már a WPW syndroma mellett is megfigyelhető volt (3. ábra). Ezután napokon át felváltva jelentkezett a WPW syndroma és a sinus rhythmus (4. ábra), míg állandósulni látszott a WPW syndroma. Az antesystolia befolyásolására tett kísérleteink (procainamid, steroid) hatástalannak bizonyultak. Fájdalom csak a WPW syndroma fennállásával egyidőben volt, de a későbbiek során lényegesen csökkent. A mobilizálás során újabb panasz nem jelentkezett, a harmadik héttől az elbocsátásig WPW syndroma volt megfigyelhető. A távozás utáni háromnegyed év alatt kétszer került vissza osztályunkra, főleg neuroticus panaszok miatt, és ezen bentfekvések alkalmával, valamint a későbbiek folyamán is mindig sinus rhythmus volt az EKG-ján. Jelenleg is ellenőrzés alatt áll, sinus rhythmus mellett panaszmentes. A beteg felvételétől anticoagulans therapiában részesült, amit a rossz collaboratio miatt a későbbiek során leállítottunk.

*Megbeszélés*

A WPW syndroma kb. 60%-ban cardiálisan egészséges egyéneken fordul elő, az esetek nagy részében panaszt sem okoz, kisebb százalékban




3. ábra 4. ábra.

azonban bizonytalan szívtáji panaszokkal jár (5, 7). Kialakulásában szerepet játszhat a rheumás láz (18 százalékban), a coronariakeringés zavara (13%-ban) és lehet congenitalis eredetű (3%-ban). *Spang* (11) elveti a szerzett WPW syndroma lehetőségét, míg *Róna* (10) esetével a szerzett forma lehetősége mellett foglal állást.

A különböző szerzők egyetértenek abban, hogy a WPW syndroma a szívinfarktus felismerését megnehezíti. A QRS complexus kezdeti részén látható delta hullám, vektorának irányától függően, mély Q hullámot alakíthat ki. Ugyanis balra deviáló delta vektor mély $Q_3$-at, míg jobbra deviáló delta vektor mély $Q_1$-et okozhat. További problémát okozhat, hogy a térben erősen előre dőlő (a korai ingerképzés helye a hátsó falon) delta hullám a mély Q hullám megjelenését a mellkasi elvezetésekben megakadályozhatja, míg a térben hátrahajló (a korai ingerképzés helye az elülső felszínen) delta hullám megtévesztően negatív delta hullámot alakíthat ki a $V_{1,2}$ elvezetésekben (12). Az ST szakaszok és T hullámok eltérésének oka a kiszélesedett QRS complexusokból adódik, de előfordulhat elsődlegesen is a szívizom károsodása miatt. Kóros tengelyállás a myocardium károsodása mellett szól (12).

Esetünkben a korábban szabályos EKG-val rendelkező betegnél a coronaria occlusióval egyidőben alakult ki a WPW syndroma. Felmerül annak lehetősége, hogy a korai ingerképzés oka a szívizom adott területének vérellátási zavara volt. A típusos anamnesis és az ismételten végzett transaminase vizsgálatok a szívinfarktust egyértelműen alátámasztották. A felvételkor észlelt WPW syndroma az EKG diagnosist nehezítette annak ellenére, hogy az aVL, $V_{2-4}$ elvezetésekben észlelt ST elevatio szívinfarktus mellett szólt. A későbbiek során, a aVL elvezetésben egyértelműen eleválttá vált, a sinus rhythmus jelentkezésekor, az ST szakasz az mellkasi elvezetésekben szintén dómszerű ST szakaszok voltak észlelhetőek, az ugyanitt fokozatosan deprimálttá váló ST szakaszok és szívinfarktusra jellemző T hullámok mellett. Az ST szakaszok és T hullámok ezen elváltozása a későbbiek során mind a sinus rhythmus, mind a WPW syndroma esetében észlelhető maradt.

*Flensted-Jensen* (2) 47 WPW syndroma miatt megfigyelés alatt tartott betegei közül egy esetben észlelte a WPW syndroma végleges megszűnését szívinfarktus kialakulásával egyidőben.

Az ismertetett eset észlelése előző munkahelyünkön, Miskolc. Szentpéteri kapui Kórház, I. Belosztály (főorvos: Földváry Gyula dr.) történt.

*Összefoglalás.* A szerzők szívinfarktushoz társuló intermittáló WPW syndroma esetét ismertetik. A korábban negatív EKG-val rendelkező betegüknél észlelésük alatt a sinus rhythmus és a WPW syndroma felváltva jelentkezett, míg végül állandósult a sinus rhythmus. Említést tesznek a syndromához társuló diagnosztikus problémákról.

IRODALOM: 1. *Bodrogi Gy., Bereczky Á., Kovács Gy.:* Magy. Belorv. Arch. 1966, *19*, 135. — 2. *Flensted-Jensen, E.:* Acta med. Scand. 1969, *186*, 65. — 3. *Gazes, P. C.:* Amer. Heart J. 1969, *78*, 13. — 4. *Gottsegen Gy. és Bodrogi Gy.:* Orv. Hetil. 1960, *101*, 1197. — 5. *Halmágyi D. és mtsai:* Orv. Hetil. 1955, *96*, 1172. — 6. *Kaszás T. és Beregszászi Gy.:* Orv. Hetil. 1963, *104*, 1441. — 7. *Kerkovics Gy., Halvax É., Écsy K.:* Orv. Hetil. 1963, *104*, 1449. — 8. *Levine, H. D., Burge, J. C.:* Amer. Heart J. 1955, *49*, 725. — 9. *Öhnell, R. F.:* Acta med. Scand. Suppl. 1944, 152. — 10. *Róna Gy. és Rusznyák M.:* Magy. Belorv. Arch. 1966, *19*, 141. — 11. *Spang, K.:* Thieme, Stuttgart, 1957. — 12. *Ungváry L.:* Klinikai és kísérleti elektrokardiographia. 1961. Budapest, Medicina. — 13. *Wolff, L., Parkinson, J. és White, P. D.:* Amer. Heart J. 1930, *5*, 685.

A MEDICOR Művek Debreceni Orvosi Műszergyára

értesíti kedves vevőit,
hogy hagyományos sebvarrótű gyártását
rozsdamentes és szénacél kivitelben megkezdte.

Részletes felvilágosítást és prospektust,
kívánságára címére eljuttatjuk.

*MM. DOM. Debrecen, Hámán Kató u. 98.*

# BESZÁMOLÓK, JEGYZŐKÖNYVEK

**Beszámoló a IV. Nemzetközi Humángenetikai Kongresszusról** (Párizs, 1971. szeptember 5—11.).

Koppenhága, Róma, Chicago után 48 ország csaknem 1800 humángenetikusa Párizsban 12 symposionon, 20 kerekasztal-konferencián és 48 — különböző témák szerint csoportosított — előadás-szekcióban kaphatott képet az emberi öröklésről újabb eredményeiről. A kongresszus tükrözte a jelenleg perspektivikusnak tartott humángenetikai kutatási irányokat és lehetőséget teremtett a szakma kiváló művelőivel való személyes beszélgetésekre, tapasztalatcserére.

A megnyitó symposion tárgya a *klinikai genetika* volt. A genetikai *kórismézés* legfontosabb aktuális kérdésének a hasonló klinikai megnyilvánulású, de eltérő eredetű nosológiai egységek differenciálását tartják (W. Lenz, E. Neufeld). A genetikai ártalmak prognózisának megállapítása a *genetikai tanácsadások* egyik fontos feladata és ismeretanyagunk e téren már kielégítő (C. O. Carter). A *therapia*, pl. a veleszületett anyagcsere-rendellenességekben, ma még döntően a phenotypikus ártalom korrigálására szorítkozik (C. Scriver). Az optimális megoldásnak számító *megelőzés* lehetőségei közül az utód konkrét ártalmát születés előtt, in utero megállapító — ma már szélesebb körben végzett — új vizsgálati eljárásokról (ezt követően a terhesség megszakítható) (J. Littlefield) hallottunk beszámolót. Szó volt a genetikai matériába való beavatkozás, pl. a vírussal történő gén-indukció módszeréről (S. Rogers), melynek gyakorlati alkalmazása azonban még soká nem várható.

*Cytogenetikával* két symposion foglalkozott. A kromoszóma-ártalmak szerepe a carcinogenesisben (C. E. Ford) és a leukaemiák pathogenesisében (B. Pederson), a különböző eredetű mutagének hatására bekövetkező kromoszóma-ártalmak jelenleg még nem bizonyítható specifitása (D. G. Harden), a meiozis vizsgálat orvosi genetikai hasznosíthatósága (M. A. Ferguson-Smith), a chimaerismus (K. Benirschke) és a kromoszóma-ártalmak gyakorisága (P. A. Jacobs) voltak a főtémák. A kromoszóma-rendellenességek születéskori frekvenciája — válogatás nélküli — 18 911 élveszülöttben végzett vizsgálat szerint 0,53%. Ebből 0,22; 0,13; 0,18% a nemi kromoszómák és autosomák számbeli, valamint a strukturális rendellenességek részesedése. A kromoszóma-mutációk előfordulását $0{,}85 \times 10^{-4}$-re becsülik.

A *„mentalis retardációk"* symposion 13 referátumot foglalt magában. Az ikervizsgálatok ismételt bizonyítékát adták ezek jelentős genetikai meghatározottságának és emellett igazolták, hogy 4—7 éves ikrekben szignifikánsan gyakoribb a mentalis fejlődés zavara, mint a hasonló korú egyes szülöttekben (N. C. Myrianthopoulos). A mentalisan defect és iskolázatlan szülők gyermekei között számottevően több a gyengeelméjű (B. G. Scally). A. R. Jensen az intelligencián belül az emlékező (tanuló) és absztraháló (alkotó) képesség eltérő öröklődését próbálta bizonyítani.

A *gén-térkép megállapításával*, vagyis a gének kromoszómán belüli lokalizációjával foglalkozó symposion résztvevői módszertani nehézségekkel magyarázták a humán adatok eddigi szegényességét. Az új cytogenetikai módszerek (egyedi kromoszóma-identifikálás, sejthibridizáció) a biokémiai (izoenzimek) és immunológiai (vér- és serumfehérje csoportok) módszerekkel együttesen alkalmazva most komoly haladást igérnek.

A *sejtgenetikai* symposion főtárgya a hibridizáció volt. Ez a különböző emberi és állati sejtek hibridizációján és a hibridek speciális táptalajban való tenyésztésén alapul. A különböző enzymhiányos egyedek hibridjeinek előállítása, tenyésztése és vizsgálata nagy kapacitású, biokémikusokkal, mikrobiológusokkal és genetikusokkal rendelkező intézetekhez kötött kutatói profil.

Figyelmet érdemelt a *pharmacogenetika* kérdéseit tárgyaló ülés is, amelyen e fiatal tudományág legjelentősebb képviselői adtak elő (Kalow, Motulsky, Vesell). Hangsúlyozták, hogy emberben szerencsére viszonylag ritka a gyógyszerszedés okozta ivarsejt-mutáció, viszont egyre több gyógyszerről derül ki, hogy metabolizmusában genetikus eredetű egyéni vagy csoportos (családi, rasszikus) sajátosságokkal, eltérésekkel és ebből eredő mellékhatásokkal kell számolni (antiepileptikumok, alvadásgátlók, narkotikumok stb.). A genetikai okokból veszélyes gyógyszerek „kiszűrésében" is egyre nagyobb jelentősége lesz az ikervizsgálatoknak (Motulsky).

Ezenkívül 2 populációs genetikai, valamint 1—1 sugárgenetikai, immungenetikai, emberi enzymek és fehérjék genetikájával foglalkozó symposion szerepelt a programban.

A befejező symposion: *„A genetika múltja, jelene és jövője"* túlságosan általánosító hangnemű volt. Büszkék voltunk viszont, hogy C. F. Mayer előadásában Madách „Ember tragédiájá"-ból idézett. J. Lejeune ismét a praenatalis kórismézést követő eugenikus művi abortusok ellen foglalt állást. A szovjet Dubinyin a társadalmi fejlődés és a genetika alkalmazása közötti összefüggést hangsúlyozta.

A kerekasztal-konferenciák közül csak néhányat emelünk ki. A *spontán abortumok* újabb cytogenetikai vizsgálatának összegezése szerint az első 3 hónapban elvetélt magzatok 60%-ában mutatható ki kromoszóma-rendellenesség (A. és J. Boue) szemben a művi abortumok 1,2%-os értékével (M. Sasaki). Ez egyben a kromoszóma-ártalmak kiemelkedő etiológiai jelentőségét is igazolja a magzati halálozásokban. Már jellemző kromoszóma-anomália syndromákat is leírtak (pl. 45,XO) elvetélt magzatokban (R. P. Singh, E. Philippe). A fogamzásgátló tabletták szedését követő terhességekből elvetélt magzatokban korábban észlelt magasabb kromoszóma-anomália gasabb kromoszóma-anomália (triploidia) gyakoriság tényét nagy anyagokban nem tudták megerősíteni (A. Boue, T. Kajii). Külön kerekasztal foglalkozott az *amniocentesis* problémájával. Az út járhatóságát és fontosságát feltétlen hangsúlyozza: 1970-ben már közel 5000 amniocentesis történt világszerte genetikai indikáció alapján. Az egyik szülő kiegyensúlyozott kromoszóma-translocatiója, halmozott családi kromoszóma-aberratiók, nemhez kötött öröklődő betegségek és az anyagcsere veleszületett rendellenességeinek praenatalis kórismézése miatt került sor leggyakrabban erre a beavatkozásra. Előadás hangzott el az első hazai intrauterin diagnosztizált G/G translocatióról is (Papp és mtsai).

A kongresszus legnagyobb szenzációja — újszerűsége és jelentősége miatt — a kromoszómák egyedi identifikálását lehetővé tevő új módszerek (*fluoreszcensz* és *speciális Giemsa-festés*) voltak. Jól jellemzi a genetikusok felkészültségét, hogy bár alig néhány hónapja közölt módszerekről van szó, számos cytogenetikai laboratórium már saját eredményeiről számolt be. Így nagy sikert aratott A. F. Zakharov moszkvai professzor és mtsainak előadása. A kromoszómák individuális azonosítási elveinek összehangolására külön bizottság alakult.

Számos előadás foglalkozott a különböző congenitális anyagcserebetegségek *szövettenyészetben* történő vizsgálatával. E módszerrel egyrészt a veleszületett enzymopathiák (pl. mucopolysaccharidosisok) több formájában sikerült a konkrét molekuláris alapot kimutatni, másrészt lehetővé vált a módszernek a heterozygota-hordozók megállapításában és az antenatalis diagnózis felállításában való alkalmazása. Ennek e betegségek megelőzésében igen nagy gya-

korlati jelentősége van. Sikeresen próbálkoztak egyes anyagcsere-zavarok szövettenyészetben való korrekciójával is (egészségesek szövettenyészetének kivonatával vagy vizelettel), de ennek gyakorlati alkalmazása a közeljövőben nem várható. E módszerek, ill. kutatások bevezetése hazai viszonylatban is jelentős lenne mind elméleti, mind gyakorlati szempontból.

Két ülésszak tárgyalta a *környezeti ártalmak és a mutagenesis vizsgálatának* eddigi eredményeit. A spontán és indukált mutációk vizsgálata a carcinogenesis szempontjából bír nagy jelentőséggel, melyet az elhangzott előadások több oldalról világítottak meg. Gyakorlati jelentősége az immunsuppressiv szerek egyre elterjedtebb alkalmazása folytán egyre nő.

Igen érdekes volt az a két előadás, mely a *csontvelő transplantatiója* útján, ill. transplacentarisan a szervezetbe jutott idegen lymphoid sejtek megjelenését, ill. az előbbi esetben tartós megtapadását és működését (cellularis védekezés) bizonyították.

A kongresszus a humángenetika nagy seregszemléje volt, amelyen — és ez nagy fejlődést jelent a korábbiakhoz képest — 7 magyar szakember is részt vett. Így alkalmunk volt a kutatás jelenlegi állását érzékelni, személyes ismeretségeket kötni, a hazai kutatásokról számot adni (Schuler és mtsai). Mindez elősegíti „megtalálni helyünk a világban", amely — mondanunk sem kell — a nagy anyagi és személyi ráfordítást igénylő humángenetikai kutatásokban sem könnyű.

A kongresszus jó képet adott arról, hogy a humángenetika ma már nemcsak gyorsan fejlődő elméleti kutatási terület, hanem elterjedt és nélkülözhetetlen a diagnosztikában, az öröklődő betegségek profilaxisában és a malignus betegségek elleni küzdelemben egyaránt. Sajnos hazánkban ezen a téren még mindig lemaradás mutatkozik.

Az egyes témák iránt érdeklődőknek készségesen szolgálunk részletesebb információkkal.

*Alföldi Lajos dr.,*
*Czeizel Endre dr.,*
*Horváth Cecilia dr.,*
*László János dr.,*
*Papp Zoltán dr.,*
*Schuler Dezső dr.,*
*Szórádi István dr.*

---

**Beszámoló a VII. Karlsburgi Diabetes Symposiumról.**

Az NDK Endokrinológiai és Anyagcseretársaságának Diabetes Sectiója 1971. szeptember 29. és október 1. között tartotta VII. Symposiumát a Gerhardt Katsch-ról elnevezett Központi Diabetes Intézetben, a Greifswaldtól és a Keleti-tenger partjától egyaránt mintegy 20 km-re fekvő Karlsburgban. A mintegy 100, nagyobbrészt hazai, kisebbrészt külföldi résztvevő a hagyományosan családias hangulatú és prof. Bibergeil és mtsai által kitűnően megrendezett symposiumon ezúttal az inzulin bioszintézis és szekréció kérdéseiről értekezett 9 referátum, 30 előadás és 1 kerekasztal-konferencia keretében és az előadásokat követő, véget érni nem akaró, rendkívül érdekes viták során.

A referátumok keretében Bibergeil (Karlsburg) és Krall (Boston) az inzulintherapia 50 esztendejéről és a diabetes jelenlegi és jövőbeni problémáiról számoltak be, aláhúzván a therapia és a diabetes gondozás minőségének jelentőségét a cukorbetegek élettartama és a szövődmények megelőzésének szempontjából. Klostermeyer (Aachen), Fiedler (Karlsburg), Hellman (Umea) és Malaisse (Brüsszel) az inzulin kémiai és bioszintézisének, a $\beta$-sejt működés fiziológiai és biokémiai szabályozásának problémáit taglalták sokoldalúan. Renold (Genf) spontándiabeteses állatok inzulinszekréciójáról, Pfeiffer (Ulm) pedig az emberi proto- és manifest diabetesben tapasztalható elégtelen inzulinszekrécióról és ennek egy új típusú szulfanilureával, a glybenclamiddal történő jelentős fokú korrekciójáról számolt be. A keletnémet társaság dísztagjává választott Baranov (Leningrád) a diabeteses inzulinszekréció elégtelenségének jelentőségét taglalta.

Az előadások közül a $\beta$-sejt funkció in vitro történt vizsgálatáról és szabályozási problémáiról számoltak be Stauffacher (Genf), Schatz és mtsai (Ulm), Hinz és mtsai (Ulm), Izmirov és mtsai (Sofia), Petkov és Ponev (Sofia), Hahn és mtsai (Karlsburg), Panten (Göttingen), Ziegler (Karlsburg) és Blech (Halle). Az azonos témakörben referálókhoz hasonlóan rámutattak egyebek között az aminosavak (leucin, arginin), katecholaminok, ionok (Ca), enterohormonok (gastrin) fontos szekréciószabályozó szerepére és az inzulinszintézis mindmáig tisztázatlan problémáira.

A symposium második felében az előadók nagyrészt az inzulinszekréció in vivo észlelt változását taglalták normál súlyú és elhízott diabetesesek, praediabetesesek és normális anyagcseréjű egyének esetében. Szemben Pfeiffer — irodalmilag sokoldalúan alátámasztott — koncepciójával, mely szerint hyperinsulinismus csak elhízásban észlelhető és a diabetest a csökkent mértékű és zavart dinamikájú inzulinszekréció jellemzi, Michaelis és mtsai (Karlsburg), Fövényi és mtsai (Budapest), valamint részben Bartos és mtsai (Prága) és Gligore és mtsai (Cluj) amellett törtek lándzsát, hogy normál súlyú személyek latens és manifest diabetesében többnyire a normálisnál fokozottabb inzulinszekréció található, valamint a fokozott inzulinválasszal reagáló („high responder") személyek aránya a csökkent inzulinválaszt produkálókkal („low responder") szemben éppen latens diabetesben a legnagyobb (Michaelis, ill. Fövényi). A karlsburgi munkacsoport (Bibergeil, Michaelis, Schulz és mtsai) ismét kifejezésre juttatta azon véleményét, mely szerint a stimulálásra kapott fokozott vagy csökkent inzulinválasz alkati sajátság és önmagában egyik sem utal diabetesre; mindkét típus képviselői külön úton jutnak el a diabeteshez. Neumann és mtsai (Karlsburg), Haller és mtsai (Halle) beszámoltak az elhízottak inzulinszekréciójának fogyókúra után észlelt normalizálódásáról. Bruns és mtsai (Karlsburg) pedig a hyperlipaemia Clofibrattal (hazai készítmény: Miscleron — *Ref.*) történő csökkentését követő glucose-tolerancia javulásról és inzulinnal kezelt diabetesesekben az inzulinigény csökkenéséről. Lawecki és mtsai (Varsó) taglalták a glucose-tolerancia és inzulinszekréció parametereinek változását szívinfarctusban, Orosz (Debrecen) a heparinnal aktivált lipoprotein-lipase rendszer és az inzulinszekréció kapcsolatáról, Federlin (Ulm), Gligore és Tamás (Budapest) pedig egyebek között a diabetes immunológiai problémáiról, az inzulinellenes antitestek jelentőségéről számoltak be, felvetve annak lehetőségét is, hogy a maternalis antitestek intrauterin károsíthatják a magzati inzulákat, elősegítvén a későbbi diabetes kifejlődését (Tamás). A záró kerekasztal-konferencia behatóan taglalta az elhangzott előadásokban foglalt, részben ellentmondó adatokat és rámutatott a diabetes genesisének számos tisztázatlan problémájára, és a további intenzív kutatások szükségességére.

A symposium magyar résztvevői a rövid 3 nap alatt nagy vonalaiban megismerkedhettek a nagyszerűen felszerelt karlsburgi intézettel (felnőtt-, gyermekosztályok, szülészet, koraszülöttrészleg, művese állomás két dializátorral), az intézet példás rendjével, tisztaságával, a szellős, tágas, 3 ágyas kórtermekkel. Informálódhattak az NDK-ban folyó, igen fejlett diabetesgondozásról, melyet rendkívüli módon elősegít a gyógyszertárakban beszerezhető vizeletcukormeghatározó testpapír és betekintést nyerhettek a diaetetika nagyszerű eredményeibe (pillanatnyilag 94 diabetikus és kalóriaszegény édesség, étel- és italkészítmény kapható országszerte). Ezekután rendkívül szomorúan hasonlították össze az észlelteket a hazai diabeteskezelés -gondozás és diaetetika legalább évtizedes lemaradásával. Azzal a reménységgel tértek haza, hogy a következő karlsburgi symposiumon a hazai — részben szervezési, részben gazdasági jellegű — problémák fokozódó ütemű megoldása révén e lemaradás csökkenését lesz módjukban konstatálni.

*Fövényi József dr.*

# Eunoctin tabletta

**ÖSSZETÉTEL:** 1 tabletta 10 mg nitrazepam.-ot tartalmaz.

**HATÁS:** A limbicus rendszerben, elsősorban a hypocampuson át ható altató, amely 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 orális adagolás után fejlődik ki és 6—8 óráig tart. A polysynapticus gerincvelői reflexek gátlása útján izomrelaxans-hatást is kifejt. A harántcsíkolt izmok tónusos-clonusos görcsét oldja, anticonvulsiv hatása is van.

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

**ELLENJAVALLAT:** Myasthenia gravisban az Eunoctin tabletta alkalmazása ellenjavallt.

**ADAGOLÁS:** Felnőtteknek este ½—1 tabletta (5—10 mg), idős, legyengült egyéneknek ¼—½ tabletta (2,5—5 mg), csecsemőknek és gyermekeknek 0,25 mg/kg. Az organikus neurológiai és psychiátriai kórképekben alkalmazott dózist esetenként kell meghatározni.

**FIGYELMEZTETÉS:** Az Eunoctin hatását az alkohol potentiálja, 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.

Társadalombiztosítás terhére szabadon rendelhető.

**CSOMAGOLÁS:** 10 tabletta 11,90.— Ft 200 tabletta 200.— Ft

**ELŐÁLLÍTJA:** **KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR BUDAPEST, X.**

# BISECURIN
## tabletta

ÖSSZETÉTEL: 1 tabletta 1 mg aethynodiolum diaceticumot, 0,05 mg aethyniloestradiolumot tartalmaz.

HATÁS: Orálisan alkalmazható ovulatiogátló, anticoncipiens hatású oestrogen-gestogen hormonkombináció.

ELLENJAVALLATOK: Hepatitis utáni állapot, májműködési zavarok, cholecystitis, thrombosiskészség, súlyos organikus szívbetegségek, chronicus colitis, diabetes mellitus. Az endocrin mirigyek egyéb betegségei. Malignus tumorok, elsősorban emlőcarcinoma, 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 minden nap azonos időpontban, lehetőleg este. Ezt követően 7 nap szünetet kell tartani. Ezalatt szabályos reactiokészség esetén a kezelési szünet 2—5. napján menstruatio-szerű vérzés mutatkozik. A hétnapos tablettaszedési szünet eltelte után a következő hét azonos napján ismét el kell kezdeni a Bisecurin tabletta szedését — tekintet nélkül arra, hogy a vérzés tart-e még — és ismét 21 napon át kell szedni. Az egyes kúrák kezdete tehát mindig a hét azonos napjára esik. — Amennyiben a 7 napos kezelési szünet végéig sem jelentkezne vérzés, úgy a kezelőorvosnak kell eldöntenie, hogy újabb tablettaszedési időszak megkezdhető-e.

Ez az alkalmazási mód folyamatosan ismétlendő.

A fogamzásgátló hatás rendszeres szedés esetén az egyhetes tablettaszedési szünetre is kiterjed.

Ha a tabletta bevétele egy napon elmarad, ezt a lehető leghamarabb pótolni kell és a következő tablettát szokott időpontban be kell venni. 2 tabletta bevétele között 36 óránál hosszabb idő nem telhet el, különben az ovulatiogátló hatás folyamatossága nem biztosított. Az ovulatiogátló hatás kifejlődéséhez kb. 1 hétre van szükség. A kúra első hetében tehát a fogamzásgátlásra biztonsággal számolni nem lehet.

MELLÉKHATÁSOK: Fejfájás, hányinger, mellfeszülés, testsúlynövekedés, hólpanaszok, a kúra kezdetén előfordulhatnak s a későbbi cyclusokban többnyire megszűnnek.

FIGYELMEZTETÉS: Varicositásban, epilepsiában, hypertoniában, depressióval járó psychiatriai kórképekben, a készítmény alkalmazása körültekintést igényel.

MEGJEGYZÉS: Rendelhetőségét külön utasítás szabályozza.

FORGALOMBA KERÜL: 21 tabletta, 24 Ft.

**KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR**
**BUDAPEST, X.**

## Anyagcserebetegségek

**A diabetes diagnózisa terhességben.** Heisig, N. (I. Med. Univ.-klinik, Hamburg): Dtsch. med. Wschr. 1971, *96*, 590.

A terhesség diabetogén befolyásával praediabeteses nőkben cukorbaj manifesztálhat. A korai diagnózis és therápia ezért nemcsak az anya, hanem a megszületendő gyermek életkilátásai szempontjából is lényeges. A manifeszt diabetes diagnózisának kritériumai azonosak a nem gravid cukorbetegekével és nehézséget inkább a latens diabetes felismerése szokott okozni.

A glycosuria, a familiáris anamnézis, az adipositas, az előző pathologiás terhességek és 4500 g-nál nehezebb magzatok diabetes gyanút jelentenek. A glycosuria gyakori terhességben, azonban ez a legtöbb esetben csak ártalmatlan, a terhességben átmenetileg jelentkező renális glycosuria. A terhesség utolsó harmadában esetleg jelentkező lactosuria a csak glucoset jelző enzymatikus methodussal kizárható. A glycosuria mindenesetre mindig diabetesre gyanús és ennek kizárását, vagy bizonyítását teszi szükségessé. Az éhgyomri vércukor vizsgálata ehhez egymagában nem elégséges, mivel ez terhességben gyakran még a szokottnál is alacsonyabb.

*Az orális glucose terhelés* értékelésénél figyelembe kell venni, hogy terhességben megváltozhat az intestinális glucose resorptio és egészséges anyagcseréjű terhes nőknek is magasabbak az átlagos terheléses vércukorértékeik. Másokkal együtt 100 g-os terhelésnél a következő határértékek figyelembe vételét javasolják: éhgyomorra a 90 mg%-ot, az 1. órában a 165, a 2. órában a 145, a 3. órában pedig a 125 mg%-ot, azonban diabetest csak akkor diagnosztizálnak, ha legalább két érték lépi át a megadott határt. Gyanú esetén a terhelés legalább kéthavonként megismétlendő.

*Az intravénás glucose terhelés* nyújtja a legértékesebb felvilágosítást és értékét mégcsak növeli, hogy egyes zavaró tényezők, mint a resorptiós rendellenességek és hányás, nem befolyásolják. Az egyszerűsített Conard próbánál fekve, éhgyomorra 0,33 g/kg glucosét adnak 5 perc alatt és vénás vért vesznek a beadást követő 15. és 45. percben. Amennyiben a két vércukorérték hányadosának viszonyából számított glucose-assimilatiós-koefficiens (k érték) 1,2 felett van, a diabetes kizárható, 1,0 alatt pedig a diabetes diagnózisa biztosan kimondható.

A prednisolon-glucose-terhelés bizonytalan eredményű és afiziologiás, ezért nem ajánlják. A tolbutamid terheléstől pedig az insulinantagonista tényezők jelenléte és a sulfonylureák esetleges magzatot károsító hatása miatt tekintenek el.

A praxisban a diabetes terhességi kórismézésére a postprandiális 2. órás vércukorértékek meghatározását javasolják. Amennyiben ez 140 mg% felett van, egyszeri orális, vagy intravénás glucose terhelést kell végezni. Bizonytalan határesetek e vizsgálatok 1—3 havonkénti megismétlését teszik szükségessé.

*Angeli István dr.*

---

**A diabetes kezelése terhességben.** Heisig, N. (I. Med. Univ.-klinik, Hamburg): Dtsch. med. Wschr. 1971, *96*, 592.

A szénhydrátanyagcsere viselkedése terhességben általában karakterisztikus szokott lenni. A terhesség első harmadában általában javul, és experimentális vizsgálatok ebben a choriongonadotropin endogén insulinelválasztást fokozó hatását gyanítják. *(Ref.: Akkor viszont miért javul sokszor insulinelválasztásra képtelen insulinhiányos diabetesben is?)* A második harmadtól azután a szénhydráttolerantia romlani szokott, ketoacidosis hajlamával. Ebben viszont újabban a placentából származó HPL (human placental lactogen) szerepét feltételezik, mely anyagcserehatásban a növekedési hormonhoz hasonló. A HPL aktivitás a harmadik trimenonig emelkedik, a szülés után pedig néhány órán belül a nullára esik.

*Insulinkezelés.* A terhesség korai szakában a hypoglykaemiás veszélyt kell szem előtt tartani. Bár a hypoglykaemiák állandóan hangsúlyozott teratogén hatását még nem sikerült egyértelműen bizonyítani, sok adat szól amellett, hogy összefüggés van a korai szak hypoglykaemiái és a magasabb perinatalis mortalitás között. Az első trimenonban tehát az insulindózist többnyire inkább redukálni kell. A hyperemesis intézeti elhelyezést tesz szükségessé. A második harmadtól azután az inzulinszükséglet emelkedni szokott. A szerző depotkészítmények adását javasolja kétszeri adagolásban és csak különleges esetekben (interkurrens betegségek, infekciók) látja szükségét sima insulin adásának.

*Az orális kezelés* teratogén hatásáról mind ez ideig nincsen bizonyíték. A kötelező óvatosság mellett e therápia ellen szól még, hogy a többnyire juvenilis cukorbajban szenvedő terhesek orális beállításra eleve alkalmatlanok, még sikeres beállítás esetén is a terhesség második felében beövetkező tolerantiaromlás úgyis insulin adását teszi szükségessé és a sulfonylureák a placentán áthatolva az újszülött életét (hypoglykaemiák) veszélyeztetik.

A *diétában* napi 30 kalóriát kell adni az ideális testsúly kg-jához számítva, azonban napi 1500 kalóriánál kevesebbet sohasem. Fehérjéből 1,5—2,0 g-ot pro kg javasol, zsiradékból napi 70 g-ot. 200 g-nál több szénhidrátot nagyfokú terhességi glykosuriánál célszerű adni.

*A gondozásban* a 28. hétig a diabeteses terhes sorsa a belgyógyász kezében van és a terhesség lefolyásában döntő szerepet játszik az érstatus és a vesefunkció. A Kimmelstiel—Wilson-syndroma feltétlenül terhességmegszakítást tesz indokolttá. Hetenkénti kontrollvizsgálatokat javasol, a hangsúlyt a postprandiális 2. órás vércukorértékekre helyezve. A glycosuria nagyságának a csökkent cukorveseküszöb miatt sokkal kisebb a jelentősége és inkább a napi szénhidrátdeficitről tájékoztat. A renális faktor maximuma egyébként a 7. hónapban várható. A 28. héttől már heti szülészeti kontroll is szükséges. Fontos a gyakrabban jelentkező húgyúti infectiók célzott antibiotikus kezelése, tetracyclinek, adását azonban nem javasolja. A terhesség utolsó harmadában a hydramnion megelőzése céljából a hyperglykaemiás szélsőségek elkerülésére kell törekedni.

*A szülést* általában a 37—38. héten célszerű megindítani, régebbi diabeteses megbetegedés, vagy szövődmények esetén még 1—2 héttel előbb is. A diabeteses terhest a szülés várható időpontja előtt 6 héttel mindenképpen intézetben kell elhelyezni és a 35. héttől igen szoros együttműködés szükséges a belgyógyász és szülész között. A szülészeti vizsgálati methodusok ma már lehetővé teszik a magzati veszély-szituációk időbeni felismerését. A szülés reggelén éhgyomri vércukorviszgálat után iv. cseppinfusióban isotoniás fructose oldat adandó, míg reggeli insulinadagjának egyharmadát kapja a gravida. Ez vonatkozik a műtétes szülésre is, mely után az insulinszükséglet nem egy esetben a minimálisra esik le és ezért postoperative is infusio adandó. A további insulindózis a napi vércukorprofiltól függ.

Insulinra nem szoruló *latens cukorbetegeket* is gondosan kell ellenőrizni terhességben, a számított terminust azonban a legtöbb esetben ki lehet várni.

A diabeteses terhesség sorsa elsősorban a gondozásban és ellátásban része vevő orvosok és a terhes jó együttműködésétől függ.

*Angeli István dr.*

**A terhesség alatti oralis antidiabeticumok problémájáról.** Heisig, N. (I. Medizinische Universitätsklinik Hamburg—Eppendorf): Medizinische Klinik 1971, *66*, 445—449.

Diabeteses terhesek oralis antidiabeticumokkal való kezelésével kapcsolatban jelenleg túlsúlyban van az elutasító, az egyetértő nézettel szemben. Az elutasító álláspont alapját az állatkísérletek adják, ahol nagy adagban adott carbutamid 40%-os fejlődési rendellenességet okozott *[Tuchmann* és mtsai. Lancet II. (1963), 408.)], másrészt a placentán átmennek, a foetusban kimutathatók. Olyan klinikai megfigyeléseket is közöltek, hogy a koraterhességben adott oralis antidiabeticum után fejlődési rendellenességet találtak.

Az NSZK-ban alkalmazott oralis antidiabeticumok: I. *Beta-sejt stimuláló:* 1. sulfanyl-urea (Tolbutamid, Carbutamid, Chlorpropamid, Glybencamid), 2. sulfapirimidin származékok (Glycodiasin). II. *Nem béta-sejt stimuláló:* 3. biguanid készítmények.

A fiatalabb diabetesesek, 35 év alatt legtöbbször ún. insulinhiányos diabetesek, absolut insulindeficittel és ketoacidosisra való hajlammal, akiknek az oralis antidiabeticum adása nem javasolt. Mégis előfordul olyan fiatalabb, enyhébb diabeteses, aki tablettával egyensúlyban tartható, és az ilyen diabetika teherbe eshet. A kezelés következményeiről szerzett klinikai ismeret kevés.

Az utóbbi időben Dél-Afrikában a cukorbetegség különleges formáját írták le: rendszerint nem igényel insulint terhelés alatt sem (műtét, infectio stb.), ketoacidosis hajlam hiányzik, a szénhidrát-anyagcserezavar rendezhető sulfanyl-ureával is. Manifestatiós kor a 3. évtized. Az ilyen diabetikák 90%-a oralis antidiabeticummal egyensúlyban tartható. Hasonló tapasztalatokról számolnak be a fejlődő országokból is, ahol gyakorlatilag az inzulinkezelés nem vihető keresztül.

A szerző által összegyűjtött irodalmi adatok szerint 587 oralis antidiabeticummal kezelt terhes között 5 esetben (0,9%) találtak fejlődési rendellenességet. A diabetikák magzatain általában 6%-ban adják meg a fejlődési anomáliákat. Hangsúlyozni kell, hogy egyik csoportba csak a diabetes enyhe, a másikba pedig a súlyos formái tartoznak.

A perinatalis mortalitást vizsgálva chlorpropamid kezelés alatt háromszor magasabb, mint chlorbutamid kezelés esetén. A szerzők többsége a chlorpropamid és chlorbutamid adását terhesség alatt contraindikáltnak tartja. A biguanid adása szintén ellenjavallt, mivel a 2—3. trimesterben therapia resistens lactacidosist okozhat.

Máig sincs bizonyíték arra, hogy a tolbutamid káros lenne a terhességre, csupán patkányokon nagy dosis adásakor figyeltek meg csontfejlődési rendellenességet.

*(Ref.: Az ellentmondó irodalmi adatok is bizonyítják, hogy az oralis antidiabeticumok terhesség alatti alkalmazása tekintetében nincs egységes álláspont. Magunk részéről azokhoz csatlakozunk, akik nem javasolják az oralis antidiabeticumok adását a terhesség alatt. Nem is a fejlődési rendellenességet okozó hatása befolyásolja döntően véleményünket, hanem egyrészt, hogy a perinatalis mortalitás magasabb tabletta alkalmazásakor, másrészt a terhesség alatti növekvő inzulinszükséglet miatt a terhesség II. felében rendszerint szükségessé válik az insulinra való áttérés. Az oralis antidiabeticumok a placentán átmennek, a foetusban kimutathatók; többen leírták, hogy az újszülöttekben therapia resistens hypoglycaemiát okozhatnak. Szülni kívánó diabetikák kezelését végezzük inkább insulinnal, melynek dosisát a mindenkori anyagcsereviszonyoknak megfelelően tudjuk változtatni. Diabetikák magzatának sorsát döntően a terhesség alatti szénhidrátanyagcsere irányítás színvonala szabja meg.)*

*Asztalos Miklós dr.*

---

**Javaslatok a diabeteses coma diagnózisára és kezelésére.** Szerkesztőségi közlemény. H. Mehnert: Dtsch. Med. Wschr. 1971, *96*, 76—78.

Mehnert professzor azokat az előadásokat és felszólalásokat foglalja össze két oldalnyi terjedelemben, amelyek 1970. XI. 27-én a Münchenben megtartott kerekasztal konferencián elhangzottak. A konferencián számos, nemzetközileg is ismert diabetológus vett részt.

A klinikus a diabeteses coma két formáját figyelheti meg. Az egyik a keto-acidotikus, a másik a nem acidotikus (hyperosmolaris) coma. Mindkettőre jellemző a hyperglykaemia és exsiccosis a tartós folyadék veszteség miatt. A gyakoribb keto-acidotikus comában absolut insulin hiánnyal kell számolnunk, a nem acidotikus coma eseteiben relativ insulin hiányt kell számításba vennünk. A két élesen elkülöníthető coma formák között átmeneti alakok is előfordulnak.

A szerző a coma kezelésében az otthoni — ún. háziorvosi —, illetve az intézeti kezelést különíti el.

*Házi orvosi feladatok.*

A beteg otthonában elsősorban a diabeteses coma gyors diagnózisára kell törekedni. Az anamnézis (hozzátartozók kikérdezése), a diabetes klinikai képének (exsiccosis, aceton szagú lehelet, Kussmaul légzés megfigyelése) ismeretében használni kell a vércukrot kimutató testpapírokat (Dextrostix$^R$, Hämoglucotest$^R$ stb.). (A hyperglykaemia nem bizonyítja a comát, de kizárja a hypoglykaemiát.) Ehhez hasonlóan szükséges a betegek vizeletében a cukor és ketontestek kimutatása is. (Katheterezés, testpapírok: Clinistix$^R$, Glukotest$^R$, Ketotest$^R$, Acetest$^R$ stb. alkalmazása.).

Már a házi orvosnak folyadékpótlásról kell gondoskodnia. Intézetbe történő szállítás előtt 500 ml phys. NaCl oldatot kell infundálnia. Insulint (50 E sima insulint iv., vagy im.) csak biztosan diagnosztizált esetben kell adni. Gyermekek insulin dózisát testsúly és kor szerint kell megállapítani.

A comatosus beteg sorsát az dönti el, hogy milyen gyorsan lehet intézetbe szállítani. Szükség esetén magán gépkocsit is igénybe kell venni.

*Intézeti feladatok.*

A coma felismerésére természetesen igénybe kell venni mindazokat a lehetőségeket, amelyekkel a kórházi orvos is számolhat. Ezeket azonban még laboratóriumi vizsgálatokkal ki kell egészíteni. A coma diagnózisának és kezelésének minimális laboratóriumi követelményei a következők:

*a)* vér-, vizelet cukor, vizelet keton, továbbá

*b)* serum Natrium, Kalium, Bicarbonát, Carbamid, és végül

*c)* EKG vizsgálatok elvégzésének lehetősége.

Az osmolaritást a vér osmotikusan hatékony anyagai értékeinek összegezésével kell meghatározni. Helyesebb azonban az osmolaritást közvetlenül meghatározni.

A laboratóriumi ellenőrzés gyakoriságát a kórkép súlyossága dönti el. Szabálynak tekinthető, hogy az első 8 órában óránként, az első nap 2—4 óránként, az első három nap 4—6 óránként történjen vércukor meghatározás. Lehetőleg a beteg kórházba történő szállításának időpontjában, legkésőbb a vércukor csökkenésekor meg kell határozni a serum Kalium, Natrium, Bicarbonát szintjét, a pH-t, az acidozis mértékét. Az EKG vizsgálat kiegészítheti a kálium-anyagcsere ellenőrzését. Az osmolaritás meghatározása (bizonyos feltételek mellett a Hgl. koncentráció is) lehetővé teszi az exsiccosis mértékének, és így a folyadékszükséglet elbírálását is.

A ritkán adott nagyobb insulin adag helyett előnyösebbnek látják, ha gyakrabban, kisebb mennyiségű (20—30 E.) sima insulint iv., vagy infusióban adnak. Így az első órában 100 E-t 1 liter folyadékban, majd a második 100 E-t ugyancsak 1 liter folyadékban két óra alatt kell infundálni. A vércukor értékétől függően természetesen ennél több insulin is adható.

Különösen fontos a só- és vízháztartás rendezése. Mind keto-acidotikus, mind a hyperosmoralis coma kezelésének kezdetén ajánlatos hyposmotikus oldatokat infundálni. Például keto-acidotikus coma esetén $^1/_3$ phys. NaCl, $^1/_3$ víz, $^1/_3$ isot. $NaHCO_3$ összetételű oldatot

célszerű adni. Hyperosmotikus coma alkalmával viszont — minthogy acidózis nincs — az $\frac{1}{3}$ isot. $NaHCO_3$ oldatot isotoniás laevulosc oldattal lehet felcserélni.

A coma kezelésének kezdetén olyan cukrok, cukor oldatok (Fructose, Xylit) amelyek insulin nélkül is hasznosíthatók, hatása kétséges. Ebben a fázisban ugyanis a szénhidrátok glukozévá alakulnak át. E kezelésnek értelmét akkor látják, ha a vércukor szint 250 mg% alá esik.

A folyadék igény egyénenként változik. Durva szabályként elfogadható, hogy az első 24 órában a testsúly 10%-át folyadékkal kell pótolni. Az első két órában 2—3 litert kell felhasználni (idősebbeknél vénás nyomást ellenőrizni kell). Öntudatra ébredés után a folyadék pótlást per os kell tovább folytatni. Káliumot (KCl-t, vagy K-phosphatot) legkésőbb akkor kell adni, amikor a vércukor és a serum K érték csökkenni kezd, ha az EKG hypokalaemia jeleit mutatja. Nem szabad azonban arról megfeledkezni, hogy kezdetben a hyper-, illetve a normokalaemia ellenére is a comás beteg szervezete káliumban szegénnyé vált.

Gyakori, hogy felnőttek az első 24 órában 200—300 mval. K-t igényelnek. Ha a vese-funkció még nem rendeződik, úgy a K adagolás ideiglenesen contraindikált. Extrem K vesztés esetén 25 mval K/óra, vagy ennél nagyobb mennyiség adása is szükséges.

Minden comatozus beteget fertőzés (pneumonia, húgyúti fertőzés) fenyeget, emiatt széles spectrumú antibiotikum adása ajánlatos. Idős beteget digitalis kezelésben kell részesíteni (hypokalaemia miatt óvatosság ajánlatos).

Az orvosi kezelés mellett fontos a beteg ápolása is. Kifejezett gyomoratonia esetén gyomormosás és tartós leszívás szükséges. Az eszméletlen beteget melegen kell tartani.

Végül a szerző a gyógykezelés, a laboratóriumi eredmények és a klinikai tünetek pontos dokumentációjára hívja fel a figyelmet.

*Bányász Tibor dr.*

## Mikrobiologia és fertőző betegségek

**Vírus okozta haemorrhagiás láz.** A. Shelokov: J. Infect. Dis. 1970, *122*, 560.

A víruseredetű haemorrhagiás láz (h. l.) klinikai képének jellegzetességei capillaris károsodásra vezethetők vissza, súlyos esetekben a haemopoeticus rendszer is laedált. Kb. tucatnyi vírus okozhat hasonló tüneteket, főleg akkor, ha az ember megbolygatja a vírusok természetes fészkét és az arthropod vectorok átjuttatják a kórokozót állatról emberre.

A h. l. legsúlyosabb klinikai alakja shock tünetei következtében okoz halált.

Az utóbbi 30—40 évben a legkülönbözőbb területeken ütötte fel a fejét a h. l., Távol-Keleten, Szibériában, Közép- és Délkelet Ázsiában, Európában és Dél-Amerikában. A nomenclatura nem egységes, gyakran az előfordulás helyéhez kapcsolódik az elnevezés: Mandzsuriai gastritis, Tula-láz, Singapore h. l. Pathogenesisre utaló elnevezés az infectiosus capillaris toxicosis, nephropathia epidemica. A Chumakov és Smorodintsev-féle elnevezéseket módosították a h. l.-t a Szovjetunióban tanulmányozó USA tudományos csoporttal együtt. A transmissio alapján moszkító-, kullancs-, ill. ismeretlen eredetű h. l.-ról beszélnek.

A moszkító közvetítése útján keletkezik a sárgaláz, a dengue h. l., a chikungunya h. l. 1960-ban Délkelet-Ázsiában több ezer dengue láz eset fordult elő. A fertőzés főleg a gyermekeket sújtotta. A haemorrhagiás tünetek domináltak, s a halálozás magas volt. Feltehető, hogy az esetek egy része chikungunya láz volt. A többi h. l.-tól eltérően városokban léptek fel a járványok. A praeventióban az aedes moszkító kiirtásának nagyobb szerepet tulajdonítanak, mint a vírusvaccina kidolgozásának és alkalmazásának. A fent említett delegáció beszámolója szerint a kullancs okozta krími h. l., a Kyasanur erdő h. l., az Omsk h. l. aetiologiailag egységes kórképek. Azonosak a Közép-Ázsiában elterjedt h. l.-zal. Klinikai tünetek, epidemiologiai, serologiai és virologiai bizonyítékok ezt az egységes aetiologiát igazolták.

A krími h. l. vírusa nagy hasonlóságot mutat az Afrikában és Pakisztánban izolált Kongó vírussal. A krími h. l. a Fekete- és Kaspi-tengerek partján évente felüti a fejé. Lehet, hogy újabb járványok fognak kitörni az afrikai és délkelet-ázsiai endemiás gócok területére behatoló emberek között. Szovjet kutatók tapasztalata szerint a kullancsfészkek kiirtása nem egyszerű feladat — a vírusvaccina pedig legalább a veszélyeztetett foglalkozásúak számára (juhász, tehenész) nyújtana védelmet. Az Omszk h. l. az utóbbi években csak egy Közép-Szibériában vadászó csoportban fordult elő, kullancsok közvetítésével.

A zoonotikus h. l. egyik fő képviselője a koreai h. l., vagy epidemiás h. l. Ismertebb neve a haemorrhagiás nephrosonephritis. A Szovjetunió endemiás területein kívül sporadikusan előfordul a betegség Kelet-Európában, Skandináviában, Kínában, Koreában. A kórokozó nem tisztázott. A praeventióban — amíg vaccina nem készíthető —, a rágcsálóirtásnak van nagy szerepe.

A többi zoonoticus lázat az antigent tekintve rokon arenovírusok okozzák. (Arenosus = szemcsés, homokszemcsés). Ezek a vírusok hasonlóságot mutatnak a choriomeningitis lymphocyta korokozójához. Rágcsálók terjesztik, ha a fertőzött állat számára kedvező az ember közvetlen környezete, és ezért ott megtelepszik. A legújabb arenovírus okozta betegség a nigériai, rossz prognosisú és halálos laboratóriumi fertőzéseket előidézett Lassa-láz. A vaccina előállításának útjában áll a laboratóriumi fertőzések nagy veszélye.

A h. l.-k csoportjában egy van, amelynek a transmissiója tisztázatlan — ez a Marburg vírus okozta betegség. Ismeretes, hogy ezt a fertőzést 1967-ben Jugoszláviába és az NSZK-ba hurcolták be Ugandából cercopithecus majmok egy szállítmányával. Laboratóriumi dolgozók és környezetük betegedett meg, halállal végződő esetek is voltak. A vírus tulajdonságai még nem tisztázottak. Nehéz lenne megjósolni, hogy mi történik, ha a vírus természetes fészkét rejtő afrikai területre emberek eljutnak. A felsorolt kórképek aetiologiailag egységesek. Szovjet kutatók szerint a középázsiai h. l., amely a krími és a kongói h. l.-zal aetiologiailag és klinikailag rokon, már a XII. században ismert kórkép volt, arab orvosok leírásai szerint. A nephrosonephritis a vladivosztoki kórház dokumentációjában 1915-ből fellelhető. A történelmi leírásokban szereplő, most h. l.-nak nevezett kórképek feltehetőleg vadállatokról közvetítve kerültek át az emberre. Akkor jelennek meg új kórképek, ha a természet elzárt területét veszi birtokba és bolygatja fel az ember. Jelenlegi védekezés az expositio lehetőségének elkerülése. A jövő útja a vaccinatio.

*Farkas Éva dr.*

*Szerk. megjegyzés: A haemorrhagiás lázak csoportja a fertőző betegségeknek az utóbbi évtizedekben kialakult új fejezete. E csoport legismertebb tagját, a vesesyndromával járó haemorrhagiás lázat a Szovjetuniótól eltekintve első ízben Magyarországon ismerték fel. Régebbi nomenclaturája: haemorrhagiás nephroso-nephritis. Azonos betegség a skandináv nephropathia haemorrhagica is.*

**Mycoplasma isolálás és identificálás klinikai betegekből, Israelben.** F. Solomon és mtsai. (Dep. of Bact. Gynec. and Obstet. and Med. A. Asaf Harofe Go. Hosp., Zerifin and Tel Aviv Univ. Med. School, and Rapaport Lab. for Microbiology, Bar-Ilan Univ. Ramat Gan, Israel.): Israel Journal of Med. Sciences, 1970, *6*, 605—610.

Az orvosi microbiologia a Mycoplasmák (M) kóroki érdekességére mutatott rá, amikor számos újabb törzset isoláltak emberből. A M. pneumoniae (Eaton agens), M. salivarium és M. orale typ. 1. (M. pharyngis), typ. 2., typ. 3., elsősorban a

felső légutakban jelentkezik, a M. hominis és T-törzs főleg a genitourinalis traktusból izolálható. (A T-törzs — apró-parányi — elnevezés antigenitásában heterolog M. typusra vonatkozik, amely apró coloniákban növekedik). Ismeretes, hogy a M.-k aetiologiai szereppel bírnak az ember számos, tisztázatlan kórokú betegségében, pl.: nem gonorrhoeás urethritisben, abortusban, amnionitisben, rheumatoid arthritisben, leukémiákban, malignus tumorokban.

Nemi életet élő leányok urogenitalis kenete 81%-ban M. T-törzset, 59%-ban M. hominist tartalmazott; (valamennyinek különböző fokú cervicovaginitise volt); mivel N. gonorrhoeát, Trichomonast, Candidát is kimutattak a M.-val, ez utóbbi kóroki szerepéről csak annyiban nyilatkozhatnak, hogy a gyulladásos folyamatban szerepük volt. (Egyébként a két M. törzset placentából, hereváladékból, különböző gyulladásos — férfi, női — nemiszervi betegségekben a kenetből is izolálták; egyesekben más, pl.: N. gonorrhoea-, Staph. cocc. aur.-, Candida-, Trichomonas-al). Megállapítják azonban, hogy a T-formatio Israelben nem gyakori (és eddig hazájukban nem ismertették).

Kórházi betegek között a M. átlagos gyakorisága kevesebb, mégis több esetben meggyőző kapcsolat látszott a klinikai kép és a kórokozó agens között.

A bacteriologiai lelet significantiáját — különösen a nyálkahártyáról isolált microorganismusokét — óvatosan kell értékelni. Tanulmányukkal felhívják a figyelmet a M. aetiologiai jelentőségének további vizsgálatára a tisztázatlan kórokú betegségekben.

*Barna Kornél dr.*

---

**Antibioticumok összehasonlítása a Mycoplasma pneumonia kezelésében.** J. M. Shames és mtsai. (Dep. of Med. Tulane Univ. School of Med. New Orleans, and Keesler Air Force Base Hospital, Mississippi): Arch. Intern. Med. 1970, *125*, 680—684.

Néhány évvel ezelőtt kétkedve fogadták az antibioticumok therapiás értékét primaer atypusos pneumoniában. Később arról tájékoztattak, hogy a klinikai kritériumok figyelembevételével a tetracyclin hatásosnak mutatkozott. A Mycoplasma (Mp.) pneumoniában a kórokozó tenyésztésének és identificatiójának fejlődésével több lehetőség kínálkozik arra, hogy különböző antibiotikumok hatását vizsgálat tárgyává tegyék a Mp. pneumonia therapiájában. In vitro vizsgálatok szerint a Mp. növekedését erythromycin, tetracyclin, oleandomycin és más antibiotikumok gátolják.

Munkájukban 317 Mp. pneumoniában szenvedő katona kezelésekor összehasonlították az erythromycin stearat és ethylsuccinat, a tetracyclin, a methacyclin, az oleandomycin és demeclocyclin therápiás hatását. 39 Mp. pneumoniában Penicillin G-t alkalmaztak, ez szolgált controllként.

A therapia eredményességének érték adatai: 1. a láztalanodás ideje (demeclocyclin csoport átlag 1,3 nap, controll csoport 4,2 nap). 2. a pulmonalis elváltozás radiologiai regressiójának ideje (6,7 nap—14,8 nap). 3. kórházi tartózkodás ideje (6,6 nap—14,1 nap).

A Mp. pneumonia diagnosisát kitenyésztett kórokozó, Co.-fixatiós test, vagy neutralisatiós antitest válasz támasztották alá. (A javulás mértékben a 6 antibioticum között lényeges különbség nem volt, de valamennyiben significansan jó hatás mutatkozott a controll csoporthoz képest).

A hat különböző antibioticus therapia befejeztével is kitenyészthető volt a Mp. betegeik egy részének garatváladékából. A kórokozó ürítés azonban nem hosszabbította meg a betegség kórlefolyását. Figyelemre méltó, hogy a Mp. ürítés az erythromycin stearat és ethylsuccinat, tetracyclin és demeclocyclin kezeltekben significansan kevesebb volt.

*Barna Kornél dr.*

---

**Longitudinális tanulmány enterovírus fertőzésekről Kawasakiban (Japán). I. vírusizolálás 1962-től 1966-ig.** Yasuo Moritsugu és mtsai (Depart. of Enteroviruses, National Institute of Health Nakato, Murayama-machi, Kitatama-gun, Tokyo 190—12): Japan. J. Med. Sci. Biol. 1970, *23*, 147—160.

Az ember enterovírusai számos betegségben fontos kóroki szereppel bírnak. E vírusok — fertőzés esetén — interferálnak az oralisan alkalmazott polio-vaccina élő vírusaival és redukálják a vaccina hatását. Ez adja az enterovírusok és a peroralis polio élő vírus vaccinálás közötti összefüggések, valamint az enterovírusok ecologiája további vizsgálatának fontosságát.

1962 óta vizsgálják 6 évnél fiatalabb gyermekek enteralis vírusinfectióit óvodákban és gyermekszobákban. Tapasztalataik: 2500 székletből 397 tartalmazott legalább egy vírust: 33 polio-, 164 Coxsackie B-, 109 Echo-, 11 adeno-, 13 Rheovírust izoláltak; 35 vírust nem tudtak identifikálni. Kettős fertőzés 17 anyagban fordult elő: 5-ben két typusú polio vírus, 1-ben polio- és Coxsackie A kettős vírusfertőzés volt. A polio vírus izolálása feltehetően az oralis polio élő vírus vaccina vírustörzsekkel volt kapcsolatos.

Az enterovírusok izolálási aránya nyáron és fiatalabb korosztályban nagyobb mint télen, vagy az életkor előrehaladásával.

Közel 10—12 ritkább serotypust izoláltak évente.

*Barna Kornél dr.*

---

**Az 1969—1970 telén lezajlott grippés epidemia alatt kezelt súlyos légzőszervi formák.** Vic-Dupont, V. és mtsai: La Presse Méd. 1970, *78*, 1781—1786.

Az 1969. dec. 12—31-ig lezajlott grippés epidemia súlyos volt, amint az a mortalitási statisztikák összehasonlításából kiderült. Gyakran szövődött encephalitissel, renalis vagy hepaticus manifestatiókkal, de a respiratiós krisisek voltak a legközvetlenebb veszélyek, amelyeket az esetek nagy többségében oxygennel dúsított pozitív nyomású mesterséges lélegeztetéssel lehetett rendezni.

*Makádi Margit dr.*

---

**Gonococcus perihepatitis férfiban. (Fitz-Hugh—Curtis-syndroma).** M. W. Kimball. New England J. of Med. 1970, *282*, 1082—1084.

A gonococcus (go.) fertőzés urogenitalis manifestatiója a legismertebb. Gonococcaemiában különböző extragenitalis szóródás következhet be: bőr, agyhártya, szívbelhártya, szívburok, ízületi, ínhüvely, májkörüli, nyálmirigy és végbél localisatióval. Gonorrhoeás perihepatitist eddig csak nőbetegeken ismertettek. Esetük az első férfi, akiben ez előfordult.

A kórlefolyás fontosabb adatai: 22 éves, mérs. alkoholista férfi purulens go.-s urethritisét Penicillin, Sulfonamid készítményekkel kezelték. 3 hét múlva jobb lapockájába sugárzó máj- és gyomortáji intenzív fájdalom tüneteivel betegedett meg. A máj 3 cm-rel haladta meg a bordaívet, szélénél 3—5 cm érzékeny, hurkaszerű képletet tapintottak. Láztalan, fvs.-szám normális. Icterusa nem volt. A klinikai kép acut cholecystitisnek felelt meg (residualis go.-s urethritissel). Infusio és Penicillin th. hatására a beteg panaszmentessé vált. Epekövet radiologiai vizsgálattal nem állapítottak meg. Májbiopsia alkalmával a májból Neisseria gonorrhoeát tenyésztettek ki (a szövettani kép normális, a biopsiás anyag Gram-festése negatív). 10 napig tartó Penicillin kezelés után a vér és a megismételt májpunctatum bacteriologiai tenyésztése N. go. negatív volt. Gyógyultan távozott.

Az eset elemzésekor megállapítják, hogy a heveny májtáji tünetek és kórjelek acut hasi katasztrófát utánozhatnak. A syndroma kórfelismerése jó diagnosticai érzéket kíván; támpontul szolgálhat, ha fiatal nő acut cholecystitisekor purulens urethritisről vagy genito-urinalis go.-ról hallunk a kórelőzményben. Fizikális vizsgálat kórjeleit a jobb felső hasi quadransban zajló peritonealis gyulladás adja, ritkán kopogás-szerű zörejjel. A definitív dg.-t a máj felületéről kitenyésztett kórokozó biztosítja. A szóródás útját nőben a tubák és paracolicus csatornák, férfiban a retroperitonealis nyirokutak jelentik a subphrenicus regio felé. Therapiás javaslatuk: naponta $2 \times 1\,200\,000$ E Penicillin tíz napig.

Esetük tanulsága: a syndroma férfiakban is előfordulhat, a kórokozó percutan biopsiával nyert májszövetből kitenyészthető.

*Barna Kornél dr.*

**Scenopinus SP. (Diptera: Scenopinidae) okozta emberi urogenitalis myiasis?** J. H. Thompson és mtsai. Department of Clinical Pathology, Department of Urology, Systematic Entomology Laboratory, Washington, D. C.): Mayo Clin. Proc. 1970, *45*, 597—601.

A myiasis (m.) alatt légylárva jelenlétét értjük emberi v. állati szövetekben, illetve szervekben. (Röviden vázolják a „scoleciasis" és „canthariasis", valamint rovarcsípés okozta dermatosis fogalmai közti különbséget.)

A m. localisatioi a következők: intestinalis, gastricus, nasalis, auricularis (otomyasis), ocularis (ophthalmomyisis), húgyúti és bőr myiasis. Az urogenitalis localisatio ritkább a többinél.

Esetükkel az első emberi urogenitalis m.-t demonstrálják a localisatio indirect bizonyításával. 43 éves, korábban egészséges nő, fél év óta derékfájás és recidiváló vizelési inger (átmenetileg pyuria) tüneteivel betegeskedett. Gantrisin kezelésben részesült. Később égő vizelési ingere fokozódott és kevés gennyes vizeletet észlelt. Ezt követően kezelő orvosa rendeletére üveg edénybe kellett vizelnie; így is tett, majd amikor egyik vizelés alkalmával lárvát vizelt, bemutatta orvosának, aki a lárvát látta és mikroszkópos vizsgálattal pyuriát is észlelt. A lárva távozásával az asszony panaszmentessé vált. (Urographiás, cystographiás vagy tenyésztés vizsgálat nem történt.)

A szerzők — bár a beteget közvetlenül nem észlelték — a kezelőorvossal és az asszonnyal történt consultálás és az általuk is megvizsgált lárva ismeretében az emberi urogenitalis m. első esetét autenticusnak tartják. Egyúttal arra is felhívják a figyelmet, hogy a beteg által prezentált szokatlan anyag vizsgálata, illetve identificálása parazitologiai laboratóriumban milyen fontos. Az ilyen infectiók gyakoribbak mint gondolnók, de felismeretlenek maradnak, mert az anyagot eldobják, mielőtt alaposan megvizsgálták volna.

A lárva fehéres, 14,5 mm hosszú, kb. 0,5 mm széles (részletezik és fényképesen demonstrálják is morphologiai jellemzőit és más lárvafajtáktól eltérő sajátosságaira is rámutatnak). Röviden utalnak az emberi m. irodalmára, majd megállapítják, hogy vajmi keveset tudunk még a scenopinus lárva v. a rovar viselkedéséről és arról, hogyan jut a lárva a szervezetbe; lehet, hogy a táplálékkal per os jut be és a lárva szájrészével penetrálja át a gyomor v. hólyag falát.

Mintegy 100 scenopinidae faj ismeretes világszerte, többnyire az északi féltekén fordulnak elő. Különösen két typusát írták le, a scenopinus bouvieri Seguy-t és a scenopinus fenestralist. Esetükben a lárva a scenopinus fenestralishoz hasonlított.

*Barna Kornél dr.*

## Élettan

**A reticulo-endotheliális rendszer functionalis jelentősége.** O. Günther: D. Med. Wschr. 1971, *96*, 129—130.

A fagocitózis a protozóák egy emésztő funkciója, mely a magasabb fejlettségű állatokban (a gerincesekig) bizonyos sejtformákban specializálódva fejlődik tovább. A fagocitózis morfológiai bázisa gerincesekben a RES, *reticulum-sejthálózat főképpen a lépben, májban, tüdőben és nyirokcsomókban, szabad sejtek a vérben és a szövetekben (monocyták és histiocyták).* Ezeket működés közben makrophagoknak nevezzük. Oldott és oldatlan idegen anyagok felvétele a feladatuk. Szelektíven felveszik a festékanyagokat, szénrészecskéket is felvesznek és raktároznak, eltávolítanak vírusokat és bakteriumokat, testidegen anyagokat. Ezt az eliminálást segíti elő a cytoplasma vacuoláiban, *lysosomáiban* levő lysozym, proteásék, esterasék, lipasék és phosphatasék. Ha a cytoplasmába idegen test jut, akkor a lysosomák tartalma az idegen test körüli üregbe ömlik. *Emésztési vacuola* támad.

A *monocyták* és *makrophagok* heterogen sejt-populatiót képeznek funkcionális különbségekkel. A makrophagok respiratórikus activitása a tüdő-alveolusokban háromszor akkora, mint a monocytáké. Ezt glucose hozzáadás növeli, anaerob tenyésztés zavarja. *Az alveolusmakrophagok optimális működés-körülményeket találnak az átszellőzött alveolusokban.* A monocyták respiratiós aktivitására a glucose gátlólag hat, ezzel szemben az anaerob miliő nem. — A *májban* a phagocytose-activ Kupffer-féle csillag-sejtek és az endothelsejtek tartoznak a rendszerhez. — A *lép*hen makrophagok főleg a vörös pulpában találhatók. Mindkét szervben a sérült vörösvérsejtek fagocitálódnak és a vas tárolódik. Mindkét szerv bakteriumokat is foglyul ejt a vérből. Nagy baktérium tömegeket azonban a polymorph magvú leukocyták fagocitálják. Ezek belső felszíneken fogva tartott baktériumokat is fagocitálni képesek.

Funkcionális izgalomra a makrophagok *aktiválódnak*, mely a lysosomák felszaporodásáról ismerhető fel, megszaporodnak és megnyúlnak a cytoplasma elágazódások is. *Stimulálóan* hatnak kolloid, kis adagban sexualis hormonok, zymosan, endotoxin és különösen a corynebacterium parvum. E csírok rendszer-izgató hatására a lép és a máj súlya kilenc nap alatt két-háromszorosra nő. *A makrophag activitást* csökkentik a lipoidok (pl. cholesterin), arany-kolloid, röntgen-sugár, vírus infectiók és alkohol, kéndioxid, valamint autó kipufogó gáz mérgezés. De csak átmenetileg, mert a rendszer szokatlanul nagy regenerációs képességgel bír.

Leírtak *nem-specifikus, szerzett makrophag resistentiát* is. Pl. egereket intraperitoneálisan, vagy intravénásan tbc bacillussal, brucellákkal, vagy salmonella baktériumokkal inficálva, a lép és a máj makrophagjai a csírákat fagocitálják, azok még néhány napig szaporodnak intracellularisan, azonban a tovább aktiválódó makrophagok megemésztik ezután. Az activált makrophagok megemésztik a baktériumok tetszés szerinti speciesével való secundaer infectiók okozóit is. A reactio nem specifikus, kialszik az infectióval.

Igen virulens csírok átugorhatják ezt a makrophag akadályt. A csíra szaporodik-e, vagy pusztul-e a RES szervekben? Vaccinia, influenza és adenovírusok, ha phagocytosis után intracellularisan zavartalanul szaporodnak, azután virulensebbek lesznek. A makrophagok a fertőzéssel szembeni védekezés során az első és döntő bástyái a nemspecifikus resistentiának.

*Fontos szerepet játszanak a specifikus immun-reactiók inductiójában* (begerjesztésében) is. Ha immun-sejteket antigennel stimulálunk, az izgató hatás jelentősen emelkedik makrophagok jelenlétében. Tovább fokozzák ezt a hatást cytophil antitestek, IgM osztályú opsoninok, IgG1 (G egy) és IgG3 alosztályú antitestek, melyek a makrophag-felszín bizonyos receptoraihoz kapcsolódnak. Nehezen képzelhető el, hogy az antigen makrophag általi emésztése (hiszen eddig erről az emésztés funkcióról volt szó) fokozni képes az izgató hatást. Mégis a fagocitált antigen anyagnak mintegy tizede képes ellen állani az intracelluláris emésztésnek. Az is lehetséges, hogy az antigen felvételében egy hosszú nyúlványú makrophag-féleség, az ún. dendritikus makrophag játszik döntő szerepet. Ilyenek kis számban makrophag kultúrákban is megtalálhatók. Nem képesek vörösvérsejteket fagocitálni, de hosszú nyúlványaik predestináltak élő részecskékkel közvetlen kontaktust teremteni, pl. könnyen hozzájuk tapadva maradnak élesztő sejtek és magtartalmú anyagok. Ezen idegen anyagok részben nagyon lassan fagocitálódnak, tehát hosszú ideig maradnak a dendrit felszínén. Ilyen sejteket kimutattak immunizált állatok csíracentrumaiban is. Úgy látszik, hogy a felszínesen tárolt antigen a sejttel való kontaktus során specifikus információkat adhat át. Azt kell gondolnunk, hogy a makrophagok bizonyos mértékig képesek

az antigen felismerésére, legalábbis a tárolt anyag kiválasztására. De mivel hiányzik specifikus reactiokészségük, nem tarthatjuk őket immun sejteknek.

*Oláh Andor dr.*

## Allergologia

**A disodiumcromoglycate (DSCG) corticosteroid-csökkentő hatása gyermek- és fiatalkorú asthmásokban.** Engström, I., Kraepelien, S. (Pediatric Dept., Karolinska Sjukhuset, Stockholm.): Acta Allergol. 1971, *26*, 90—100.

45 kontinuális corticosteroid therápiára beállított gyermeken végezték a kísérleteket. 3 beteget a megfigyelésekből kirekesztettek egyrészt collaboratio hiányában, másrészt mert a DSCG-t rosszul tűrték. A betegek nagy része saisonalis asthmában szenvedett, ismert allergensensibilisatióval. 18 esetben már az első 6 hónap DSCG therápia alatt a napi prednisolon szükségletet lényegesen lehetett csökkenteni, 18 hónapos kezelés után 3 esetben a corticosteroidot teljesen el lehetett hagyni. A megfigyelési periódus végére 11 betegtől (25%) a steroidot teljesen megvonták. Kiemelik, hogy a DSCG csak ismert allergen-okozta asthmában hatásos. A kezeléssel párhuzamosan a gyermekeket immunotherápiában is részesítették.

*(Ref.: A fenti adatok megegyeznek más DSCG közleménnyel. Ki kell emelni, hogy az új módszer nem teszi feleslegessé a specifikus immunotherápiát.)*

*Hajós Mária dr.*

**A disodiumcromoglycate hatása saisonalis allergiás rhinitisben szenvedő gyermekek nasalis provocatiós tesztjére.** Engström, I. (Pediatric Dept., Karolinska Sjukhuset, Stockholm.): Acta Allergol. 1971, *26*, 101—105.

15 monovalens nyárfa-pollinosisban szenvedő betegen előzetes Intal (DSCG) inhalálás után emelkedő koncentrációjú pollen-kivonattal nasalis provocatiós tesztet végeztek. Megállapították, hogy a beteg tűrőképessége nagyobb koncentrációjú kivonatokkal szemben Intal védelemben fokozódott. A DSCG hatása individuális, és nem találtak correlatiót a sensibilizálás fokával. A nem egészen egyöntetű eredmények ellenére érdemesnek látszik az új készítményt pollinosisban megpróbálni.

*(Ref.: A DSCG klinikai alkalmazásának kezdeti időszakában általánosan jó hatásról számoltak be. Azóta az új vegyületet kritikai vizsgálatoknak vetették alá és úgy látszik, hogy lassan megtalálja a helyét a légzőszervi allergiák tüneti therápiájában. Kétségtelen, hogy nemkívánt mellékhatások eddig nem jelentkeztek, tehát gyermekkorban a szükségtelen corticosteroid és symphathicomimeticus aerosol therápiát megfelelően kiválasztott esetekben redukálni lehet DSCG rendszeres előírásával.)*

*Hajós Mária dr.*

**Tenyésztés és provocatiós teszt jelentősége feltételezett penészgomba allergiában.** Liebeskind, A. (Haifa, Israel): Acta Allergol. 1971, *26*, 106—116.

11 olyan rhinitis allergicában, illetve asthma bronchialeban szenvedő beteg esetét elemzi a szerző, akik a rutin cutan- és provocatiós próbák alapján kiválasztott allergenkivonatokkal immunotherápiában részesültek, azonban sem a hyposensibilisatio, sem a tüneti gyógykezelés nem járt megfelelő eredménnyel. Újra átgondolva az anamnesist, a beteg foglalkozásához vagy lakásához tartozó „allergent" (grapefruit, alma, tapéta, burgonya, narancs és bőrkaparék) gombatenyésztésnek vetették alá, a különböző gombafeléségekből (penicillium, phytophtora infestans. cladosporium, trichophyton, chaetomium stb.) nasalis és cutan-teszthez alkalmas kivonatot készítettek és megállapítást nyert, hogy nem az eddig allergennek tartott foglalkozási kórokozó, hanem a rajta élősködő gombafajta felelős a sensibilizálásért. Megfelelő immuntherápiával és környezetváltoztatással a betegség javulását érték el. A szerző nyomatékosan felhívja a figyelmet a gombaallergenek jelentőségére légzési allergiákban.

*(Ref.: A pneumoallergenek közül a gombasporák jelentősége legalább olyan kifejezett, mint a háziporé vagy pollené. Hazai szerzők — Osváth, Hajós — is felhívták a figyelmet a saisonalis tünetek összeesésére a gombaspóra propagatióval. Az immuntherapia és allergeneliminálás az esetek nagy részében eredményes.)*

*Hajós Mária dr.*

**Méhcsípés allergia elterjedése 2010 cserkészlányban.** Abrishami, M. A. és mtsai (Dept. and Ped., Rhode Island Hosp. Providence, Rhode Island, USA): Acta Allergol. 1971, *26*, 117—120.

Egy adott populatióban — 2010 tizenegy—tizenhat éves cserkészlányban — vizsgálták a hymenoptera-sensibilizálás gyakoriságát és összehasonlították ugyanilyen korú fiúkéval. Az értékelés a szülőknek küldött kérdőívek alapján történt. Azt találták, hogy a sensibilizálás a fiatalabb korcsoportban gyakoribb (11—12 éves korban), ugyanazon körülmények közt — camping — nincs különbség a fiú, vagy lány érintettség közt. A sensibilizálódás attól is függ, hogy a gyermekek mennyit vannak a szabadban, tehát mennyire vannak az allergennek kitéve.

*(Ref.: A rovarcsípés allergia súlyos következményei miatt figyelmet érdemel. Bizonyos foglalkozási ágakban — mezőgazdász, erdész, méhész, kertész, cukrász — urticaria, anaphylaxiás reactio és dermatitis esetében mindig gondolni kell hymenoptera sensibilisatióra. Felkutatása nem nehéz, mert az anamnesztikus adatok jellemzőek. Az immunotherápia megfelelő kivonattal, allergologiai felügyelet mellett hosszú ideig adva eredményes.)*

*Hajós Mária dr.*

**In vitro lymphocyta stimulatio pollen érzékeny betegekben.** Wasserman, J., Colldahl, H. (Med. Dept. St. Göran's Hospital, Stockholm.): Acta Allergol. 1971, *26*, 131—141.

Nyomjelzett technikával vizsgálták a lymphoblastos átalakulást és meghatározták a lymphocyta stimulatiós indexet (LSI) fa- és fűpollen expositióra. Az LSI szignifikáns emelkedést mutatott valamennyi pollinosis esetben, az index a pollenidény után volt a legkifejezettebb, és párhuzamosan nőtt a beteg cutanpróbával meghatározott egyéni érzékenységével. A kontrollokhoz viszonyítva a fa-pollenérzékenyek eredményei meggyőzőbbek voltak, mint fűpollen sensibilizálásban. Egyes esetekben megismételték a LSI meghatározást a hyposensibilizálás után és csökkent értéket nyertek. Érdekes megfigyelésnek tartják, hogy az immunterápiában részesültekben antigen hozzáadás nélkül is emelkedett a percenkénti átalakulás. Feltételezhető, hogy itt nem-aktivált és sensibilizált lymphocyták egymásrahatásáról van szó. Thymus-dependens lymphocyták IgE-t termelhetnek, így a lymphocyta stimulatiós teszt immunologiai emlékképnek tekinthető és így azonnali typusú allergiás betegségekre jellemző. Az említett tesztet akkor ajánlják, amikor más módszer valamilyen oknál fogva kontraindikált.

*(Ref.: Lymphoblastos átalakulási tesztet olyan esetben ajánlunk, amikor a cutan- vagy expositiós próba a beteg részére veszélyt jelent, pl. gyógyszerallergia kimutatására. Véleményünk szerint — ami a fenti cikk szerzői véleményének is megfelel — a szükséges védőintézkedések figyelembevételével — éppen pollinosisban a cutanpróba a specifikus allergen kimutatására ugyanolyan alkalmas, mint a fenti teszt és ugyanúgy tükrözi vissza a sensibilizálás fokát, illetve az immuntherápia hatását.)*

*Hajós Mária dr.*

**7000 ikerpár allergiás betegségei.** Edfors-Lubs, M.-L. (Dept. Pediatrics, Univ. Colorado Med. Center. Denver): Acta Allergol. 1971, *26*, 249—285.

7000 ikerpár statisztikai értékelését annak tisztázására végezték el, hogy megállapítsák az egyes allergiás betegségek öröklődési hányadosát betegségcsoportonként különkülön, az allergiás hajlam tekintetében, a genetikus és környezeti tényezők befolyását figyelembe véve. Azt találták, hogy az allergiás hajlam a legkifejezettebben a monozygota ikrekben manifesztálódott, a betegség typusa azonban nem öröklődött dominánsan. Azt is vizsgálták, hogy milyen valószínűséggel örökölhető az allergiás constitutio. Ha mind a két szülő atopiás, 1:3 valószínűséggel születik allergiás gyermek, ha csak az egyik fél allergiás, a valószínűség 24—29%, ha egyik szülőben sem mutatható ki allergiás hajlam, a gyermekek 14—25%-a betegszik meg valamilyen allergiában. Az egyes allergiás csoportokon belül az asthmások és ekzemások betegszenek meg leggyakrabban más allergiában, bár a szerzők statisztikája szerint az ekzemás kisdedek 13%-a válik csak asthmássá. Epidemiologiailag a morbiditást és öröklődési és környezeti tényezők interferenciája determinálja.

*(Ref.: Az irodalomban is egyedülálló nagy anyag ellenére az allergiás betegségek öröklődéséről nem kaptunk tiszta képet. Tulajdonképpen az ikerpárok átlagpopulatiónak feleltek meg, tehát a speciális anyag ellenére allergologiai kutatás szempontjából új adatot csak akkor kaptunk volna, ha általános kérdőívek helyett az allergiás ikerpárokat speciális vizsgálatoknak, allergenanalysisnek vetették volna alá. Így meg lehetett volna határozni a kiváltó allergenek esetleges génhez kötöttségét.)*

*Hajós Mária dr.*

---

**Epicutan és subcutan kiváltott penicillin túlérzékenység nyulakon.** Roupe, G. (Department of Dermatology, University of Gothenburg, Sahlgren's Hospital, S—413 45 Gothenburg, Sweden): Br. J. Derm. 1971, *84*, 330—334.

Ismeretes, hogy a lokálisan alkalmazott antibiotikum tartalmú kenőcsök gyakran okoznak túlérzékenységet. Ezért a penicillin tartalmú készítményeket már régen kivonták a forgalomból. Kiterjedten használják azonban a neomycin és bacitracin tartalmú kenőcsöket. Ezekkel szemben is számos esetben számolnak be túlérzékenységről. Leírtak olyan eseteket is, amikor az említett antibiotikumok epicutan felszívódva anaphylaxiás shockot váltottak ki.

A szerző nyulakon tanulmányozta az epicutan kiváltott túlérzékenység pathogenesisét. A sensibilizálást szőrtelenített és 1%-os croton olajjal gyulladásossá tett hátbőrön végezte penicillin tartalmú kenőccsel. 4 állatot subcutan sensibilizált Freund adjuvanssal kombinált penicillinnel. A túlérzékenység létrejöttét bőrpróba, passiv cutan anaphylaxia és passiv haemagglutinációs próba segítségével vizsgálta. Antigénként kristályos penicillint és penicilloil-polylysint használt. 14 epicutan sensibilizált állat közül 6 esetben kapott pozitív bőrpróbát $10^{-5}$ M penicilloil polylysinnel, 4 esetben 2—10 000 E kristályos penicillinnel. Passiv cutan anaphylaxiával egy esetben mutatott ki ellenanyagot egy héttel a sensibilizálás után. A passiv haemagglutináció egy subcutan sensibilizált állat esetében volt pozitív. Feltételezhető, hogy a pozitív bőrreakciók létrejöttéért reagin (IgE) típusú antitest a felelős.

*Hamar Matild dr.*

---

**Pyroglyphid mite (Acari) és a házipor allergia.** J. E. van Bronswijk, R. N. Sinha (Winnipeg, Manitoba, Canada): J. of Allergy 1971, *47*, 31—51.

Az Egyesült Államokban a 17 év alatti chr. betegségben szenvedő gyermekek 1/3-a asthma bronchiale-s. Ennek fő forrása a házipor allergén, melyet 1964-ben mint házi por atkát azonosítottak a Dermatophagoides pteronissinussal. Ezt több kutatócsoport megerősítette: Japánban, Angliában, Nyugat-Németországban, Svájcban és Amerikában. A Pyroglyphid családba tartozó atkák még két csoportja képes allergiát okozni. E cikk az 1864—1970 közötti időben az atkáról közölt adatokat értékeli ki: A Biological Abstracts 1927—1969, a Review of Applied Entomology 1913—1969, az Index Medicus 1960—1969, és a Zoological Records évfolyamai alapján.

Táblázat mutatja be a fajok és törzsek megnevezését, lelőhelyeit és eloszlását. A D. pteronissinus és a D. farinae a legelterjedtebb. Ábra mutatja be az elterjedtségüket a világon.

*Begyűjtés:* 0,1 g házi por a porszívóból, átszitálni 0,5—0,125 mm szitán, a 0,125 mm szitán levő részt óraüvegre tenni, nedvesíteni éterrel v. alkohollal, egyenletesen elkenni, elpárologtatni az oldószert, majd szamláljuk össze a mikroszkop alatt az atkákat. Egyéb módszerek is vannak.

*Biológia:* A pyroglyphid a fejlődés során öt fázison megy át. Tojás, lárva, protonymph, tritonymph, felnőtt. A felnőtt 16,1 ± 1,9 mikrog. 25 C-foknál, 75% rel. páratartalomnál szaporodik. 63% vizet tartalmaz a teste. Tojástól felnőttig alakulásig 23—30 nap telik el.

*Ecologia:* 1956-tól kimutatták háziporban. Európában és Észak-Amerikában igen elterjedt. Előbbiben a D. pteronissinus, utóbbiban a farinae.

Nincs különbség az allergiás vagy nem allergiás egyének poraiban levő atka koncentrációban, de a koncentráció változik: matracban 100-szor nagyobb, mint a lakószoba porában. Ősszel 10-szer nagyobb, mint tavasszal. A 3 fő csoport az emberi bőrből táplálkozik. Egy ember 0,7—1,4 g-t hullajt el. 180 mg elegendő több ezer atkának 2—3 hónapig történő etetéséhez. A D. farinae ételmaradékon él, v. levegőben szálló gombafélén. Opt. szaporodási hőm. 25 °C a D. pteron.-nak, 30 °C a D. farinaenak. A nedvesség is fontos. Nedves, nyirkos lakásban 9-szer több az atka, mint száraz házban. Innen a szezonális fluctuáció is. Magaslati helyen a levegő rel. nedvességtartalma is kisebb. a D. farinae száraz helyen is megél.

Ábrán mutatják be az összefüggést az asthma és a por Dermatophagoides tartalma között, sesonális összefüggésben is. Határozott az összefüggés a pyroglyphidek conc.-ja és a bőr reactiók között. Inhalatiós próbák is egybehangzóak, úgy mint az in vitro kísérletek spec. IgE házipor antitesttel. Az atkák excretuma ua. antigént tartalmazza, mint a testük. Pyroglyphid extractumokat sikeresen alkalmaztak a házipor allergiás betegek desensibilizálására.

*Pyroglyphid infectió emberen.* Izoláltak vizeletből, asthmás beteg köpetéből, Loeffler-syndromában és trópusi eosinophiliában. Különböző bőrelváltozások kezelésére a gentiana ibolya 2—5% vizes oldatát használják 10 napig localisan.

*Korlátozó intézkedés:* Szárazon tartani a padlót, minden kis rést porszívózni; víz és szappan nem segít, ebben 2 napig is elélnek. A D. farinae 24 óra alatt elpusztul, — 17,8° C-on. A hullája is allergént tartalmaz, ezért azt is ki kell porszívózni. 2 órás ultraibolya sugárzás megöli, a mosás melege is öli őket.

*Kiss Tóth Erzsébet dr.*

---

**Gamma E jelenléte asthmás betegek nasalis mosófolyadékában és köpetében.** K. Ishizaka, R. W. Newcomb: J. of Allergy 1970, *46*, 197—205.

6 gyermek, 4 normál felnőtt és 2 hypogammaglobulinaemiás felnőtt orr-mosó folyadékát 5 alkalommal gyűjtötték össze. Ugyanekkor serumot is vettek. A nasalis mosó folyadékból meghatározták a HSA (antihumán albumin)-t, gamma G-t és gamma A-t, ugyanezek serumából proteint és gamma M-t, immundiffusiós úton. A gamma E-t radioimmunológiával vizsgálták. 12 beteg nasalis mosófolyadékából gamma E-t 4 esetben mutattak ki, u. e. minden serumban kimutatható volt, kivéve a 2 hypogammagl.-s beteget.

Vizsgálták a gamma E-t a sputumban: 12 asthmás gyermeken, 10 felnőttön, akik chr. obstr. tüdő betegségben szenvedtek, 2 normál cigarettázó felnőttön, és a 2 hypogammaglobulinaemiásban. Gamma E-t öt esetben mutattak ki, a 10 be-

teg közül akik asthmásak voltak, és két betegből, akiknek chr. bronchitise volt. Jelentős gamma E volt található két patiensben, ugyanakkor a gamma A és gamma G is emelkedett volt.

A gamma E esetleg proteinekhez kötődését vagy proteolyticus enzimekkel való elbomlását ellenőrizték azáltal, hogy standard gamma E mennyiséget adtak a köpethez és azonos módon vizsgálták meg. A mesterségesen adott standard mennyiséget mindig kimutatták.

Vizsgálataik alátámasztják Johannson eredményeit, hogy normál egyénekben a gamma E 0,2—0,3 mikrog/cm$^3$, atopikusokban több. A talált eredmények asthmás gyermekekben nagyobb szintet mutattak, mint a normál egyénekben. A legtöbb immunglobulin a resp. secretumban található. A gamma A: gamma G arány a nasalis váladékban és köpetben nagyobb, mint a serumban. A resp. tractusban a gamma A localisan képződik. Gamma E képző plasmasejteket is találtak a respiratiós mucosában, egy korábbi vizsgálatban.

Gamma E tehát jelen van az asthmás betegek nasalis secretumában és sputumában. A köpetben gyakoribb. A gamma E antitestek a légző tractusban allergiás reactiót válthatnak ki. A gamma E forrása még nem tisztázott a sputumban.

*Kiss Tóth Erzsébet dr.*

---

**Liszttel, gabonaporral foglalkozók allergiás asthma bronchialeja.** H. J. Woitowitz, R. H. Woitiwitz, G. Schacke: Deutsche med. Wochenschrift 1971, *96*, 276.

A szerzők 20 olyan férfit vizsgáltak, akik liszttel, gabonával kapcsolatos foglalkozást űztek (pékek, molnárok, cukrászok). Közülük 11-en „liszt-allergiás asthma" gyanúja állott fenn. Koruk 20 és 62 év között volt. Munkahelyről beszerzett anyaggal a betegeken inhalatiós teszteket végeztek teljes-test plethysmográfiás kontroll mellett. Amennyiben a provocatiós teszt pozitív eredményt adott, a szerzők elfogadták az allergiás asthma fennállását (lisztre, vagy egyéb gabonaporra).

A vizsgált betegek átlagos életkora 30,5 ± 8,5 év volt, szakmájukban eltöltött idő pedig 13,5 ± 7 év. Ezen értékek jelentősen alacsonyabbak, mint a negatív teszteredményű személyek adatai (50,8 ± 11,6 és 30,1 ± 10,6 év).

A 11 allergiás asthmás betegből tartós tüsszögési ingerről, gyakori tüsszögésekről 10, futó náthákról 9 számolt be. E panaszok, s a rohamokban jelentkező nehézlégzések fontos támpontot nyújtanak az allergiás asthma — pozitív inhalatiós tesztek esetén pedig a „liszt-allergiás asthma" diagnosisának felállításához.

A csoport-antigénekkel és egyenkénti antigénekkel végzett intracutan tesztek gyakran téves-pozitív és téves-negatív reakciókat adtak, ezért a szerzők szerint nem értékelhetők.

*Fábián Magda dr.*

---

## Idegsebészet

**Centrális vénás és intracraniális nyomásmérések különböző $pCO_2$ értékek mellett hypertoniás fructose oldat alkalmazásakor.** Gibson, R. M., Fitch, W.: Proc. Roy. med. 1971, *64*, 655—657.

A bevezetőben az agyduzzadás okozta idegsebészeti nehézségekre (feszülő dura, vérzések stb.) utalnak a szerzők. Hivatkoznak arra, hogy az utóbbi években számos párolgó anaestheticumról (halothan, trilen, methoxyfluran) kimutatták, hogy liquornyomás-emelkedést okoznak. Intracranialis térszűkítő folyamatoknál ez a hatás nem kívánatos. Számos eljárást és gyógyszert próbáltak már ki az intracranialis nyomás csökkentésére, illetve ezáltal a jobb idegsebészeti műtéti és diagnosztikai lehetőségek megteremtésére. Mind ez ideig legáltalánosabb a hypertoniás oldatokkal végzett osmotherapia. A hatás korlátozott. Az urea alkalmazását, localis szövetkárosító tulajdonsága miatt nem helyeslik. Az osmotherapia kapcsán fontosnak tartják, hogy ismerjék annak effectusát a centrális vénás — a systemás arteriás és az intracranialis nyomás viszonyaira. Közleményükben a 40%-os laevulose hatását értékelik. Dehydrálásra használják a mannitolt, ill. a fructose—mannitol combinatiót is.

Craniotomia előtt a betegek atropin, pethidin praemedicatiót kaptak. Az endotrachealis narcosist thiopentallal vezették be, majd controllált lélegeztetést végeztek $N_2O$—oxigén keverékkel. A Manley-ventillátor szabályozásával normocapniás és hypocapniás állapotokban vérgázanalysist végeztek. A centrális vénás nyomás mérésére a jobb könyökvénán keresztül cathetert vezettek a vena cavába. Az intracranialis nyomás regisztrálására az oldalkamra frontalis szarva felett fúrt lyukon át a kamrába vezetett Cairn-féle fém canule-t alkalmazták, melyet Statham typusú nyomásmérővel, felerősítő berendezéssel és egy directíró regisztrálóval kapcsoltak össze.

A készülékek elhelyezése után rögzítették a centrális vénás és az intracranialis nyomásviszonyokat. Ezután adták be a 40%-os laevulose infusiót, testsúlykg-onként 3,15 ml-t. Átlagban 15 percig tartott az infusio és átlagban 200—240 ml-t infundáltak. További sebészi beavatkozásokat nem végeztek a mérések befejezéséig.

10 betegen megmérték a centrális vénás, a systolés vérnyomás és a pulsusszám változását a 40%-os laevulose infusiója után. Significansan emelkedett a centrális vénás nyomás, 2,5 vízcm átlagértékről 7,7 vízcm átlagértékre. Úgyszintén emelkedett a systolés vérnyomás 126,5 Hgmm átlagértékről 156,5 Hgmm-re. A pulsus változása nem volt significans.

A további megfigyelések és elsősorban az intracranialis nyomásváltozások tanulmányozása érdekében két 6—6 tagú betegcsoporton végeztek méréseket, az egyik csoportban normális ventilatiós, a másik csoportban hyperventilatióval előidézett 23,2 Hgmm-es átlagértékű hypocapniás viszonyok között.

Normocapniás viszonyok között a significans centrális venás és systolés vérnyomásemelkedés mellett jelentős intracranialis nyomáscsökkenés volt mérhető. Átlagértékben 280 vízmm-ről 154,2 vízmm-re csökkent az intracranialis nyomás. A 23,2 Hgmm-es $pCO_2$ értéknél a centrális vénás nyomásemelkedés kisebb volt. A systolés vérnyomás emelkedett, és csökkent az intracranialis nyomás. A centrális vénás nyomásemelkedés a normoventilatiós csoportban 294,8%, a hyperventilatiós csoportban 241,7% volt. Az intracranialis nyomáscsökkenés a normoventilatiós csoportban 46,7 százalék volt, a hyperventilatiós csoportban viszont csak 17,8%. A 40%-os laevulose centrális vénás nyomásra gyakorolt hatása a normoventilatiós csoportban hosszabb ideig tartott: átlagban 20,8 perc alatt érte el a maximumot és 53,3 perc alatt tért vissza a kiindulási érték. A hyperventilatiós csoportban 12,5 perc alatt érte el a maximumot, és 30,9 perc múlva tért vissza a kiindulási érték.

A 40%-os laevulose intravénás infusiójának hatását pontokba foglalják a szerzők: 1. significans centrális vénás nyomásemelkedést okoz. 2. Jelentősen csökkenti az intracranialis nyomást 5—25 percig. 3. Significansan emeli a vérnyomást, ami a szövetek műtét alatti vérzékenységére vezethet. 4. Nem fejt ki jellemző hatást a pulsusra.

Mivel a hyperventilatio alatt a centrális vénás és a systolés vérnyomásemelkedés kisebbfokú, hasznosnak látszik a két eljárás együttes alkalmazása. Osmotherapia kapcsán figyelembe kell venni a centrális vénás nyomás változásait. Különösen fontos ez cardiorespiratoricus elváltozásoknál, vérvolumen, vérvesztés meghatározásoknál. Az egyszerű vérnyomásmérés adatai megtévesztőek lehetnek.

*Viszt József dr.*

---

**Kísérletes vizsgálatok az agy elektrolyt- és víztartalmának változásait illetően experimentális agyoedemában és azok therapiás befolyásolhatósága dexamethasonnal.** Palleske, H., H. D. Hermann, G. Kremer (Neurochirurg. Univ.-Klin. Homburg/Saar): Zbl. Neurochir. 1970, *31*, 31—38.

A bevezetésben a szerzők leszögezik, hogy az agyszövet ultrastruktúrájáról újabban közölt elektronmikroszkópos adatok alapján az agy-oedema pathogenesisét illető eddigi ismereteink jelentősen kibővültek. Ezek alapján tudjuk, hogy a gliaszövet — főként az astroglia — functionalis extracellularis térként fogható fel, melynek feladata bizonyos anyagok kiválasztása, az agy vízháztartásának egyensúlyban tartása. A glia-sejtek a vérplasmával szemben hyperosmolarisak, mégis, energiát felhasználó folyamattal $Na^+$-ot választanak ki az alacsonyabb osmolaritással szemben ($Na^+$-pumpa). Az energiatartalék kimerülésekor, pl. traumás agykárosodások után a „$Na^+$-pumpa" működése megszűnik, az intracellularis $Na^+$ menynyisége emelkedik, melynek következménye az agy víztartalmának növekedése, agy-oedema lesz.

Az elmondottakból következik, hogy az agy elektrolyt- és víztartalmának mérései felvilágosítást adhatnak az agy-oedema kifejlődésére és lefolyására. Kísérleteik célja éppen ez volt, hogy az egyszeri, dosirozott hidegártalommal létrehozott agyoedema kifejlődését és lefolyását illetően ezen vizsgálatok elvégzésével ismereteket nyerjenek, továbbá a dexamethason agy-oedemát befolyásoló hatását vizsgálják.

Kísérleteiket nyulakon, három sorozatban végezték. Az első 10 állat volt a normális, azaz controll csoport. A második sorozatban létrehozták a hidegártalmat, ezzel az agy-oedemát, majd az állatokat 24, 48, 72, illetve 96 óra múlva leölték, agyukat lemérték; ezt követően pedig az agyat fagyasztás mellett kiszárították, porrá törték, 0,75 normál $HNO_3$-ban extrahálták és a centrifugátumból az elektrolytokat ($Na^+$ és $K^+$) meghatározták. A harmadik sorozatban dexamethason kezelés mellett végezték el a kísérletet a második csoportban elmondottaknak megfelelően. A methodikát és eredményeiket részletesen ismertetik, utóbbiakat táblázatokban, illetve grafikai ábrákon is szemléltetik.

A kísérletekből jól látható, hogy a dosirozott hidegbehatással agy-oedema hozható létre, mely oedema hasonló a klinikumban leggyakrabban észlelt, súlyos koponyatrauma és nagyobb műtéti beavatkozások után látott agyoedemához. Az agyvizenyő morfológiailag intracellularis és főleg az astrogliára localizálódik. Az intracellularis vízfelvétel a sejteken belüli $Na^+$-felszaporodás következménye. Az ok a sejtek energetikai insufficientiája, melynek révén azok az alacsonyabb osmolaritással szemben a $Na^+$-ot leadni nem tudják.

A szerzőknek korábbi vizsgálataikban sikerült kimutatni, hogy képződő agy-oedema esetén glucose-utilisatiós zavar áll fenn. A továbbiakban először a diffusiós sebesség csökkenése és az agynyomástól befolyásolt vérátáramlási zavar következtében a sejtek hypoxiásak lesznek. Végül circulus vitiosus alakul ki, melynek következtében az oedema gyorsan kiterjed az egész agy állományára.

Jelen vizsgálataik eredményei — a várakozásnak megfelelően — kimutatták, hogy agy-oedema esetében az agy víz- és $Na^+$-tartalma megnövekszik. Felvetődik az intracellularis $Na^+$-veszteség lehetősége, melynek törvényszerű következménye lenne a $Na^+$-beáramlás. Bár vizsgálataik lehetővé tették az agyszöveti elektrolytok összmennyiségének meghatározását, *Reulen* és mások kísérleteivel ellentétben a szerzők az agy $K^+$-tartalmának szignifikáns csökkenését kimutatni nem tudták. Lehetséges, hogy a kísérletes agy-oedema létrehozásának módjában van a különbség oka, hiszen a szerzők kísérletében csak körülírt agy-oedema jött létre. Emellett a laboratóriumi meghatározások hibalehetőségeit sem szabad figyelmen kívül hagyni.

Röviden tárgyalják a klinikumban jelenleg használatos osmotherapiát: mannitollal, sorbittal, ureával. Kétségtelenül csökkenti az agynyomást ez a kezelés, ezzel javul az agyi keringés, az $O_2$- és glucosekínálat a sejtek felé — véleményük szerint azonban — a causalis therapia megköveteli az anyagcserezavarok elhárítását, az iontranszport aktivizálását.

Végül a dexamethasonnal végzett vizsgálataik eredményeit tárgyalják. A mellékvesekéreg-steroid hatására az agy víz- és $Na^+$-tartalma kétségtelenül jelentősen csökkent kísérleteik során az azonos károsító, agy-oedemát kiváltó agens ellenére. A kéregsteroidok hatásmechanizmusát illetően az irodalmi adatokat ismertetik, mivel saját vizsgálataik ilyen irányú tájékoztatást nem nyújtottak.

*Kiss József dr.*

## Ideg- és elmegyógyászat

**Adatok a liquor- és a leptomeninx-sejtek enzimhisztokémiájához.** Pfeiffer, J., E. W. Schwarze (Institut für Hirnforschung der Univ., Tübingen): Nervenarzt. 1971, *42*, 267—270.

A liquor-vizsgálatok során alkalmazott különböző eljárások széles körű alkalmazása ellenére, a liquor egyes sejtelemeinek eredetét illetően még a kérdések egész sora megválaszolatlan. Ilyen céllal vizsgálták a szerzők enzimhisztokémiailag a liquor- és a lágyagyburok sejtjeit. Különösen az ún. nagy kereksejtek, a monocyták és a histiocyták érdekelték őket.

Eljárásukat, melyet emberi anyagon végeztek, részletesen ismertetik. A liquort lumbalpunctióval, a leptomeninxet idegsebészeti beavatkozás során, a nagyagy convexitásáról nyerték. Enzimhisztokémiailag a peroxydase, a phosphatase (savanyú és alkalikus) és a nem specificus esterase (Alpha-Naphthyl-Acetatesterase, Naphthol-AS-Acetatesterase, Naphthol-AS-D-Chloracetatesterase) reactiókat vizsgálták. Kísérleteik során a leptomeninx-praeparátumból az arachnoidea fedősejteket, a subarachnoidealis rést alkotó sejteket és adventitialis sejteket, ezen kívül corticalis sejteket is vizsgáltak hisztokémiailag a liquor-sejtek mellett. Eredményeiket részletesen ismertetik.

Szerintük vizsgálataik a liquorsejtek eredetét megbízhatóan tisztázzák. Ismertetik röviden az emberi és az állati leptomeninx electronmikroszkopikus szövettanát (*H. Thomas, Schultz* és *Knibbe, Millen* és *Woollam, Pease, Lutz* stb. vizsgálatai) az irodalmi adatok alapján, az adventitiasejtek képét, melyek az elvégzett enzimhisztokémiai vizsgálatokkal is igazolhatók. Eredményeiket itt is összehasonlítják az irodalmi eredményekkel.

Végül a leptomeninx-sejtek és a liquor-sejtek enzimhisztokémiai vizsgálatainak eredményeit állítják szembe egymással. Ismertetik a liquor-sejtek genesiséről felállított elképzeléseket. A *Bischoff* és mások által képviselt unitárius felfogást, mely a liquor-sejteket (lymphocyták, monocyták, histiocyták, plasmasejtek) egyöntetűen a leptomeninx sejtjeiből származtatja a szerzők kísérletei nem támasztották alá. Vizsgálataik során a liquorbeli lymphocyták és monocyták enzimhisztokémiailag ugyanúgy viselkedtek, mint a vérbeli lymphocyták és monocyták, míg reactióik különböztek az arachnoidea-sejtekétől. Érdekes volt továbbá, hogy a monocyták az enzimaktivitások szerint ugyanúgy viselkedtek, mint a neutrophil granulocyták. Mindez — a lymphocytákat és a monocytákat illetően mindenképpen — a liquor alakelemeinek vérből való eredete mellett szól. Mivel az ilyen enzimhisztokémiai vizsgálatok tulajdonképpen csak egy „pillanatképet" jellemeznek, a kérdés alapvető tisztázása kiegészítő vizsgálatokat, elsősorban autoradiographiás vizsgálatok elvégzését követeli.

*Kiss József dr.*

## Endocrinológia

**A fluorescens „scanning" is helyet kap a pajzsmirigy-diagnosztikában.** JAMA, 1970, *213*, 533.

A Medical News rovatban ismertetik *Hoffer* és munkatársainak (Argonne Rákkutató Kórház, Chicago) fluorescens methodikára alapozott pajzsmirigyvizsgáló eljárását, melyhez nem szükséges radioizotóp. Az eljárás lényege, hogy az americium-forrásból keskeny gamma-sugár nyalábot irányítanak rövid időn át közvetlenül közelről a pajzsmirigyre. E sugárzás a pajzsmirigyben levő jóddal kapcsolatba

lépve röntgen-sugárzást eredményez, mely — legalábbis részben — visszaverődik, collimatorban felfogható, mérhető, elemezhető. A sugárforrásul szolgáló eszköz és a röntgensugárzást elemező collimator egyazon műszerben helyezkedik el. A collimatorban lithiummal átitatott silicon-detector van, melyben a sugárzás fotoképpé alakul.

Ezzel a módszerrel — szemben a szokásos scintigraphiák 40, usque 65 rad-nyi sugárterhelésével — a pajzsmirigyet ért sugármennyiség 100 milliradtól 10 milliradig terjed (*Hoffer* és munkatársa újabban módosított eszköze lehetővé teszi a 10 milliradnál is kisebb terhelést.) A teljes test-dosis pedig elenyésző, vagy zéró — hiszen a vizsgálat csupán a pajzsmirigy felett történik.

A szokásos scintigraphiás, ill. jódizotóp-vizsgálattal szemben azonban a módszernek hátránya is van, hiszen a jódfelvétel pajzsmirigy-specifikus eljárását természetszerűleg nem helyettesítheti. Mégis, klinikailag nagy jelentőségű, a forró göbök kórismézésében, nevezetesen ott, ahol a göb hormontermelése csupán visszaszorítja a göbön kívüli pajzsmirigyrészek jódfelvételét.

Az americium-forrás meglehetősen drága: 5 curie belőle 1000 dollárba kerül.

*Teleki Kálmán dr.*
*Görgényi Frigyes dr.*

---

**$T_3$ thyreotoxicosis. (Thyreotoxicosis, melyet emelkedett serum trijodthyronin szint okoz).** K. Sterling, S. Refetoff, H. A. Selenkow: JAMA, 1970, *213*, 571.

A szerzők szerint *Maclagan* és munkatársai közöltek először olyan hyperthyreosis eseteket, melyekben a *normális* thyroxin ($T_4$) concentratio mellett emelkedett serum trijodthyronin ($T_3$) szintet találtak. Ez előtt is történtek már kísérletek arra vonatkozóan, hogy megállapítsák, hyperthyreosisban a két alapvető pajzsmirigyhormon arányát, s ennek összefüggését a betegséggel. Csakhogy különböző technikai nehézségek miatt ez nem járt sikerrel. *Hollander* 1968-ban a keringő pajzsmirigyhormonokat gázchromatographiával vizsgálta, és azt találta, hogy létrejön thyreotoxicosis normális $T_4$ és emelkedett $T_3$ szint mellett is. *Sterling* munkatársaival már 1969-ben külön egységként említi a thyreotoxicosisnak azt a fajtáját, ahol emelkedett $T_3$ szint jellemzi, normális $T_4$ mellett, a serum pajzsmirigyhormonok constellatióját. Jelen közleményben 26 esetet ismertetnek, a fenti constellatióval. Betegeik közül 6-nak recidiv toxicus golyvája, 11-nek toxicus göbös golyvája, és 7-nek toxicus diffus golyvája volt. A betegek klinikailag típusos hyperthyreosisban szenvedtek. A módszerükkel mért serum $T_4$ szint normális határok között volt. A párhuzamosan vizsgált serum $T_3$ érték (módszer l.: Sterling és mtsai J. clin. Invest 1969, *48*, 1150) fiziológiásan 170—270 gamma%-os volt, eseteikben mindenkor significansan emelkedett. Alapvető volt, hogy kizárjanak mindenféle thyroxinkötő globulin rendellenességet.

Eseteikben közös a laboratóriumilag és klinikailag bizonyított hypermetabolismus. Nehéz más azonos tünetet találni. Nevezetesen: 19 ízben toxicus göbös golyvát találtak, 7 alkalommal diffus golyvát. A 24 órás $^{131}J$-felvétel az esetek túlnyomó többségében normális volt, néhányszor azonban hyperthyreosisra jellemzően gyorsult.

Elvégezték 9 olyan esetükben a $T^3$ suppressiós próbát, amikor a $^{131}J$ tárolási görbe normális értéken belül volt. Mindannyiszor insuppressibilitást észleltek. Érthető, hisz — mint említik — nem várható exogen $T_3$-tól feed-back hatás, amikor a normálist jóval meghaladó endogen $T_3$ van a serumban.

A szerzők szerint az ún. $T_3$ thyreotoxicosis fennállásának gyanúját veti fel, ha a $T_3$ suppressiós próba negatív, s egyidejűleg a klinikai kép hypermetabolismusra utal. (Így a szabad $T_3$ szint egyelőre még nem elterjedt, bonyolult vizsgálata nélkül is lehet a kórképet diagnosztizálni.)

*Teleki Kálmán dr.*
*Görgényi Frigyes dr.*

---

**Struma medicamentosa.** V. Kleint (Medizinische Klinik der Karl-Marx-Universität, Leipzig): Zeitschrift für die gesamte innere Medizin und ihre Grenzgebiete, 1971, *26*, 1—11.

A gyógyszerek okozta golyvaképződéssel kapcsolatban a jód kívánkozik az első helyre. Janus-arcú kettős szerepe a pajzsmirigypathológiában közismert: sikerek és veszélyek egyaránt fűződhetnek adásához. Így pl. egy emphysemás bronchitis miatti hosszas jódkezelés golyvához vezethet, hypothyreoticus tünetekkel vagy azok nélkül. Teljességgel tisztázatlan azonban, hogy a jód milyen mechanizmus révén fejti ki strumigen effektusát: in vitro kísérletekben ugyanis fékezi a TSH-t. Klinikumban is általános az a feltételezés, hogy a magas vérjód-szint TSH-gátló hatású. Nem adnak egyértelmű választ erre a kérdésre a histológiai praeparatumok sem.

A közismert strumigének (thiocyanat, merkaptoimidazol, perchlorat) mellett golyvakeltőek a peroralis antidiabeticumok (tolbutamid), egyes antituberculoticumok, így a PAS, valamint a Conteben-PAS kombinált alkalmazása. A PAS adása során exophthalmus kialakulását is leírták. Érdekes a phenylbutazon strumigen szerepe, mely elsősorban gyermekeken észlelhető: egymagában 23,9%-ban okoz golyvát, corticosteroidokkal együtt pedig 38,75%-ra emelkedik a veszélyeztetettség. Corticosteroidok egymagukban 11,1%-ban strumigenek. A phenylbutazon-származékok valószínűleg azáltal vezetnek golyvásodáshoz, hogy a jodidokat lekötik és így azokat a hormonsynthesistől távoltartják. Említést érdemelnek még a sulfonamidok, különösképpen pedig a sulfaguanidin. Magas adagolású chlorpromazin-nal összefüggésben is van ilyen megfigyelés; a barbiturátokat, valamint a methylxanthin-származékokat illetően pedig egyes állatkísérletek adatai vetik fel a strumigen tulajdonságot. Nem teljes igényű felsorolásként colchicin, lithium és kobalt említhetők még meg ilyen vonatkozásban.

Végkövetkeztetésként mindig gondolni kell arra, hogy a pajzsmirigy működése és struktúrája gyógyszeres hatásokra módosulhat, illetve sérülhet.

*Vereckei István dr.*

---

**A recidiv és euthyreoid struma conservativ kezelése pajzsmirigy hormon praeparatummal.** Klug, W.: Zbl. Chir. 1970, *95*, 249—253.

A szerző a St. -Joseph-Stift Kórház sebészeti osztályáról a Thyreocomb pajzsmirigy (továbbiakban pm.) hormon praeparatummal szerzett tapasztalatairól számol be. [A Thyreocomb a VEB Chemie-Berlin készítménye, melynek összetétele: liothyronin (trijódthyroxin 10 mg, levothyroxin (thyroxin) 70 mg, káliumjodid 150 mg.]

A gyógyszert megnagyobbodott euthyreoid strumák és recidiv golyvák esetén alkalmazta. Az euthyreoid strumák vonatkozásában megállapítja: minden pm. megnagyobbodás 60—70%-ban euthyreoid strumából fejlődik ki, melyek endémiásan vagy sporadikusan fordulnak elő. Az endémiás golyva oka az exogen jódhiány, míg a sporadikus golyva oka még nem tisztázott eléggé. Az okok között lényeges az endogen jódhiány, amely a jódciklus károsodás következtében a visszacsatolási mechanizmuson át pajzsmirigy megnagyobbodáshoz vezet. Az endogen jódhiányt az alábbi substantiák is előidézik: 1. Minden thyreostaticum (thyourea csoport stb.) 2. Butazolidin és Irgapyrin, Sulfonamid stb.

A Thyreocombot 585 euthyreoticus strumás betegen alkalmazta jó eredménnyel. A betegek közül 184 endémiás golyva volt, míg a maradék 401 endémia mentes vidékről származó betegek 43%-ában a familiáris érintettséget is ki lehetett mutatni. 79 beteg 16 évnél fiatalabb volt, az ún. juvenilis csoportba tartozott. Felnőtteknek napi 2, kifejezetten nagy strumával rendelkező betegeknek napi 3 tbl. Thyreocombot adtak. Gyermekeknek 9—14 év között napi 1, 14—16 év között napi 1,5 tbl. volt a dosis. Ilyen adagolás esetén, melyet 4—6 hónapig szükség esetén éveken át alkalmaztak, a beteganyaguknak csak 15%-át kellett — különböző okok miatt — műtéttel gyógyítani. Rész-

letesen felsorolja az abszolút műtéti indikációkat.

A recidiv golyvák vonatkozásában megállapítja, hogy az euthyreoid strumák resectiója után 4—8%-ban recidivák következnek be. A recidiva az első műtétet általában 4—10 év után követi. A szerző 45 recidiv golyvás betegnek napi 2 tbl. Thyreocombot adott hónapokon át, amikoris a recidiv golyva megkisebbedését, olykor visszafejlődését figyelte meg. Mindössze 3 betegen kellett ismételt műtétet végezni a recidiva profilaxis eredménytelensége miatt.

Végül hangsúlyozza a postoperativ golyvakezelő centrumok jelentőségét, ahol sebész, belgyógyász és radiológus a komplex utókezelést és profilaxist eredményesen valósíthatja meg.

*Balázs György dr.*

---

**Humán thyreoglobulin és thyreoidea extractum, mint a sensitizált lymphocyták speciális stimulatorai.** E. N. Ehrenfeld, E Klein, D. Benezra: J. Clin. Endocr. 1971, *32*, 115.

Az utóbbi években több pajzsmirigy betegségben mutattak ki pajzsmirigy ellenes antitesteket, a legmagasabb titert thyreoiditisben találták. A szerzők különböző pajzsmirigy betegségben szenvedők, és egészséges személyek peripheriás vére lymphocytáinak blast transformatiós reactióját vizsgálták humán thyreoglobulin, thyreoidea extractum, phytohaemagglutinin (PHA) és Staphylococcus filtratum hatására. A vizsgálatra került betegek megoszlása a következő volt: 9 Hashimoto thyreoiditis, 12 hypothyreosis, 8 nem toxicus struma, 10 hyperthyreosis, és 15 egészséges controll.

Eredményeiket a következőkben foglalják össze. Hat Hashimoto thyreoditisben szenvedő beteg lymphocytáinak transformatióját specifikusan stimulálta a human thyreoglobulin és a thyreoidea extractum, míg a többi vizsgált egyén közül csak egy, nem toxicus strumás betegben találtak significans specificus stimulatiót. Ez arra utal, hogy a specificus blast transformatiót a thyreoidea antigenekre bekövetkező autoimmun folyamat okozhatja.

A legtöbb Hashimoto thyreoiditises beteg lymphocytáit stimulálta a human thyreoglobulin, ill. a thyreoidea extractum. Igen significans választ kaptak 4 esetben (a controll érték (10—22-szeresét), ez mutatja a kapcsolatot, a thyreoiditis activitása és a beteg lymphocytáinak sensitivitása között. Két másik eset alacsonyabb, de még significans választ mutatott (a controll 2,3—3,8-szerese). A Hashimoto thyreoiditises betegek lymphocytáinak blast transformatiós válasza specificus volt az emberi thyreoideára, mellékvese kivonatra nem volt válasz. Nem lehetett egy határozott összefüggést találni a szövettenyészetben a thyreoidea extractumra bekövetkezett válasz, és a serumban található hemagglutináló antitest titer között. Még egy significans pozitív választ észleltek, egy strumás betegen. Itt nem volt magas antitest titer a beteg serumában, és feltehetően a beteg lymphocytáinak idegen antigenekre bekövetkező, nem specifikus hypersensitivitásáról lehet szó. Bár itt sem lehet az autoimmun mechanizmus lehetőségét kizárni. A PHA-re és a Staphylococcus filtratumra bekövetkező, nem specifikus válasz nagy mértékben változott minden csoporton belül. De míg a Hashimoto thyreoiditises betegek válasza a normál határokon belül volt, addig hypothyreosis esetén a normálnál alacsonyabb, hyperthyreosis esetén a normálnál magasabb válaszokat kaptak.

A különböző pajzsmirigy betegek serumában kimutatható antitestek (haemagglutinatióval, praecipitatióval, complement fixatióval, immunfluorescens eljárással) nem specifikusak a Hashimoto thyreoiditisre, mivel más pajzsmirigy betegségben, sőt pajzsmirigy betegségben nem szenvedőkön is előfordulnak. Mégis az a vélemény, hogy ezen antitestek magas titere hozzájárul az autoimmun thyreoiditis diagnosisának felállításához. Hashimoto thyreoiditisben szenvedő beteg lymphocytáit thyreoglobulint praecipitáló antitestek syntetizálására tudták késztetni pajzsmirigy antigénnel, vagy PHA-nal. Ezen tanulmány is mutatja a lymphocyták szerepét a cellularis typusú immunválasz létrejöttében, amely feltehetően felelős ezen betegségben az autoimmun mechanizmusért. A nem toxicus strumás betegen kapott pozitív válasz felveti azt a lehetőséget, hogy talán a pajzsmirigy ezen typusú megbetegedésében is szerepe van az autoimmun mechanizmusnak.

*Ungár Péter dr.*

---

**Endokrin működés férfi és női homosexualisokban.** J. A. Lorain és mtsai. (Medical Research Council Clinical Endocrinology, Unit, London): Brit. Med. J. 1970, *4*, 406—408

A szerzők három homosexuális férfi és négy nő testosteron, epitestosteron, pregnandiol, oestron, oestriol, oestradiol, FSH és LH excretióját vizsgálták, és az eredményeket kontroll-csoport adataival hasonlították össze.

Homosexuális férfiak vizeletében a testosteron és az epitestosteron napi mennyisége signifikánsan kisebb volt, mint a kontroll férfiak vizeletében. Valamennyi homosexuális nő oestron-excretiója alacsonyabb, testosteron-kiválasztása pedig magasabb volt, mint a kontroll csoportban. Emelkedettnek találták az LH-tartalmat is.

Általános az a felfogás, hogy a homosexualitás psychés eredetű, és endokrin eltérések ebben az állapotban nincsenek. Az új neuroendokrin-kutatások alapján azonban ez a felfogás revízióra szorul. A szerzők feltételezik, hogy a pubertás után a sexuális magatartásban fellépő aberratiók a magzati és az újszülöttkorban bekövetkezett hormonalis zavar következményei. A homosexualitás aetiológiája nem egységes. Kialakulásában kétségtelenül nagy a psychés tényezők jelentősége, azonban az abnormális endokrin működés szerepe is nagy fontosságú lehet.

*Tiboldi Tibor dr.*

---

**L-Dopa emberi növekedési hormonelválasztást serkentő hatása.** Boyd, III., A. E., Lebovitz, H. E., Pfeiffer, J. B. (Divisions of Endocrinology and Neurology, Department of Medicine, Duke University Medical Center, Durham, N. C. 27 706, USA): The New England Journal of Medicine 1970, *283*, 1425—1429.

A növekedési hormon elválasztásának szabályozása tisztázatlan. Histochemiai adatok arra utalnak, hogy a dopaminnak a hypophysis elülső lebeny hormonok elválasztásának szabályozásában szerepe lehet. A vér-agygát a catecholaminok számára át nem járható, azonban a dopamin aminosav-praecursora, az l-dopa- (dihydroxyphenylalanin) a vér-agygáton átkerül. Feltételezhető, hogy nagy adagban alkalmazva növeli a dopamin synthesisét. Parkinsonismusban alkalmazott l-dopa kezelés ezért lehetőséget nyújt ezen catecholamin-praecursor növekedési hormon elválasztására gyakorolt hatásának tanulmányozására. Egyszeri adag (0,5 g per os) l-dopa adását követően 45 perc múlva a vérplasma növekedési hormonszintje nyolc-tízszeresére emelkedik. Ez az emelkedés még 2 óra múlva is kifejezett. Az l-dopa adag emelése (1,0, ill. 1,5 g) a 0,5 g-os adaghoz képest további emelkedést nem hoz létre. Az l-dopa plasma növekedési hormon szintet emelő hatása egyforma mértékű olyan parkinsonismusban szenvedőkön, akik hónapok óta kapnak l-dopát, és olyanokon, akik még e gyógyszert megelőzően nem kapták. L-dopa alkalmazására a vércukor és a plasma insulin-tartalma nem változik. Cukor terhelés egészségesekben és parkinsonismusban egyaránt csökkenti a plasma növekedési hormon szintjét. L-dopa után adott cukor viszont nem védi ki az l-dopa növekedési-hormon-szintet emelő hatását. A vizsgálatok arra utalnak, hogy a plasma növekedési hormon szintjének szabályozásában dopaminerg mechanizmusoknak is szerepe van. Klinikai megfigyelések szükségesek annak eldöntésére, hogy a Parkinson-syndromában alkalmazott l-dopa kezelés során a tartósan és kifejezetten emelkedett plasma növekedési-hormon-szint nem okoz-e nemkívánatos mellékhatásokat.

*Heiner Lajos dr.*

**Ambuláns beteganyag szűrése hyperaldosteronismus (Conn-sy) irányában.** Szerkesztőségi közlemény: Lancet, 1970, *26*, 642.

A mellékvesekéreg hormonjai közül leggyakrabban az aldosteron okoz hypertoniát. Az ilyen eredetű (nem essentialis) hypertonia gyógyítható volta elegendő ok arra, hogy mindent elkövessünk az ilyen betegek felkutatása érdekében.

A szűrés egyik módja a fokozott plasma renin-aktivitás kimutatás lenne. Ez ma már technikailag nem olyan bonyolult, viszont: az essentialis hypertoniás betegeknek is kb. 20%-ában emelkedett. A legegyszerűbb vizsgálat a serum K meghatározás, erről viszont közismert, hogy még kezeletlen hypertoniásokon sem specifikus.

Egy szűrővizsgálatnak gyorsnak, egyszerűnek, és könnyen kivitelezhetőnek kell lennie. Több testet alapítottak az aldosteronnak az extrarenalis Na és K transportra gyakorolt hatására: valamennyinek megvannak a hátrányai. Pl. az aldosteron csökkenti a hormon, a nyál, verejték és a faeces Na/K hányadosát. Ám az előbbi kettő standard körülmények közti összegyűjtése problematikus, és a székletvizsgálat sem ideális ambuláns beteganyag számára.

A colon megnövekedett Na transportja más úton is vizsgálható. *Edmonds* és *Marriott* patkányokon kimutatták, hogy Na fogyasztása és aldosteron injiciálása egyaránt jelentősen potenciálkülönbséget okoz a colon mucosáján. Most *Edmonds* és *Godfrey* rendkívül egyszerű módszert dolgozott ki a potenciálkülönbség mérésére (az egyik elektródot endoscopia nélkül bejuttathatóan 8 cm magasságban a rectumba, a másikat az anus bőrére helyezték). Iv. aldosteron hatására a potenciálkülönbség duplájára nőtt. 9 hypertoniás hypokalaemiás betegből 4-ben találtak ilyen emelkedést, és egyikük így felfedezett adenomáját eredményesen megoperálták (ennek a betegnek a se. aldosteron-vizsgálata előzőleg norm. értéket mutatott!)

A test sikere most már azon áll vagy bukik, hogy a vastagbél minden esetben így reagál-e aldosteronra. A szerzők szerint ez alól rendkívül ritka, ha ugyan egyáltalán van kivétel.

*Erdős János dr.*

**Hyperthyreosisos crisis kezelése exchange transfusióval és plasmapheresissel.** F. S. Skkar és mtsai: JAMA, 1970, *214*, 1275.

A hyperthyreosis szokásos therápiájában alkalmazott gyógyszerek (jodid, thyreostaticumok, steroidok, adrenerg blockoló szerek) adásával a célunk, hogy csökkentsük a pajzsmirigyből felszabaduló hormon mennyiségét, kivédjük, ill. compensáljuk a crisis folyamán fellépő, vagy fenyegető tüneteket. Tekintettel a thyroxin hosszú felezési idejére, ezen eljárásokkal nem mindig tudjuk megfelelő mértékben csökkenteni a keringő pajzsmirigy hormon mennyiséget. Hyperthyreosis szerű állapotot létrehozva kutyán, plasmapheresissel a keringő hormon jelentős mennyiségét tudták eltávolítani, és a serum thyroxin szintje a kezdetinek a 40%-ára csökkent. A szerzők feltűnő javulásról számolnak be plasmapheresis, ill. exchange transfusio alkalmazása után 3 olyan esetükben, ahol a hagyományos therápia elégtelen volt.

A thyreotoxicosis vagy másszóval hyperthyreoticus crisis a súlyos hyperthyreosis terminalis phasisa. Jellemzői: hyperpyrexia, delirium, vagy coma, tachycardia, gyakran pitvarfibrillatio, keringési zavarok, hasmenés, hányás, komoly izomgyengeség. Amennyiben a crisis kifejlődött, pathogenesisétől függetlenül a therápiának arra kell irányulnia, hogy támogassa a szervezetet a rendkívül magas pajzsmirigy hormon szint metabolikus hatásainak kivédésében. E therápia a következő teendőket foglalja magában. Folyadék és elektrolit háztartás rendezése; a testhőmérséklet csökkentése; infectiók kezelése; max. kalória felvétel; ha szükséges, digitalis adása; jodid adagolás — ez gátolja a thyroxin felszabadulását a thyreoglobulinból —; thyreostaticumok adása —, ezek a hormonsynthesist akadályozzák —; valamint adrenerg blockoló szerek adása, hogy csökkentsék a sympathicus stimulatiót, mely potentiálja a hormon hatásait. Az esetek zömében ezt a therápia elegendő. A szerzők három olyan esetről számolnak be, ahol ezen kezelés elégtelennek bizonyult. Azon tényből kiindulva, hogy a pajzsmirigy hormon nagy része a serum fehérjékhez van kötve, exchange transfusióval, ill. plasmapheresissel eltávolították a plasma egy részét, ily módon csökkentették a keringő hormon mennyiségét. Az eljárásra azonnali klinikai javulás következett be.

A hyperthyreoticus crisis typusosan két esetben szokott előfordulni. 1. Ha a szervezet leromlik, legyengül a kezeletlen hyperthyreosis okozta jelentős súlyveszteség miatt. 2. Acut hyperthyreosis esetén fellépő komoly stress hatásra, különösen a pajzsmirigyen végzett sebészi beavatkozásesetén. (A crisis oka a pajzsmirigyből felszabaduló jelentős hormon mennyiség.) Ha a conventionalis therápia elegendő, úgy nem szükséges egyéb eljárásokkal próbálkozni. De ha nincs megfelelő javulás a beteg klinikai állapotában 24—48 órán belül, akkor szükségessé válik a keringő hormon eltávolítása a vérből, mivel a hormon spontán eltűnése még ha az új hormon keletkezése gátolva is van —, lassú. A hormon átlagos felezési ideje normális körülmények között 6,7—7,18 nap között ingadozik. Thyrotoxicosisban ez lerövidül 4,4 ± 1,1 napra. Több megfigyelés utal arra, hogy Graveskórban eltérések állnak fenn a thyroxin kötődésben és leépülésben, ennek következménye lenne a szabad és kötött thyroxin arányának a növekedése, és a thyroxin leépülés fokozódása. Ámbár ezen tényezőkkel nem tudjuk magyarázni a keringő hormon relative lassú inactiválódását, a plasmaproteinekhez való kifejezett kötődés, és az a tény, hogy a teljes thyroxin mennyiség 25%-a a plasmában van thyreotoxicus crisis esetén, lehetővé teszik a plasmapheresis alkalmazását a keringő hormonmennyiség csökkentése céljából. A plasmafehérjék és a pajzsmirigyhormon eltávolítására két lehetőség áll rendelkezésünkre. 1. Exange transfusio, és 2. Plasmapheresis, a sejtes elemek reinfusiójával. Az exchange transfusio donor vért használ fel és előnye, hogy a donor plasma a vörösvérsejtek thyroxint képesek megkötni, így thyroxint nyerhetnek vissza a szövetekből. De a transfusióval kapcsolatos ismert hátrányok fennállnak. A plasma eltávolítása a sejtes elemek reinfusiójával bár kevésbé hatásos, de veszélytelen és nem körülményesebb. Mindkét eljárás megfelelőnek látszik a szerzők véleménye alapján.

A szerzők conclusióként azt vonják le, hogy thyrotoxicosis esetén a hagyományos therápiával helyes kezdeni a kezelést, és ha ez nem fejt ki megfelelő hatást, akkor érdemes a fentebb említett eljárások egyikét igénybe venni.

*Ungár Péter dr.*

# KÖNYVISMERTETÉS

**Atherosclerosis.** (Proc. Second Internat. Symposium, Chicago, Ill., Nov. 2—5, 1969): Edited by Richard J. Jones. Springer Verlag Berlin—Heidelberg—New York, 1970, 706 oldal, 150 ábra.

Az első atherosclerosis symposiumot 1965-ben rendezték Athénben, a következőt 1969-ben Chicagóban L. N. Katz elnöklete alatt. A symposium anyagát R. J. Jones rendezte sajtó alá. A könyv elején levő tájékoztató szerint 204 szerző előadása szerepelt a symposiumon, az ismertebbek közülük Astrup, Datey, Fejfar, Fredrickson, Ancel Keys, Schettler, a SZU-ból Tyavokin. A magyarok közül Gerő prof. nevével találkoztam egy hozzászólás kapcsán.

A symposium bevezetőjét Schettler prof. tartotta, a záró beszédet az oxfordi Sinclair.

A symposium anyagát 18 fejezetben adják közre, ezek az atherosclerosis pathogenesisével, az arteria-fal reactiójával, a thrombosis és atherosclerosis kapcsolatával, a serum lipoproteinekkel, a triglyceridek regulálásával, a sterol egyensúllyal, az atherosclerosis epidemiologiájával, a táplálkozási tényezőkkel, a lipoidokra ható gyógyszerekkel és az atherosclerosis elleni küzdelem szervezési és tervezési problémáival foglalkoznak. A könyv végén 67 oldalas irodalmi jegyzék van, ez 1601 irodalmi aadtot tartalmaz, felöleli tehát az atherosclerosisról szóló legújabb adatokat csaknem teljességre törekvően.

A symposium első részében az atherosclerosis pathogenesisének tárgyalása során az előadók megegyeztek abban, hogy az atherosclerosis kifejlődése komplex probléma, számos factor egymásrahatása révén alakul ki. E factorok között szerepel a lipoidok felhalmozódása, az érfal anyagcseréjének megváltozása, az endotheliális és simaizom sejtek reactiója, a makromolekularis matrix szerepe, stb. A lipoproteinek jelentőségét számos szerző érintette, úgyszintén a lipoproteinekre ható szereket is. A cholesterol biosynthesisét gátló készítményekről, elsősorban a clofibratról több előadás is elhangzott, de ugyancsak számos szerző érintette a cholesterol-szintet csökkentő különböző diétákat is, s ismét előtérbe került a telítetlen zsírsavakat tartalmazó diéták kérdése.

Mint klinikus elsősorban az epidemiologiai témájú közleményeket olvastam nagy figyelemmel. Ennek a résznek a bevezetőjét az Ann Arbor-i Epstein írta. A kérdés legkiválóbb képviselői adtak tájékoztatót az egész világról, beleértve Óceániát is. A közölt adatok jelentős része ismert a cardiovascularis betegségek epidemiologiájával foglalkozók előtt (rizikófactorok, egymással való kombinálódásuk, geographiai és etnikai tényezők stb.), mégis rendkívül impresszionáló volt a számos előadás, amely az egész világot feltérképezte az atherosclerosis epidemiologiáját illetően. Igen érdekesek voltak azok a tömegkísérletek, melyek legismertebbje a Framingham Study. Chicagóból származó tanulmány egy újabb rizikófactorról számolt be, s ez a szív frequentiája. A 80-nál magasabb nyugalmi pulzus növeli a rizikót valamennyi cardiovasc. betegség, coronariabetegség és hirtelen halál kialakulására, függetlenül az egyéb hajlamosító factortól. Ancel Keys epidemiologiai összefoglalójában utalt a 7 országban (görög, holland, jugoszláv, olasz, japán, észak-amerikai Egyesült Államokbeli és finn) megkezdett tanulmányra. Legfőbb megállapítása: egységesen a fő rizikófactor az emelkedett serum cholesterol-szint és az emelkedett tensio. A rizikófactorok között szó esett a vízfaktorról is (a lágy víz fokozza a cardiovascularis betegségek növekedését, a kemény víz protectiv hatása elsősorban Ca tartalmával van összefüggésben).

A hyperlipidaemiát csökkentő clofibrat therápiás tömegkísérlet ismertetése során az edinburghi Oliver kitért a magyarországi vonatkozásokra is.

A symposium befejező részében szervezési és egységes szempontok szerinti tervezési munkákról esett szó, legrészletesebben Fejfar előadásában.

A köny anyagának áttanulmányozása elsősorban az atherosclerosissal foglalkozó szakemberek számára csemege, de az atherosclerosis kérdésével általános szinten mozgó orvos is sok értékes és új adatot talál benne. A pathogenetikai és biokémiai problémák mellett az epidemiologiai kérdések és therápiás lehetőségek is megfelelő helyet kaptak az ismertetésre, s ez az arányosság teszi értékessé a könyvet nemcsak a specialisták, hanem az atherosclerosis iránt általában érdeklődő orvosok számára. A symposium anyagát a Springer-kiadó mintaszerű módon jelentette meg.

*Iványi János dr.*

---

**J. Bierer, V. Hudolin, J. Masserman (eds.): Proceedings of the Third International Congress of Social Psychiatry.** Zagreb, Sept. 21—27. 1970, Vol. 5. Anali Bolnice „Dr. Mladen Stojanovic", 1971, Vol. X., Br. 2. 418. old.

A Zágrábban tartott Harmadik Nemzetközi Szociálpszichiátriai Kongresszus jegyzőkönyve — mint ennek a kiadványnak előszavából megtudjuk —, öt kötetben jelenik meg. Ez a kiadvány az ötödik, vegyes témájú előadásokat tartalmazó kötet. Az előszóból nem tűnik ki világosan, hogy az előző négy kötet megjelent-e már, a kissé kriptikus szövegből inkább az olvasható ki, hogy kiadásuk még várat magára, ellenben ennek az ötödik kötetnek megjelenését lehetővé tette az, hogy egy zágrábi kórház évkönyve rendelkezésre bocsátotta egész terjedelmét. Az első három kötet pedig igen érdekes tematikus egységeket ígér. Az első kötet az öngyilkosságról, második az alkoholizmusról és kábítószerszenvedélyekről, a harmadik pedig a zenetherápiáról szóló tanulmányokat gyűjti össze.

Ebből az ötödik kötetből is jól kitűnik azonban, hogy a kongresszus színes, eleven, sikeres lehetett. Visszaemlékezve az 1969-ben Londonban meghallgatott második ilyen kongresszusra, a recenzens számára az előadások olvasgatása közben kétségtelennek látszik, hogy a harmadik kongresszus arányait — ha talán színvonalát nem is —, tekintve sokkal nagyobbszabású volt az előzőnél.

A 418 oldalon apró betűkkel nyomott könyv angol, német, francia és olasz nyelven a legváltozatosabb témákról szóló előadásokat közöl. A színvonal igen vegyes. Számos semmitmondó vagy szimplifikált rövid tanulmány mellett néhány egészen újszerű, figyelemre méltó írás is akad a kötetben. A legfőbb téma természetesen a therápiás klubok és a szociotherápiás módszerek problémája. E tárgyból sok érdekes írás jelent meg. De emellett találhatók kulturális-összehasonlító vizsgálatok leírásai, filozófiai szintű fejtegetések a hibás és megbetegítő társadalmi miliőről, endokrinológiai tanulmány, attitüdvizsgálatok ismertetése, családtherápiás esettanulmány, neurózismorbiditás vizsgálata, stb.

A sok előadás közül értékük és jelentőségük alapján a következők emelhetők ki:

J. Liss londoni pszichiáter olyan családi interakciós rendszerét mutatja be, amely egy tagjában hipochondriát termelt ki. A hipochondria kórképe e tanulmányban egészen új fénybe kerül, genezise és funkciója a pathológiás családi kommunikációban újszerű értelmezést kap.

G. Tauber New York-i kutató empirikus adatokkal bizonyítja, hogy az elmebetegek nagy mentálhigiénés károkat okoznak családjuknak, ha korán engedik ki őket. A beteg gyógyszerelése a családban már nem biztosítható, a beteg többé-kevésbé visszaesik, és viselkedése a család számára olyan sztresszekkel jár, hogy a családta-

gokban vált ki pszichopathológiai manifesztációkat. A szerző ezért a manapság annyira elterjedt korai kibocsátással kapcsolatban óvatosságra int.

A. Heller a therápiás abortusok problémáit elemzi az Egyesült Államokban. Igen sok adatot és gondolatot ad, munkája az egyik leghosszabb tanulmány a kötetben.

Egy másik hosszú előadás A. Rosen, a Washingtonról elnevezett St. Louis-i egyetem munkatársától származik, akik a pszichotherápia eredményességét befolyásoló szociálpszichológiai tényezőket igyekszik meghatározni és mérni. Problémafelvetése érdekes, a tárgyhoz képest azonban túlzottnak tűnik egzaktsági igénye, végül is a behaviorista szemléletű vizsgálati séma nagyon általános szinten marad.

Érdekesek a koncentrációs táborok lakóinak utánvizsgálatait közlő előadások, különösen L. Eitingeré, akinek norvég deportáltakon végzett évtizedes megfigyelései világhírűek. Ő is, és vele együtt a többi szerző, aki erről a tárgyról ír, bizonyítja, hogy a koncentrációs táborokban való élet maradandó pszichés károsodásokat okoz.

M. L. Sackler New York-i pszichotherapeuta családtherápiás esetet ír le. Az előadás a családtherápiás kazuisztika ritka szép példája. A családi interakciók leírása mellett a therapeuta szerepét, viszontindulatáttételes megnyilvánulásait is megvilágítja a szerző. Az eset érdekessége, hogy a szerző minden családtaggal lerajzoltatta a családot, e rajzok — amelyeket a szerző közöl — érdekes értelmezésekre, pszichodinamikus hipotézisekre adnak alkalmat.

J. L. Carleton előadása a therápiás közösség sajátos problémáival foglalkozó, igen jó esetismertetés. H. E. Durkin, a csoportpszichotherápia ismert szakértője is a therápiás közösség témájához csatlakozik, azt fejtegeti, hogyan alkalmazható a therápiás közösségben a csoportpszichotherápia. A csoportpszichotherápiának öt mélységi szintjét különbözteti meg, mindegyik más célkitűzésű és más therápiás stratégiát igényel. Durkin tézise az, hogy míg a szokványos analitikus therápiás csoportokban az öt szint elkülönítése nem fontos, mert a csoportinterakció fokozatosan végigmegy mindegyiken, a therápiás közösségben jelentősége van, mert a közösség sajátosságait figyelembevéve, a megfelelő szint megválasztásával a therápiás munka hatékonyságát lehet fokozni.

W. Schindler a tekintély szerepét elemzi a csoportpszichotherápiában. A tekintélyhez való viszony, a dominancia-szubmisszió kérdése állandó témája a therápiás csoportoknak, ezzel a therapeutának foglalkoznia kell, fel kell ismernie az ezzel összefüggő indulatáttételes jelenségekkel. Az autokratikus viselkedést a therapiás csoportban azonban károsnak tartja. Ilyen vezetési stílussal a csoportvezető elfojtja, nem engedi kibontakozni a csoport folyamatát.

Említést érdemel még egy japán munkacsoport előadása a Morita-therápiáról, bár az előadásból nem derül ki új az eljárásról már publikáltakkal szemben. Jugoszláv szerzők egy előadásban a szellemi fogyatékosság családi interakciós dinamikáját tárgyalják — a téma az utóbbi időben sok vizsgálat tárgya, sok cikk jelenik meg róla.

A kötet négy magyar előadást is tartalmaz. Bálint István dr. a nagyüzemek munkásainak neurózismorbiditásáról, Gálfi Béla dr. elmebetegek rehabilitációjának újabb módjairól, Pisztora Ferenc dr. hipochondriások szociál-pszichiátriai jellemzőiről, Juhász Pál dr. és Veér dr. egy falu neurózismorbiditásáról adott elő.

A szociálpszichiátriai kongresszus jegyzőkönyvének ez a kötete viszonylag gyorsan, néhány hónappal a kongresszus után jelent meg. Ez a jugoszláv kiadónak nagy érdeme, mert ez ritkán szokott így sikerülni. A gyorsaságnak azonban ára van, a kötet sok nyomdatechnikai hibát tartalmaz. Különösen az angol szövegekben sok a helyesírási hiába. Ezzel együtt a könyv igen alkalmas arra, hogy a mozgalmas kongresszus gondolatait, megállapításait a szakemberek szélesebb köre számára hozzáférhetővé tegye.

*Buda Béla dr.*


A ritka természeti adottságok alapján keletkezett gyógyforrások, gyógyiszapok széles körű felhasználásának gátat vet a helyhez kötöttség.

Ezen segítünk oly módon, hogy a gyógyiszapot kompresszekbe csomagolva a beteg otthonába visszük.

A már jól ismert hévízi rádiumos iszapkompressz mellett, a gyógyszertárakban kapható:

**„MAROSI RÁDIUMOS ISZAPKOMPRESSZ"**

Az Országos Közegészségügyi Intézet vizsgálatai alapján a marosi gyógyiszap-kompressz forgalombahozatalát az Egészségügyi Minisztérium engedélyezte.

A vizsgálatok igazolták, hogy a marosi iszap hatásában azonos a hévízi iszapéval.

A peloidok indikációs területe elsősorban a subacut és krónikus mozgásszervi folyamatok esetében van. Indikációs területe széles. Iszapkezeléseket is alkalmazunk: arthrosisok, krónikus izom- és perifériás idegbetegségek, arthralgiák, krónikus aethropathiák, M. Bechterew, fibrositisek, arthritis urica rohammentes időszakában, tendovaginitisek, posttraumás állapotok, baleseti sérülések utókezelésére.

Acut folyamatokban alkalmazásuk kontraindikált, mivel az intenzív meleghatás aktiválólag hat a folyamatokra. Kontraindikált ezenkívül cardialis decompensatio, hypertonia, súlyos bőrbetegségek, nyílt sérülés, rosszindulatú tumor, láz, fertőző betegségek esetén.

**Társadalombiztosítás terhére a szakrendelések minden megkötöttség nélkül rendelhetik.**

A marosi iszapkompressz ötféle alakban van forgalomban, így számozása szerint az alábbi testrészekre applikálható:

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

# HÍREK

A **Magyar Élettani Társaság** és a **Magyar Tudományos Akadémia Orvosi Osztálya** 1972. május 31.— június 3. között Budapesten rendezi a MÉT ez idei, XXXVIII. Vándorgyűlését.

Jelentkezési határidő: 1972. február 15.

Az előadások húsz soros kivonatát kérjük legkésőbb 1972. március 20-ig az alábbi címre: *Gömöri Pál dr.* egyetemi tanár, Semmelweis Orvostudományi Egyetem II. sz. Belklinika, VIII., Szentkirályi u. 46., beküldeni szíveskedjék. Nem MÉT tagok előadást csak két MÉT tag ajánlásával jelenthetnek be.

---

Az **Orvos-Egészségügyi Dolgozók Szakszervezetének Elnöksége,** a szakszervezet alapító főtitkára *Weil Emil dr.* emlékének ápolására, születésenapja 75. évfordulójának esztendejében pályázatot hirdet egészségpolitikai tanulmányokra (egészségügyi-szervezéstudományi, orvosetikai, szakmapolitikai stb.).

A magyar orvosi szaksajtóban 1972. év folyamán benyújtott legértékesebb tanulmány szerzője (bíráló-bizottsági döntés alapján) a szakszervezet alapította *Weil Emil Emlékplakett*-ban és 10 000 Ft pályadíjban részesül.

*A benyújtás végső határideje 1972. december 31.*

---

## MEGHÍVÓ

**Weil Emil dr. születésének 75. évfordulójára rendezett ünnepélyre.**

Az **Orvos-Egészségügyi Dolgozók Szakszervezete,** a **Weil Emil Fővárosi Területi Vezető Kórház** vezetősége szeretettel meghívja

*Weil Emil dr.*

születésének 75. évfordulójára rendezett ünnepélyre.

Színhely: Weil Emil Fővárosi Területi Vezető Kórház új Kultúrterme (XIV., Uzsoki u. 29.).

Időpont: 1972. február 17-e, 10 óra.

*Műsor:*

1. Himnusz.
2. Szavalat.
3. Weil Emil ünnepi beszéd.
Tartja: *Petrák Ferenc et.*
4. Internacionale.
5. Weil Emil emléktábla koszorúzása a Kórház előcsarnokában.

*Tudományos Ülés.*

Weil Emil dr. születésének 75. évfordulója tiszteletére.

Tartja: a Weil Emil Fővárosi Területi Vezető Kórház Tüdő-osztálya.

Üléselnök: *Szántó Sándor dr.* igazgató-főorvos.

Időpont: 1972. február 17., 11.30 óra.

*Műsor:*

1. *Szántó Sándor dr.:* A tüdőcarcinoma korai felismerésére és complex kezelésére alakult team 10 éves munkájáról.
2. *Bene József dr.:* A 20 éves Kórház-Gondozói együttműködés eredményei a tuberkulózis gyógyítása szempontjából.
3. *Hankovszky Mária dr.:* A Pulmonologiai osztály feladata.

---

## MEGHÍVÓ

A **Magyar Sebész Társaság Cardiovascularis Szakosztálya**

*1972. február 26-án, szombaton, de. 10 órakor*

ülést tart a Semmelweis Orvostudományi Egyetem IV. Sebészeti Klinika tantermében (Budapest, XII., Városmajor u. 68.).

*Műsor:*

Beszámolók tanulmányutakról.

1. *Sárközy Károly dr.:* Párizs (Clinique Chirurgicale Cardio-vasculaire, Hopital Broussais).
2. *Szabó Zoltán dr.:* Német Szövetségi Köztársaság.
3. *Lónyai Tihamér dr.:* Helsinki (Universital Central Hospital).

---

A **Csehszlovák Gastroenterologiai Társaság** 1972. június 25—29. között rendezi meg kongresszusát nemzetközi részvétellel.

A kongresszus helye: Műszaki Főiskola, Gépészeti Tagozat. *Prága 6 — Dejvice, Suchbátarova u. 4.*

A kongresszus témái:

1. Transplantatio a gastroenterologiában.
2. Az emésztőtractus elváltozásai egyéb betegségekben.
3. Elsődleges malabsorptiós-syndroma.
4. A duodenum, az epeútrendszer és a pancreaselváltozások pathologiája.
5. Új eljárások a gastroenterologiában (Röntgenologia, endoscopia, biopsia, immunologia, biokémia).
6. Szabad előadások.

A jelentkezést a kongresszus titkárságának címére (Prága 2. Sokolska 31. sz.) kell elküldeni.

A határidő: 1972. február 28.

A kongresszus nyelve: német, angol, francia, orosz, cseh és szlovák.

---

A **TMB Elméleti Orvosi Szakbizottsága** 1972. február 25-én du. 14 órára tűzte ki *Menyhárt János dr. „Szöveti anyagcsere és sejtosztódás kölcsönhatásának elemzése regeneráló májszövetben"* c. doktori értekezésének nyilvános vitáját az MTA Felolvasó termében.

Az értekezés opponensei: *Sós József dr.,* az MTA levelező tagja, *Antoni Ferenc dr.,* a biológiai tudományok doktora, *Gárdos György dr.,* a biológiai tudományok doktora.

---

## MEGHÍVÓ

Az **Orvos-Egészségügyi Dolgozók Szakszervezete Győr-Sopron Megyei Bizottsága,** a Petz Aladár dr. Orvosi Klub, és a TIT helyi szervezete által rendezendő

*előadássorozatra,*

melynek előadója: *Pataky István dr.*

*Tárgysorozat:*

I. 1972. február 24. Sedalás klinikai problémái.

II. 1972. március 16. Antibioticumok együttes alkalmazása és annak korlátai.

III. 1972. április 20. Sympaticus végkészülék pharmacológiája, különös tekintettel a beta receptor blokkolókra.

IV. 1972. május 25. A hypertonia gyógyszeres kezelésének problémája.

*Az ülések helye:* Megyei Kórház Győr előadóterme. Győr, Zrínyi u. 13. sz.

*Időpont:* de. 9.30—12.30 óráig.

---

## KÖZLEMÉNY

Az **Országos Orvosszakértői Intézet** 1971. évi tudományos munkássága keretében kidolgozásra kiírt témákban beérkezett pályamunkák elbírálása megtörtént.

A lektori bizottság véleménye alapján az intézet főigazgatója 1972. január 22-én hirdette ki az eredményt és egyidejűleg 9 pályadíjat és 6 főigazgatói különjutalmat adott át a pályaművek szerzőinek.

---

**Helyreigazítás:** Lapunk 1971. évi 51. számában jelent meg *Bottlik Gyula dr. és mtsai* közleménye, melynek helyes címe: *„Teratoma embryonale sacrale".*

# PERITOL

## TABLETTA

## antiallergicum

Histamin- és serotonin-antagonista.

Étvágyjavító és súlygyarapító hatású.

**ÖSSZETÉTEL**

1 tabletta 4 mg cyproheptadinum hydrochloricum hatóanyagot tartalmaz.

**JAVALLAT**

Urticaria, serum-betegség, rhinitis vasomotorica, gyógyszer-exanthema, pruritus, ekzema, ekzematoid dermatitis, contact-dermatitis, neurodermatitis, angioneurotikus oedema, rovarcsípés.
Vascularis típusú fejfájások (migraine, histamin-cephalalgia).
Étvágytalanság (ideges és idiopathiás anorexia).
Leromlott állapot.

**ELLENJAVALT**

Glaucoma, oedema-készség és vizelet-retentio esetén, továbbá terhességben.

**ADAGOLÁS**

Felnőttek szokásos adagja naponta 3 × 1 tabletta. Chronikus urticaria esetén 3 × 1/2 tabletta elegendő.

Gyermekeknek 2–6 éves korig a kezdő adag napi 3 × 1/2 tabletta.

**MELLÉKHATÁSOK**

Átmeneti jellegű álmosság. Ritkábban szájszárazság, mentalis confusio, ataxia, visualis hallucinatio, szédülés, nausea, bőrkiütés, nyugtalanság.

**FIGYELMEZTETÉS**

Járművezetők, magasban vagy veszélyes gépen dolgozók csak az orvos által, az egyéni érzékenységnek megfelelően előírt adagban szedhetik.
A fájdalomcsillapítók és altatók hatását potenciálja.
A kúra alatt a szeszes ital fogyasztása tilos!

Társadalombiztosítás terhére szabadon rendelhető.

| | |
|---|---|
| 20 tabletta | 12,30 Ft |
| 200 tabletta | 71,50 Ft |

Egyt GYÓGYSZERVEGYÉSZETI GYÁR, BUDAPEST

# PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

(553)

A VIII. ker. Tanács V. B. Rendelőintézetek igazgató-főorvosa (VIII., Trefort u. 3.) pályázatot hirdet a VIII. ker. Szántó Kovács u.-i rendelőintézetben üresen levő 2 fő E 106/2. kulcsszámú **röntgen szakorvosi** állásra. Javadalmazás kulcsszám szerint.

(554)

Hatvan Városi Tanács Kórházának igazgató-főorvosa (Hatvan, Kossuth tér 18.) pályázatot hirdet, a rendelőintézetben áthelyezés folytán megüresedett 1 fő E 104 kulcsszámú **laboratóriumi főorvosi** állásra. Illetmény kulcsszám szerint + veszélyességi pótlék és 1300 Ft munkahelyi pótlék.

Napi két órás mellékállás vállalására lehetőség van.

1 fő **üzemorvosi** állásra a Hatvani Cukor- és Konzervgyárnál, illetmény üzemorvosi szakképesítéstől és gyakorlati időtől függően kulcsszámnak megfelelően.

1 fő E 107 kulcsszámú **alorvosi** állásra a Kórház Traumatologiai osztályára.

Feltétel, hogy a pályázó legalább általános sebész szakképesítéssel rendelkezzen. Az állás esetleg betölthető szakképzettséggel nem rendelkező, de legalább kétéves sebészeti gyakorlattal rendelkező orvossal az E 108 kulcsszámú **segédorvosi** állásra.

Illetmény kulcsszám szerint, a szakképzettségnek megfelelően. Az állások azonnal elfoglalhatók.

Lakást a Városi Tanács az állásokhoz biztosít.

Pályázatot hirdet továbbá a Hatvan városban szervezett 1 fő **körzeti gyermekorvosi** állásra.

Az állás elnyeréséhez gyermekgyógyászati szakképesítés szükséges. Bérezés kulcsszám szerint, szolgálati időtől függően. Az állás azonnal elfoglalható.

**Dobos Imre dr.**
igazgató-főorvos

(555)

A Püspökladányi Rendelőintézet igazgató-főorvosa pályázatot hirdet: Püspökladány községben 1 fő **körzeti orvosi** állásra. Jelentkezés csak belgyógyász, vagy sebész szakorvosi képesítéssel. Lakás biztosított.

Nagyrábé községben 1 fő **fogszakorvosi (fogorvosi)** állásra, melyhez háromszobás összkomfortos lakás rendelkezésre áll.

Mindkettő főálláshoz mellékállás vállalására lehetőség van.

**Mersány Géza dr.**
igazgató-főorvos

(557)

A Fővárosi István Területi Vezető Kórház igazgató-főorvosa, (Bp., IX., Nagyvárad tér 1. sz.) pályázatot hirdet a III. sz. Sebészeti Klinikán áthelyezés folytán megüresedett 1 fő E 108 kulcsszámú István Kórházi státusú **segédorvosi** állásra. Ezen állás 1971. évben végzett orvossal tölthető be. Illetménye a kulcsszámnak megfelelő.

**Katona István dr.**
kórházigazgató-főorvos


# TRISEDYL injectio, tabletta, solutio

ÖSSZETÉTEL: ● 1 ampulla (1 ml) 2,5 mg
1 tabletta 0,5 mg
a solutio (10 ml) milliliterenként 1 mg 4,— fluoro-4-/4 butyrophenon hydrochloric.-ot tartalmaz.

JAVALLATOK: ● Motoros és psychés agitatióval járó kórképek, paranoid hallucinatoros kórképek, epileptiform psychosisok, delirium tremens, hebephrenia. Depressióval járó delirium esetei. Indítékszegénységgel járó depressio. Hányinger.

ELLENJAVALLATOK: ● A pyramispálya és az extrapiramidalis pályarendszer organicus betegségei.

ADAGOLÁS: ● A parenteralis alkalmazás abban az esetben indokolt, ha az oralis adagolás keresztülvihetetlen. Adagja: ½—1 ampulla i. m. Oralisan 0,5 mg-os kezdő adag után az egyéni szükséglet és tűrőképesség figyelembevételével a napi adagot felnőtteknek 1,5—2 mg-ig lehet emelni. Gyermekeknek 5 éves korig a felnőtt adag ¼-e, 5—15 éves korig a fele adagolható.

MELLÉKHATÁSOK: ● Parkinsonismus, izomgörcs, izom-hypertoni a léphet fel. Ezek a tünetek az adag csökkentése, vagy a kúra átmeneti abbahagyása után spontán megszűnnek, illetve antiparkinson-szerekkel megszüntethetők.

MEGJEGYZÉS: ● A Trisedyl potenciálja a központi idegrendszerre ható szerek hatását ezért alkalmazása barbituratok, ópiátkészítményekkel egyidőben nagy körültekintést igényel. Trisedyl-kezelés kizárólag orvosi ellenőrzés mellett történhet.

FORGALOMBA KERÜL: ●
5×1 ml-es ampullákban
50×1 ml-es ampullákban
50 db tabletta
250 db tabletta
1 üveg solutio (10 ml)

FORGALOMBA HOZZA:

**KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR BUDAPEST X.**

# *Perchlorat-K*

HYPERTHYREOSIS KEZELÉSÉRE

1 tabletta: 400 mg kalium perchloricum hatóanyagot tartalmaz

| Kezdő adag | | Kúraadag | | Fenntartó adag | |
|---|---|---|---|---|---|
| tabletta | időtartam | tabletta | időtartam | tabletta | időtartam |
| 3—4—5/die | 2—6 hét | 1—2½/die | 3—4 hónap | 1—1½/die | 1—1½ év |

A gyógyszerelés korábbi kihagyása esetén recidíva várható!

A napi adagot 3, ill. 2 részletben, étkezés után kell bevenni. Súlyos hyperthyreosisban kombinált kezelés is folytatható Perchlorat-K mellett, valamelyik hormon-synthesist gátló gyógyszerrel. Ilyenkor a két szert 3—5 napig a szokásos adagban adják, majd a *Perchlorat-K*-t napi 2½ tablettára, a Metothyrint pedig napi 3 tablettára csökkentik.

A gyógyszer mellékhatása gyomorpanasz, allergiás bőr-reactio, enyhe hőemelkedés lehet, de ez nem erősebb az anorganikus jódkészítményekénél. Szórványosan vérképzőrendszeri károsodás (agranulocytosis, aplastikus anaemia) is előfordulhat, ezért eleinte hetenként, később ritkábban, *a vérkép ellenőrzendő!*

*Toxikus tünet (láz, garattünet) észlelésénél a gyógyszert a beteg ne szedje tovább, jelentkezzék azonnal vérképellenőrzésre! Az esetleges thyreotoxikus crisis iv. jódbevitellel (Intrajod) megszüntethető.*

*50 tabletta* 21,40 Ft *250 tabletta* 95,90 Ft

Társadalombiztosítás terhére szabadon rendelhető!

EgyT GYÓGYSZERVEGYÉSZETI GYÁR, BUDAPEST

# ELŐADÁSOK—ÜLÉSEK

| Dátum | Hely | Időpont | Rendező | Tárgy |
|---|---|---|---|---|
| *1972. II. 14. hétfő* | Weil-terem, V. Münnich F. u. 32. | este 8 óra | *Magyar Kardiológusok Társasága* | 1. *Lengyel M., Török E., Németh J.:* A hónap EKG-ja (10 perc). 2. *Mázsár Miklós:* Lenegre-betegség? (10 perc.) 3. *Kovács Albert:* A derivált kardiogrammok regisztrálása (20 perc). |
| *1972. II. 18. péntek* | Megyei Kórház Veszprém. Előadóterem | du. 3 óra | *Veszprémi Orvosok Tudományos köre* | 1. *Gáty István:* Utánvizsgálatok fénykezelésben részesített koraszülötteknél (10 perc). 2. *Török János:* Humanizált tejjel való táplálás hatása a koraszülöttek fejlődésére (10 perc). 3. *Kiss József:* Az intrauterin dystrophiás újszülöttek serumbilirubin szintje (10 perc). 4. *Réthy Ildikó:* A gyermekkori pyelonephritis diagnosztikájának újabb módszerei (15 perc). 5. *M. Tóth Antal:* A thrombocyta-kiterjedés vizsgálata egészséges és bacteriális fertőzésben szenvedő újszülötteknél (15 perc). |
| *1972. II. 19. szombat* | Semmelweis Kórház, VIII., Gyulai Pál u. 2. Tanácsterem | de. 10 óra | *Semmelweis Kórház Tudományos Köre* | A Kórház Kórbonctani Osztályának 100 éves évfordulója alkalmából 1. *Beregi Edit* (Kórbonctani o.): Bevezetés. Az antitestképzés morphológiai vizsgálata fiatal és öreg állatokban. 2. *Brasch Zoltán, Székely Tamás* (Kórbonctani és Fületszeti o.): Adatok a parotis tumorok pathológiájához. 3. *Dévényi Sarolta, Kálló Antal* (Kórbonctani és I. Sebészeti o.): Xanthogranulomás pyelonephritis esete. 4. *Biró Lothár* (Kórbonctani o.): Gyomor sarcomás eseteink szövettani analysise. 5. *Gerő Gábor, Farkas Iván, Klug Marian* (Kórbonctani, II. Belgyógyászati és Röntgen o.): Hamman – Rich-syndroma. |
| *1972. II. 21. hétfő* | Pécs. OTE. Központi épület IV. sz. tanterem | du. 5 óra | *Pécsi Orvostudományi Egyetem* | 1. *Tényi I., Németh M., Németh Á., Pár A.:* Renalis tubularis acidosis. 2. *Radovics Béla, Kosztolányi György és Balogh Zoltán:* A Vim-Silverman tűbiopsia jelentősége a térdízületi betegségek diagnosztikájában. I.: Technika és javallatok. 3. *Kosztolányi György, Radovics Béla és Balogh Zoltán:* A Vim-Silverman tűbiopsia jelentősége a térdízületi betegségek diagnosztikájában. II.: Klinikopathológiai vonatkozások. |
| *1972. II. 22. kedd* | Országos Orvosszakértői Intézet Főigazgatósága VIII. Mező I. u. 19/A. V. emelet díszterem | de. 9 óra | *Országos Orvosszakértői Intézet Főigazgatósága* | 1. Főigazgatói megnyitó. Döntőbizottsági munka tapasztalatai. Folyóirat referátum. 2. *Gerő Sándor:* Az arteriosclerosis problémái. — Hozzászólás, vita. 3. *Zsombók György:* A brachialgiák differentiál diagnosisa és értékelése az orvosszakértői gyakorlatban. — Hozzászólás, vita. |
| *1972. II. 22. kedd* | István Kórház, IX. Nagyvárad tér 1. | du. 1 óra | *Orvosok Tudományos köre* | 1. *Keller László:* Az atherosclerosis étrendi befolyásolásának néhány elvi és gyakorlati kérdése. 2. *Vámossy Ildikó, Szabó Pál:* Intrahepaticus, portalis sclerosissal és érelváltozásokkal társult retroperitonealis fibrosis. |
| *1972. II. 22. kedd* | Országos Közegészségügyi Intézet IX. Nagyvárad tér 2. Előadóterem | du. 2 óra | *Országos Közegészségügyi Intézet* | *Sztankay Szilárdné:* Peszticidek felhasználásának közegészségügyi vonatkozása. Előadó: Sztankay Szilárdné. Továbbképző előadás! |
| *1972. II. 24. csütörtök* | Miskolc, Szentpéteri kapui Kórház, Kultúrterem | déli 12 óra | *Borsod Megyei Vezető Kórház Tudományos Bizottsága* | 1. *Nagy László, Laczkó József:* Orchitis granulomatosa. (5 perc.) 2. *Hronszky István, Kopári Csaba:* Oralis vesekőoldással szerzett tapasztalataink. (10 perc.) 3. *Pintér József:* Hátsó verticalis lumbalis metszésből végzett veseműtétek. (20. perc.) 4. *Szokoly Viktor, Szporny Gyula:* Acut vesegennyedések halmozódása. (15 perc.) 5. *Veszprémi Ervin, Nagy László:* Az acut vesegennyedések diagnosticai problémái. (10 perc.) 6. *Szporny Gyula, Konczwald László:* Sepsist okozó pyelonephritis gravidarum kezelése. (15 perc.) |
| *1972. II. 24. csütörtök* | Országos Korányi Tbc és Pulmonológiai Intézet, XII., Pihenő u. 1. Orvosi Könyvtár | du. 2 óra | *Országos Korányi Tbc és Pulmonológiai Intézet* | *Seri István:* A cavernás tüdőgumókór bacteriológiai és röntgenológiai gyógyulásának ideje |
| *1972. II. 24. csütörtök* | Fővárosi Tétényi úti Kórház, XI. Tétényi u.14. Könyvtárterem | du. 2 óra | *Fővárosi Tétényi úti Kórház Tudományos köre* | 1. *Farkas András, Kiss Katalin, Szabó Zoltán, Oszwald Péter:* Az intenzív therápiás osztály resuscitatiós esetei. 2. *Szabó Zoltán, Farkas András, Kiss Katalin, Oszwald Péter:* Az EKG és a klinikai halál összefüggései újraélesztés során. 3. *Kiss Katalin, Farkas András, Szabó Zoltán, Oszwald Péter:* Az újraélesztett beteg életbentartása. 4. *Oszwald Péter, Farkas András, Kiss Katalin, Szabó Zoltán:* Hogyan javíthatjuk kórházunk resuscitatiós eredményeit? |
| *1972. II. 24. csütörtök* | VIII. ker. Tanács VB. Balassa János Kórház, VIII., Vas u. 17. Kultúrterem | du. 2.30 óra | *VIII. ker. Tanács VB. Balassa János Kórház Orvosi Kara* | Előadás: 1. *Drexler Miklós, Horváth István, Dlustus Béla:* Hiatus-hernia és cholelithiasis együttes előfordulása műtéti anyagunkban (20 perc). 2. *Tahy Ádám:* Korotkoff-hangok a hyperthyreosis diagnosztikában. (15 perc.) |
| *1972. II 25. péntek* | Szájsebészeti Klinika, VIII., Mária u. 52. | de. 8 óra | *Magyar Fogorvosok Egyesülete* | 1. Betegbemutatás. — 2. *Berényi Béla, Csiba Árpád, Nitsche Hermin, Vályi Edit:* A nagy nyálmirigyek sebészeti megbetegedéseinek differenciáldiagnosztikája és terápiája. |
| *1972. II. 25. péntek* | MÁV-Kórház és Központi Rendelő Intézet, VI. Rudas L. u. 111. Könyvtárterem. | du. 12.30 óra | *MÁV-Kórház és Központi Rendelő Intézet* | 1. *Maly Ernő:* Veleszületett csontrendszerbetegségek clasificatiója. 2. *Gusztos E.* A pszichoszomatológia néhány gyakorlati vonatkozása a gyermekgyógyászat területén. 3. *Bobay Kornélia:* A pszichológus szerepe a krónikus betegségben szenvedők kezelésében. |
| *1972. II. 25. péntek* | Heim Pál Gyermekkórház, VIII., Üllői ut.86. Orvosi Könyvtár | du. 2 óra | *Heim Pál Gyermekkórház* | 1. *Torma Ilona:* Epidermolysis bullosa hereditaria benigna (bemutatás). 2. *Iványi Gyula, Tuma Lenke:* Diphenyloxylat hatás a csecsemő és kisgyermekkori hasmenéses kórállapotokban. 3. *Iványi Gyula, Baranyai Pál, Tuma Lenke, Inkey Júlia:* Laboratóriumi és klinikai adatok egy új oralis penicillin az acetoxy-benzyl-penicillinat Penamecillin hatékonyságára. |

| Dátum | Hely | Időpont | Rendező | Tárgy |
|---|---|---|---|---|
| *1972. II. 25. péntek* | Budai Területi Gyermekkórház, II., Bólyai u. 9. | du. 2 óra | *Budai Területi Gyermekkórház orvosai* | *I. Előadás: Koó Éva:* Az ORFI Gyermekallergológiai szakrendelés tapasztalatairól. *II. Esetismertetés: Egedy Sándorné:* Az atypusos mucoviscidosisról egy nyolcéves fiú esetével kapcsolatban. *III. Folyóiratreferálás.* |
| *1972. II. 25. péntek* | Országos Ideg- és Elmegyógyászati Intézet, II., Vöröshadsereg u. 116 Tanácsterem | du. 2.30 óra | *Országos Ideg- és Elmegyógyászati Intézet Tudományos Bizottsága* | 1. *Tarr Aranka:* Echoencephalographiás tapasztalataink az Intézet traumás beteganyagán. 2. *Kóta Ildikó:* Az echoencephalographia jelentősége agyi érbetegségekben. 3. *Kárpáthy Miklós, Geréby György:* Összehasonlító echo- és EEG vizsgálatok szerepe az echoencephalographia hibalehetőségének felderítésében. |


# Panangin INJEKCIÓ ÉS DRAZSÉ

ÖSSZETÉTEL:

1 ampulla (10 ml) 0,4 g magnesium asparaginicum anhydricumot (33,7 mg Mg) és 0,452 g kalium asparaginicum anhydricumot (103,3 mg K) tartalmaz.
1 drazsé 0,140 g magnesium asparaginicum anhydricumot (11,8 mg Mg) és 0,158 g kalium asparaginicum anhydricumot (36,2 mg K) tartalmaz.

JAVALLATOK:

Angina pectoris, szívinfarctus, cardialis decompensatio digitalis resistens esetei, digitalis intolerantia, digitalis intoxicatio. Szívinfarctus megelőzése, angina pectorisos rohamok megelőzése. Rhytmuszavarok: tachyarrhytmia, ventricularis extrasystolek.

ELLENJAVALLATOK:

Acut és chronicus veseelégtelenség.

ADAGOLÁS:

Naponta 3×2 drazsé vagy naponta 2 ampulla 50–100 ml 5%-os glukoze oldattal felhígítva, lassan i. v. a koszorúsérkeringési zavarok gyógykezelésére.

Prophylacticus célra: naponta 3×1 drazsé. Szívinfarctusban naponta 2×1 ampulla (reggel, este) 50–100 ml 5%-os glukoze oldattal felhígítva, tartós csepp infúzióban.

MEGJEGYZÉS:

Az infúzióban a Pananginnal együtt szükség esetén Strophantin, esetleg digitalis készítmény adagolható.

Társadalombiztosítás terhére szabadon rendelhető.

CSOMAGOLÁS:

50 drazsé, 200 drazsé, 5 ampulla, 25 ampulla.

**Forgalomba hozza: KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR BUDAPEST, X.**



Kiadja az Ifjúsági Lapkiadó Vállalat, Budapest, VI., Révay u. 16. Megjelenik 12 400 példányban
A kiadásért felel Tóth László igazgató
Telefon: 116—660

MNB egyszámlaszám: 69.915.272—46

Terjeszti a Magyar Posta. Előfizethető bármely postahivatalnál, (KHI. Budapest, V., József nádor tér 1.) közvetlenül, vagy postautalványon, a kézbesítőknél, a Posta hírlapüzleteiben és a Posta Központi Hírlap Irodánál valamint átutalással a KHI 215-96162 pénzforgalmi jelzőszámra.

Szerkesztőség: Budapest, V., Münnich Ferenc u. 32. I. Telefon: 121—804, ha nem felel: 122—765
Előfizetési díj egy évre 216,— Ft, negyedévre 54,— Ft, egyes szám ára 4,50 Ft

72.0133 Athenaeum Nyomda, Budapest — Íves magasnyomás — Felelős vezető: Soproni Béla igazgató

INDEX: 25 674

# ORVOSI HETILAP

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI DOLGOZÓK SZAKSZERVEZETÉNEK TUDOMÁNYOS FOLYÓIRATA

Alapította:
MARKUSOVSZKY LAJOS
1857-ben

*

Szerkesztő bizottság:
ALFÖLDY ZOLTÁN DR.
DARABOS PÁL DR.
FISCHER ANTAL DR.
HIRSCHLER IMRE DR.
LENART GYÖRGY DR.
SÓS JÓZSEF DR.
SZÁNTÓ GYÖRGY DR.

*

Felelős szerkesztő:
TRENCSÉNI TIBOR DR.

*

Szerkesztő:
BRAUN PÁL DR.

*

Munkatársak:
PAPP MIKLÓS DR.
FORRAI JENŐ DR.
GIACINTO MIKLÓS DR.
BTAGE ZSUZSANNA DR.
WALSA RÓBERT DR.
BUDA BÉLA DR.

*

113. ÉVFOLYAM

*

8. SZÁM

*

1972. FEBRUÁR 20.


## TARTALOMJEGYZÉK


*Kovács Mária dr., Keszler Pál dr. és Pintér Endre dr.:*
A mediastinum daganatainak sebészete ..... 423

**KLINIKAI TANULMÁNYOK**

*Frang Dezső dr., Verebélyi András dr. és Korányi Endre dr.:*
Az ureterkövek klinikuma és gyógykezelése 431

**EREDETI KÖZLEMÉNYEK**

*Ludmány Konrád dr., Harsányi Magdolna dr. és Jezerniczky Judit dr.:*
Újszülöttek keringő magnesaemiája ..... 435

**DIAGNOSZTIKAI PROBLÉMÁK**

*Balogh István dr., Hajdú Imre dr. és Forgács Sándor dr.:*
Intraoperatíve nem tapintható gyomorelváltozásokról a radiológus szemszögéből ..... 439

**RITKA KÓRKÉPEK**

*Besznyák István dr., Üveges Jenő dr. és Nemes Attila dr.:*
A pleura solitaer, localisalt fibrosus mesotheliomájáról ..... 446

**ÚJABB LABORATÓRIUMI ELJÁRÁSOK**

*Donhoffer Hilda dr., Bajtai Gábor dr. és Juhász József dr.:*
A serum összlipoid értékeléséről ..... 449

**KAZUISZTIKA**

*Pados Éva dr., Than Gábor dr., Cser Ágnes dr. és Malovics Ilona dr.:*
Streptococcus-B okozta neonatalis purulens meningitis ..... 451

**HORUS**

**Orvostudományi Dokumentációs Szolgálat**

Gerard van Swieten ..... 457
Sass István, Tolna megye főorvosa ..... 459
Genersich Antal ..... 462
A TMB hírei ..... 463
In Memoriam ..... 463

*Folyóiratreferátumok* ..... 465
*Könyvismertetés* ..... 479
*Hírek* ..... 481
*Pályázati hirdetmények* ..... 483
*Előadások, ülések* ..... 484

# TRISEDYL injectio, tabletta, solutio

ÖSSZETÉTEL:

1 ampulla (1 ml) 2,5 mg
1 tabletta 0,5 mg
a solutio (10 ml) milliliterenként 1 mg 4,— fluoro-4-/4. butyrophenon hydrochloric.-ot tartalmaz.

JAVALLATOK:

Motoros és psychés agitatióval járó kórképek, paranoid hallucinatoros kórképek, epileptiform psychosisok, delirium tremens, hebephrenia. Depressióval járó delirium esetei. Indítékszegénységgel járó depressio. Hányinger.

ELLENJAVALLATOK:

A pyramispálya és az extrapiramidalis pályarendszer organicus betegségei.

ADAGOLÁS:

A parenteralis alkalmazás abban az esetben indokolt, ha az oralis adagolás keresztülvihetetlen. Adagja: ½—1 ampulla i. m. Oralisan: 0,5 mg-os kezdő adag után az egyéni szükséglet és tűrőképesség figyelembevételével a napi adagot felnőtteknek 1,5—2 mg-ig lehet emelni. Gyermekeknek 5 éves korig a felnőtt adag ¼-e, 5—15 éves korig a fele adagolható.

MELLÉKHATÁSOK:

Parkinsonismus, izomgörcs, izom-hypertonia léphet fel. Ezek a tünetek az adag csökkentése, vagy a kúra átmeneti abbahagyása után spontán megszűnnek, illetve antiparkinson-szerekkel megszüntethetők.

MEGJEGYZÉS:

A Trisedyl potenciálja a központi idegrendszerre ható szerek hatását, ezért alkalmazása barbituratok, ópiátkészítményekkel egyidőben nagy körültekintést igényel. Trisedyl-kezelés kizárólag orvosi ellenőrzés mellett történhet.

FORGALOMBA KERÜL:

5 ×1 ml-es ampullákban
50 ×1 ml-es ampullákban
50 db tabletta
250 db tabletta
1 üveg solutio (10 ml)

FORGALOMBA HOZZA:

**KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR** Budapest, X.

Fővárosi János Kórház,
II. Sebészeti és Mellkassebészeti Osztály
(osztályvezető főorvos: Keszler Pál dr.)

# A mediastinum daganatainak sebészete

Kovács Mária dr., Keszler Pál dr.
és Pintér Endre dr.

A mediastinumban elhelyezkedő daganatokról és műtéti gyógyításukról szóló közlemények háromnégy évtizeddel ezelőtt még ritkaságnak számítottak. 1945 előtt mindössze 300 esetről számol be a szakirodalom. Az első jelentősebb összefoglaló értekezés 1952-ben jelent meg, amelyben *Herbig, Ganz* és *Vieten* 1700 közölt eset adatait elemzi (7). A helyzet azóta jelentősen megváltozott. 1970-ben *Wassner és mtsai* már 15 000 beteg kórlefolyását összegezik (25). A felismert esetek számának növekedése elsősorban a kiterjedt röntgen-szűrővizsgálatoknak köszönhető. Irodalmi adatok szerint ugyanis a gátor daganatainak 30—40%-ára szűrővizsgálat során, „véletlenül" derül fény (5, 15).

A diagnosztika fejlődésével egyidejűleg a daganatok sebészi ellátása is előrehaladt. Ezt a műtéti mortalitás csökkenése is tükrözi. 1937-ben *Sauerbruch* (18) 37,5%-os, 10 évvel később *Makkas* (12) 20%-os halálozásról számolt be, míg 1970-ben vannak szerzők, akik csak 2% körülire teszik a postoperatív mortalitást (25). A hazai irodalomban az első összefoglaló rendszerezés *Rubányi* (16) tollából jelent meg, majd ezt követték *Sebestény* (20), *Barna—Sárközy* (1), *Keszler—Erdélyi* (9) hasonló tárgyú közleményei. A legnagyobb anyagról *Barna* (3) 70 operált esetről, valamint *Lukács, Ungár és mtsai* (11) 66 operált jóindulatú mediastinalis tumorról számoltak be. *Szűcs* és *Keszler* (22) 1969-ben a MOTESZ Tüdőgyógyász Társasága előtt belgyógyászati és sebészeti szempontból ismertették a János Kórház mediastinalis tumoros anyagát. *Szűcs*nek a tárgyról írott monográfiája sajtó alatt van (23). Kazuisztikák és egy-egy daganatféleséggel foglalkozó közlemények nagy számban jelentek meg hazai szerzők tollából.

Úgy gondoljuk, beteganyagunk közlése indokolt, mert egyrészt adatokkal és meggyőző példákkal tudjuk illusztrálni a sebészi kezelés mai lehetőségeit, másrészt jónéhány — önmagában is érdekes — ritka esetet ismertetünk.

Az elmúlt tíz év alatt, 1961—70 között, osztályunk anyagában 127 mediastinalis daganatos beteg szerepel. Közülük 96 esetben soliter volt a tumor, 31 esetben pedig bilateralis vagy többszörös megjelenési formát észleltünk. A daganatok 58%-a — 74 eset, jóindulatúnak bizonyult. 1. táblázatunkban az erre vonatkozó számadatokat közöljük.

*1. táblázat*

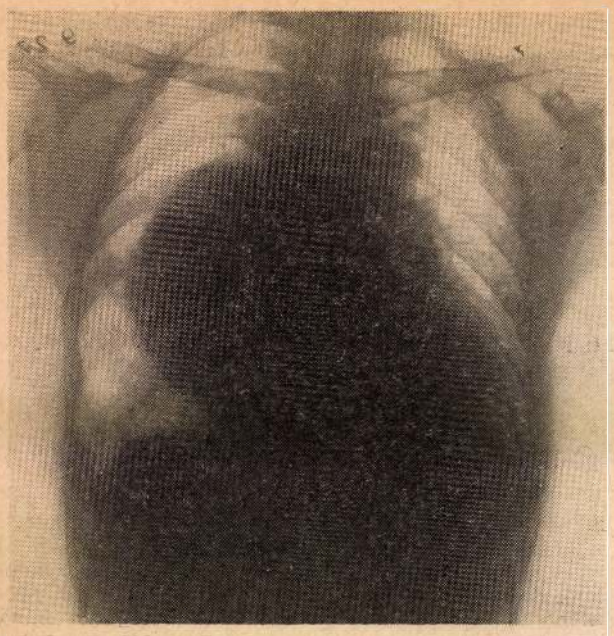
Benignus tumorok 74 (58,3%)
Malignus tumorok 53 (41,7%)

| | Soliter tumor | | Összesen | Rendszerbetegség | | Összesen | Összesen |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Benignus | Malignus | | Benignus | Malignus | | |
| Férfi | 27 | 20 | 47 | 5 | 10 | 15 | 62 |
| Nő | 39 | 10 | 49 | 3 | 13 | 16 | 65 |
| | | | 96 | | | 31 | 127 |
| | | | 75% | | | 25% | |

A betegek életkora igen változatos, de többségük 30—60 éves volt. Soliter daganatos betegeink között minden korcsoport képviselve van, négy beteg volt 10 éves kor alatt, a legfiatalabb fél éves. Három betegünk 70 évnél idősebb, a legidősebb 75 éves. Nyirokcsomórendszer-betegségben szenvedő betegeink mind 50 évnél fiatalabbak voltak. Az e kérdésre vonatkozó irodalmi adatok igen eltérőek és szinte minden szerzőnél más az arány az egyes korcsoportok között. Jelentősége az, hogy bizonyos mértékig utal a szűrővizsgálatok szervezettségére az adott területen. Minél korábban emelik ki a még tünetmentes tumoros beteget, annál alacsonyabb az operált betegek életkora. Ezt természetesen a gondozóintézetek orvosainak szemlélete is befolyásolja, aszerint, hogy mennyi ideig figyelik a beteget és milyen szempontok szerint küldik intézetbe.

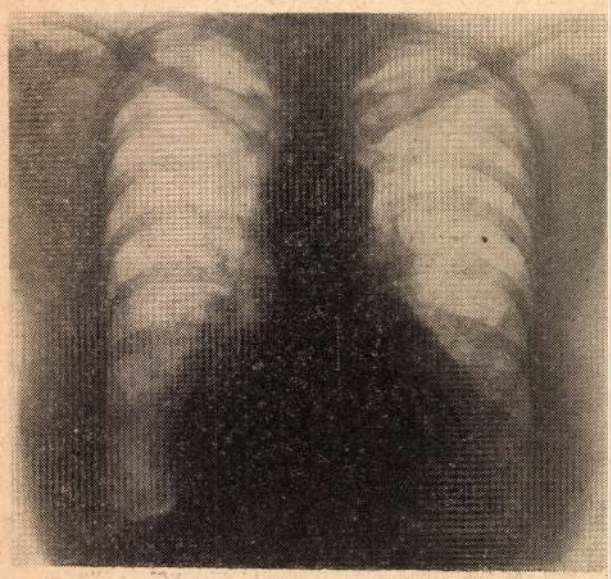
Anyagunkban a műtét előtti megfigyelési idő átlag 16,5 hónapnak felel meg. Ez feltűnően hosszú, pedig maga a szám nem is tükrözi teljesen a valóságot, hiszen ez egy-egy beteg esetében a gyógyítás számára értékes évek elvesztését jelentette. A rosszindulatú tumoros betegek megfigyelési ideje — tehát az első észleléstől a műtétig eltelt idő, átlagosan 6 hónap volt (!). Nem kétséges, hogy az operálhatóság ezalatt jelentősen csökkent. A jóindulatú daganatos csoportban 10 beteget tartunk számon, akiket 5 évnél tovább tartottak megfigyelés alatt, és csak akkor küldték őket intézetbe, amikor növekedést észleltek, nem egy esetben súlyos nyomási tüneteket. A 10 beteg közül már csak 6-ot sikerült műtéttel meggyógyítanunk — bár a daganat mind a 10 esetben valóban jóindulatúnak bizonyult.

Közülük példaként megemlítenénk P. M., 57 éves nőbeteget (kórt. sz. 457/1968.). 7 éven át figyelték, időnként röntgenezték, a jobb hilus felső pólusánál elhelyezkedő 3 × 3 cm-es nagyságú kerekárnyékát. Aneurysmának tartották. Kórházba utalása előtt újabb röntgenvizsgálat során az elváltozás ijesztően nagyfokú növekedését észlelték, és már súlyos cava compressiós tünetekkel került osztályunkra. Az angiographia nem mutatott telődést az árnyék területén. Exploratio alkalmával az elváltozás mégis az arteria pulmonalis jobb oldali főágából kiinduló, férfiököl nagyságú, thrombussal kitöltött aneurysmának bizonyult. A környező képleteket nyomta, és azokkal hegesen összekapaszkodott. Az elváltozás ebben az előrehaladott állapotban már féltüdő eltávolítással sem volt megoldható. Műtét után két hónappal keringési elégtelenség következtében meghalt. A megfigyelés korábbi időszakában még eredményes műtét történhetett volna (1. röntgenfelvétel).



1. ábra.

A másik ilyen szomorú esetünk E. I., 48 éves nőbeteg (kórt. sz. 472/1968.). 17 éves korában látták az alsó-hátsó mediastinumban elhelyezkedő, 3 × 6 cm nagyságú daganatát. Évekig megfigyelték és többször intézetben vizsgálták. Csak az ismétlődő lázas periódusok, majd a fokozatosan kialakuló nyelési panaszok, valamint a tumor jelentős növekedése vezetett a műtéti indicatio felállításához. Osztályunkra való felvételekor a röntgenvizsgálatok a szívárnyék mögött hatalmas daganatot mutattak, amely a középárnyékot jobbra és hátrafelé erősen kiszélesítette. Compressiós tüneteket okozott a nyelőcsövön, a trachea bifurcatióján és a lingula hörgőn. Mindkét pitvar hátsó falát bedomborította (2., 3. rtg-ábrák). Thoracotomia során hatalmas, több részből álló, dudoros felszínű daganatot találtunk, amely a nyelőcsőből indult ki és mellkasi szakaszának háromnegyedére ráterjedt. Az egész hátsó mediastinumot kitöltötte és a szívet erősen előrenyomta. Egyes területeken malignus elfajulásra utaló szétesést észleltünk. Csak a nyelőcsővel együtt volt eltávolítható (Thorek-féle teljes nyelőcsőkiirtás történt). A histológiai vizsgálat a nyelőcső leiomyomatosisát állapította meg. Valószínű, hogy 5—6 évvel előbb elkerülhető lett volna a súlyos csonkító műtét

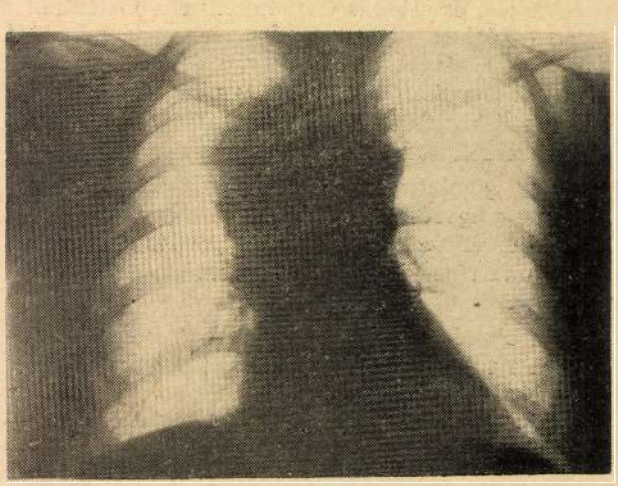


2. ábra.

3. ábra.

Szerencsére azonban nem mindig ilyen kilátástalan a beteg sorsa még jókora daganat esetén sem.

T. Gy.-né, 51 éves (kórt. sz. 509/1967.). Jobb oldali felső mediastinalis árnyékát 1960-ban észlelték először. A jobb főhörgőben kicsiny, panaszt nem okozó chondromát állapítottak meg. Figyelték 7 éven át, majd amikor a röntgenárnyék hirtelen nagymértékben növekedett, felmerült a műtéti indicatio (4. röntgenábra). Műtétkor jókora férfiökölnyi porcállományú daganatot találtunk, amely összefüggött a jobb főhörgővel és összekapaszkodott a v. cava superiorral. Nagy nehézségek árán (a v. cava sup. műtét közben sérült, el kellett varrni) sikerült csak a daganat mediastinalis részét eltávolítani. A kórszövettani diagnosis: osteochondroma. A daganat a főhörgőből kifelé burjánzott. A visszamaradt, hörgőn belüli daganatrész röntgenárnyékot nem ad, 4 éve nagysága változatlan és panaszt sem okoz. Korábbi stádiumban nyilván radikálisabb műtét



4. ábra.

*2. táblázat*

| | Panaszmentes | | Panaszok gyakorisága | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | EF. | Kórházi rtg. | Mellkasi fájdalom | Dyspnoe | Láz | Köhögés | Pneumonia | Haemoptoe | Egyéb (rekedtség) fogyás |
| Benignus tumorok | 42<br>33% | 4 | 11 | 6 | 12 | 6 | 2 | 3 | 6 |
| Malignus tumorok | 9<br>7% | 2 | 4 | 3 | 25 | 7 | 1 | — | 11 |
| Összesen | 51 | 6 | 15 | 9 | 37 | 13 | 3 | 3 | 17 |
| %-ban | 40% | 4,7 | 11,8 | 7,0 | 29,1 | 10,2 | 2,3 | 2,3 | 13,5 |

történhetett volna, amikor a daganat még nem tapadt szívósan a v. cava falára.

Számos szerzővel egybehangzóan az a véleményünk, hogy a mediastinalis tumor röntgendiagnosisa egyben a thoracotomia indicatióját is jelenti. Egyrészt mert a benignus tumor progressiója is életveszélyes szövődményeket okozhat, másrészt mert a jóindulatú daganatok később rosszindulatúvá válhatnak.

51 betegünk teljesen panaszmentes volt, és szűrővizsgálat derítette ki elváltozásukat. További 6 beteg mediastinalis tumorát kórházi röntgenvizsgálat fedezte fel, más betegség egyidejű fennállása mellett. 70 betegünknek volt különböző panasza, amely miatt orvoshoz fordult. A legtöbb szerző szerint a panaszok gyakorisága és jellege nem függ össze a daganat histopathológiai eredetével, hanem elsősorban elhelyezkedésével, másodsorban nagyságával. 2. táblázatunkban tüntettük fel a különböző panaszok gyakoriságát. Leggyakoribb tünet a hőemelkedés volt. Második helyen a bizonytalan jellegű mellkasi vagy retrosternalis fájdalom áll. Kilenc betegünket kezelték röntgenvizsgálat előtt hosszabb-rövidebb ideig angina pectoris, neurosis cordis, vitium mitrale tévdiagnosissal.

B. F.-né, 42 éves betegünket (kórt. sz. 300/1968.) több mint egy éven át kezelték szakrendelésen spondylosis cervico-thoracalis miatt. Röntgen-szűrővizsgálat derítette ki a costovertebralis szögletben elhelyezkedő tumort. Ez a műtét során neurinomának bizonyult.

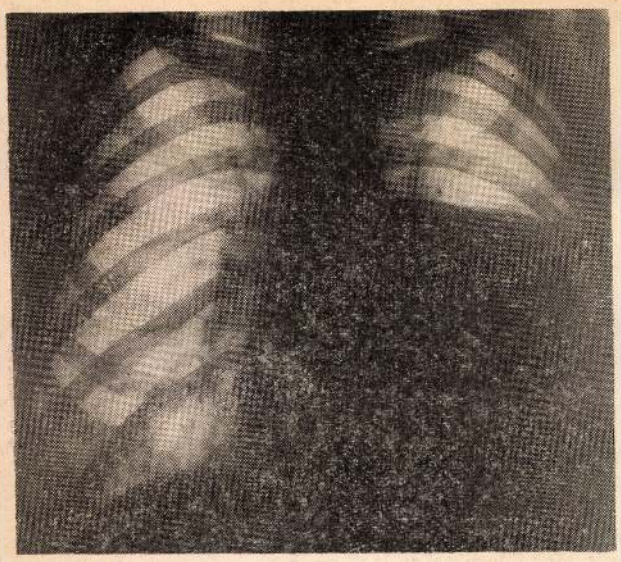
3. táblázatunk a histológiai vizsgálat eredménye szerint csoportosítja betegeinket, típus és fejlődéstani szempontok szerint *Bauer* és *Stoffregen* beosztásának megfelelően (4). Az első két csoportban legnagyobb számmal a mesothel cysták szerepelnek, amelyek többnyire a pericardiumból indulnak ki (11 eset). Malignus elfajulásukat eddig nem írták le, ezért a műtét csak compressiós tünetek esetén indokolt. Biztos diagnosis azonban csak thoracotomiával állítható fel, így többnyire mégis műtétre kerülnek. Megnehezíti a műtétnélküli diagnosist, hogy a cysta gyakran atipusosan helyezkedik el, más eredetű daganat gyanúját keltve.

B. F.-né, 49 éves betegünk (kórt. sz. 300/1970) röntgen-szűrővizsgálata egy 6×4 cm-es tumort talált a hátsó mediastinumban. Műtétkor az aorta ascendenshez és a gerinchez hozzátapadva, kb. 20 ml szalmasárga folyadékot tartalmazó cystát találtunk, amelyet a histológiai vizsgálat mesothel cystának minősített.

Hasonlóan megtévesztő elhelyezkedésű volt V. Gy. (kórt. sz. 285/1962.) 2 éves fiúcska esetében egy almányi cysta, amely műtétkor pericardialis cystának bizonyult. Röntgenfelvételein a kerek, éles szélű árnyék a felső mediastinumban, az aortaív magasságában, a sternum mögött helyezkedett el. Thymus cystának véltük, de exploratio során a pericardium felső részéből kiinduló nyeles cystát találtunk, amely a pericardium üregével nem közlekedett.

*3. táblázat*

| | Férfi | Nő | Összesen |
|---|---|---|---|
| AUTOCHTON DAGANATOK | | | |
| adenoma papillare | — | 1 | 1 |
| endothelioma | — | 1 | 1 |
| mixo-fibro-angioma | 1 | — | 1 |
| FISSURALIS DAGANATOK | | | |
| dermoid cysta | 1 | — | 1 |
| gastro enterogen cysta | 2 | 1 | 3 |
| mesothel cysta | 4 | 7 | 11 |
| thymus cysta | 2 | 1 | 3 |
| bronchogen cysta | — | 4 | 4 |
| lipoma | 2 | 4 | 6 |
| SZOMSZÉDOS SZERVEKBŐL KIINDULÓ DAGANATOK | | | |
| neurinoma | 1 | 1 | 2 |
| neurofibroma | — | 1 | 1 |
| neurofibromatosis | 1 | — | 1 |
| neurilemmoma | 2 | 3 | 5 |
| angioneurinoma | — | 2 | 2 |
| fibroma | — | 2 | 2 |
| xanthofibroma | — | 1 | 1 |
| struma benigna | 3 | 7 | 10 |
| struma maligna | 1 | 1 | 2 |
| leiomyoma | — | 1 | 1 |
| osteochondroma | — | 1 | 1 |
| aneurysma | 7 | 4 | 11 |
| angioendotheliosarcoma | | 1 | |
| lymphosarcoma | 4 | 1 | 5 |
| sarcoma polymorphocellulare | 2 | — | 2 |
| fibro-lipo sarcoma | 1 | — | 1 |
| sarcoma rotundocellulare | 1 | — | 1 |
| reticulo-sarcoma | — | 1 | 1 |
| carcinoma anaplasticum | 2 | 1 | 3 |
| carcinoma planocellulare | 1 | — | 1 |
| PSEUDOTUMOROK | | | |
| lymphogranulomatosis | 4 | 2 | 6 |
| Boeck sarcoidosis | 6 | 11 | 17 |
| lymphadenitis specifica | 2 | 3 | 5 |
| lymphadenitis aspecifica | 3 | — | 3 |
| Tisztázatlan szövettan | 8 | 3 | 11 |
| ÖSSZESEN: | 61 | 66 | 127 |



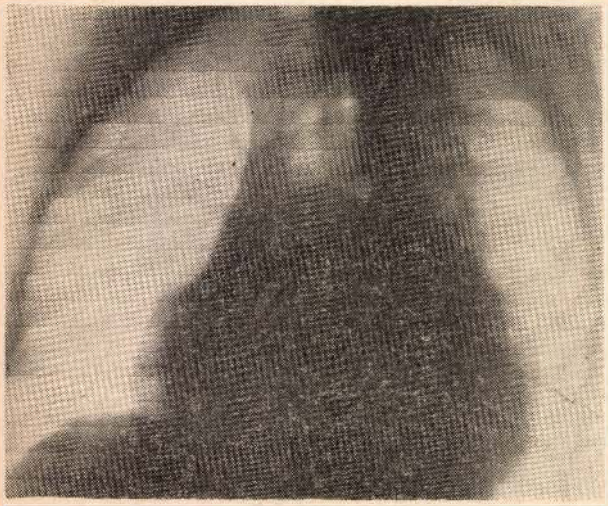
5. ábra.

A thymus cysták viszonylag ritkák, 1964-ig mindössze 50 esetet közöltek *(Lindner* és *Schamaun* 10). Anyagunkban 3 eset fordult elő.

A mediastinumban fejlődő lipomák jóindulatúak, de hajlamosak extrem nagyságúra növekedni. Nyomási tüneteket okozhatnak, mint K. B.-né (kórt. sz. 275/1967.) 50 éves betegünk esetében. A röntgenvizsgálat csaknem az egész bal mellkasfelet kitöltő tumort igazolt. A bal tüdőt a daganat nagymértékben elnyomta (5., 6. röntgenábra). A műtét során emberfőnyi lipomát találtunk, amely a szívet csaknem teljesen körülölelte és a pericardiummal 5 × 4 cm-es darabon összekapaszkodott, a malignizálódás gyanúját keltve. Csak a pericardium egy részével együtt lehetett eltávolítani. Műtét után a beteg panaszmentessé vált. Ötéves megfigyelés alatt recidivát nem észleltünk.

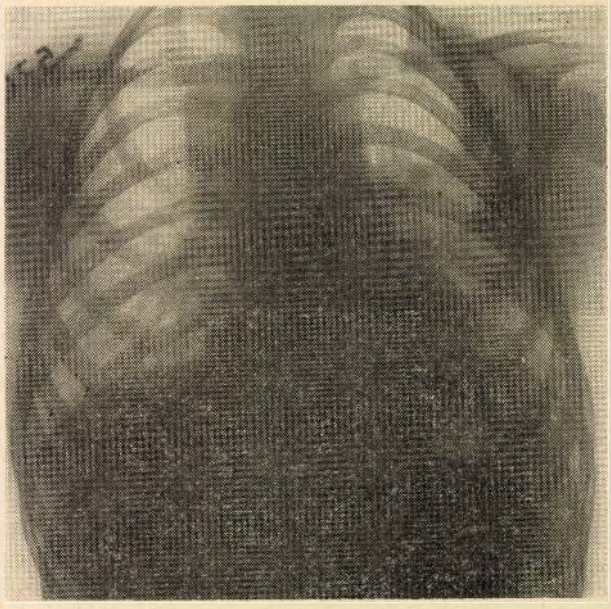
A neurogen daganatokat sok szerző a leggyakoribb mediastinalis daganatnak tartja *(Morrison* 13, *Peabody és mtsai* 14). Általában 20%-ra teszik előfordulásukat *(Sabistan* és *Scott* 17). Már lényegesen ritkábban írják le a neurofibromatosis részjelenségeként.

11 neurogen daganatos betegünk között szerepel N. I., 4 és fél éves fiúcska (kórt. sz. 473/1965.), akin bőr alatti csomókat észleltek. A biopsia neurofibromatosist bizonyított. Lázas bronchitise miatt röntgenvizsgálatra küldte orvosa. Átnézeti és rétegfelvételein a középárnyék felső része jobb oldalon paratrachealisan másfél ujjnyi, élesen határolt, egynemű árnyékkal kiszélesedett (7. rtg-ábra). Thoracotomia során tojásnyi, dudoros felszínű, éles határ nélküli, kúszva terjedő daganatot találtunk a costovertebralis szögletben, az V. borda magasságában. Egy hasonló, valamivel kisebb daganatot pedig a vena azygos felett, amely lefelé folytatódott a mediastinumba és környezetével összekapaszkodott. A szövettani vizsgálat a daganatot neurofibromának minősítette. A második daganat a nervus vaguson elhelyezkedő hasonló elváltozás volt. Műtét óta 7 év telt el, a beteg teljesen panaszmentes, recidiva nem jelentkezett (21).



6. ábra.

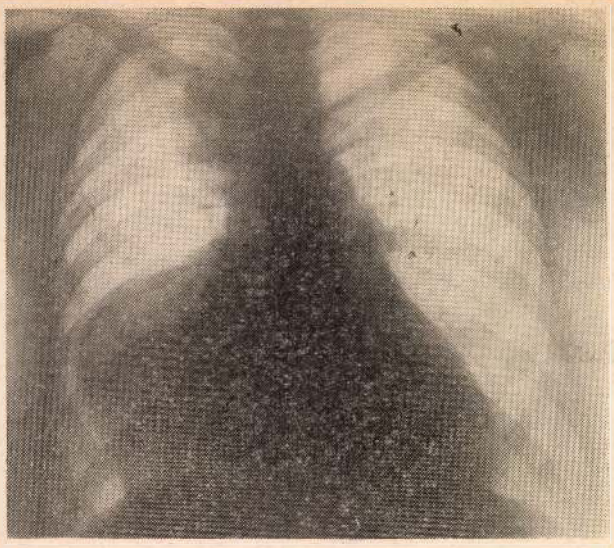
A Recklinghausen-féle neurofibromatosissal társuló mediastinalis neurogen daganat nagyon ritka és többszörös intrathoracalis előfordulást mindössze hármat írtak le 439 esetet közül.



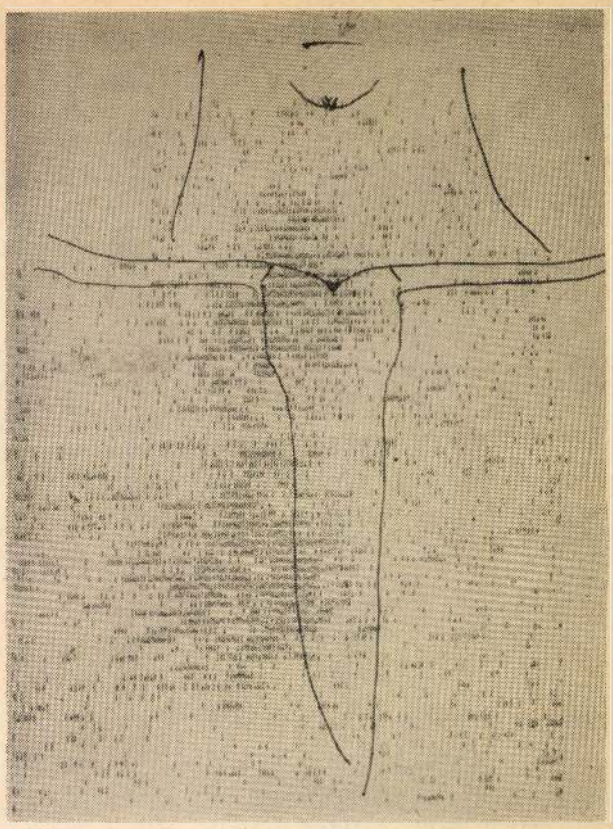
7. ábra.

Viszonylag gyakori mediastinalis daganat az intrathoracalis struma. *Morrison* (13) anyagában a harmadik, *Peabody* (14) összeállításában az ötödik helyen áll. Ezeknek nagyrésze (85%) azonban a cervico-thoracalis csoportba tartozik, vagyis közvetlenül összefügg a nyaki strumával, így könnyen felismerhető. A mélyebben elhelyezkedő, ún. aberralt, valódi mediastinalis strumák már ritkábbak. 12 mediastinalis strumás betegünk közül 5 tartozott az utóbbi csoportba.

Közülük említést érdemel J. F.-né, 56 éves betegünk (kórt. sz. 521/1970.). Anamnesisében 10 évvel előbb struma műtét szerepel. Teljesen panaszmentes. Öt év óta észlelik a területi gondozóintézetben a jobb szívrekesz-szögletben elhelyezkedő, 5 cm-es átmérőjű mediastinalis elváltozást, amit cystának véltek. Legutolsó röntgenellenőrzésekor azt találták, hogy a tumor kb. négyszeresére növekedett, emellett a harmadik borda sternalis ízesülése mögött 4 × 3 cm-es nagyságú második tumor jelent meg (8., 9. ábrák). Scintigraphiás vizsgálat meglepő módon mindkét daganatot jódfelvevőnek találta. (A vizsgálat elvégzéséért Gács János dr.-nak — Semmelweis Orvostudományi Egyetem, III. Belklinika — e helyen mondunk köszönetet.) A beteg klinikailag enyhe hypothyreosis tüneteit mutatta. A serum fehérjéhez kötött jód értéke 3,2



8. ábra.



9. ábra.

γ% volt. Műtétkor mindkét daganatot a mediastinumban találtuk. Makroszkóposan strumaszövetből állónak látszottak, helyenként cystosus degeneratióval. A histológiai vizsgálat ezt megerősítette. A daganatokat teljes egészében eltávolítottuk és műtét után Liothyroninnal substitutiós therapiát alkalmaztunk.

Az endothoracalis strumák malignus átalakulását 2—3%-ra teszik, a malignizálódást gyakran jelzi a hirtelen növekedés.

Ö. J.-né, 32 éves betegen (kórt. sz. 228/1968.), 3 évvel előbb nyaki metszésből strumectomiát végeztek. Akkori szövettani lelet ugyan nem ismeretes, de utókezelést nem kapott, így valószínű, hogy jóindulatú strumát távolítottak el. Műtét után fél évvel szűrővizsgálaton diónyi kerekárnyékot észleltek a jobb hilus felett, a mediastinumban. Osztályunkra már hatalmas, a nyaktól a tüdőhilusig terjedő mediastinalis árnyék miatt került, tüdőmetastasisokkal, inoperabilis állapotban. A biopsia eredménye struma maligna volt.

Mindezek alapján helyesebbnek látszik a mediastinalis strumát felfedezése után mindjárt megoperálni, és nem célszerű hosszú és gyakran felesleges megfigyeléssel a beteget különféle szövődmények, többek között a malignizálódás veszélyének kitenni.

32 betegünket az ún. pseudotumoros csoportba soroltuk. Közülük 1 beteg került műtétre hatalmas soliter nyirokcsomó-daganattal a jobb felső mediastinumban. A szövettani vizsgálat lymphogranulomatosist igazolt. A többi beteg diagnosisát mediastinoscopia segítségével állapítottuk meg. Lymphadenitis specifica miatt operált 5 betegünk elváltozása hatalmas mediastinalis, részben meszes, részben sajtos nyirokcsomó eredetű áldaganat volt, ún. lymphoma vagy tuberculoma. 3 esetben a nagy nyirokcsomó jobb oldalon paratrachealisan helyezkedett el, szorosan a v. cava superior falához tapadva, 1 esetben a trachea bifurcatiója alatt az aortaívet kitöltve, 1 esetben pedig a bal főhörgő eredése felett. A 3 aspecifikus lymphadenitis miatt operált betegünk egyikénél a bal, kettőnél a jobb hilusban volt diónyi nyirokcsomó, amely szövettanilag gyulladásos elváltozásokat mutatott, egyéb jellemző eltérés nélkül. Ezek az elváltozások, különösen a specifikus lymphomák hajlamosak a szétesésre és ebben rejlik legfőbb veszélyük. Fenntarthatnak tuberculotoxicus tüneteket is. Panaszmentesség esetén is szóba jön eltávolításuk, ha nagyságuk és elhelyezkedésük alapján a hörgőrendszerbe vagy az érpályába történő betörés veszélye fennáll (8). Betegeink közül 5 teljesen panaszmentes volt, és szűrővizsgálat emelte ki őket.

*4. táblázat*

| | | Betegek száma | Műtét | | | | Biopsia | Megfigyelés |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | Exstirpatio | Palliativ m. | Exploratio | Összesen | | |
| Soliter-daganat | Benignus | 66 | 49 | 3 | 2 | 54 | 1 | 10 |
| | Malignus | 30 | 6 | 7 | 1 | 14 | 9 | 7 |
| Rendszer-betegség | Benignus | 8 | 8 | — | — | 8 | 5 | — |
| | Malignus | 23 | — | 1 | — | 1 | 23 | — |
| | Összesen | 127 | 63 | 11 | 3 | 77 | 38 | 17 |

127 betegünkből 11 már igen súlyos állapotban kereste fel osztályunkat vena cava superior compressiós tünetekkel, klinikailag egyértelműen inoperabilis stá-

diumban. Ezekben az esetekben a szövettani diagnosist sem sikerült megállapítani, bár néhányszor biopsiás kísérlet történt.

38 betegünkön végeztünk biopsiás beavatkozást, többségükben mediastinoscopiát. Ennek eredményeként 31 esetben nem került sor műtétre, 2 esetben a mediastinoscopia után elvégeztük a thoracotomiát, mert az eljárás nem tisztázta a diagnosist, 5 beteget pedig klinikailag inoperabilisnak tartottunk.

13 betegünk esetében semmiféle beavatkozás nem történt. Közülük 6 az inoperabilis csoportba tartozott, 7 pedig angiographiával aneurysmának bizonyult. 4. táblázatunkban ezeket az adatokat elemezzük.

áll az operálhatóság eldöntéséhez, a szövettani diagnosis megállapításához minden korszerű felszerelés és tapasztalat.

*Összefoglalás.* Osztályukon 10 év alatt megfordult 127 mediastinalis tumoros beteg adatait dolgozzák fel. Megállapítják, hogy korai diagnosis csak rendszeres szűrővizsgálattal lehetséges. A műtét előtti megfigyelési időt hosszúnak találták, és helytelenítik a konzervatív szemlélődő álláspontot. Ezt néhány beteg kórlefolyásának ismertetésével is alá-

*5. táblázat*

| | | Recidivamentes | | Nem jelentkezett | Mortalitás | | Összesen |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | panaszmentes | panaszai vannak | | korai | késői | |
| Soliter-daganat | Benignus | 44 | 1 | 4 | 4 | 1 | 54 |
| | Malignus | 5 | 2 | 1 | 4 | 2 | 14 |
| Rendszerbetegség | Benignus | 8 | — | — | — | — | 8 |
| | Malignus | — | — | — | — | 1 | 1 |
| | Összesen | 57 | 3 | 5 | 8 | 4 | 77 |
| | | 86,9% | | | | | |

Az 5. táblázat tartalmazza az 1970-ben elvégzett kontroll vizsgálatok eredményét csak az operált esetekre vonatkoztatva.

Anyagunk áttekintése alapján kialakult véleményünket a következőkben foglaljuk össze.

1. Más szerzőkkel egyetértésben megállapítjuk, hogy a mediastinalis daganatok korai diagnosisa úgyszólván mindig röntgendiagnosis (6, 19, 24). Ezért a lakosság rendszeres szűrése ebből a szempontból is igen jelentős.

2. Tünetmentes solid kis daganatok is lehetnek rosszindulatúak, másrészt az eredetileg jóindulatú tumorok egy része is átalakul rosszindulatúvá a hosszú megfigyelési idő alatt.

3. Az óriástumorok nem feltétlenül inoperabilisak, de növekedésük révén rosszindulatú elfajulás nélkül is olyan szövődményeket okozhatnak, hogy az operálhatóság és a műtét utáni teljes gyógyulás esélye jelentősen csökken. Ezért a mediastinalis tumor röntgendiagnosisa egyet jelent a műtéti indicatióval, ha a beteg általános és keringési állapota alapján komoly ellenjavallat nem merült fel.

4. A mellkassebészet biopsiás fegyvertára, elsősorban a mediastinoscopia, rendszerbetegségekben csaknem 100%-ban szövettani diagnosist ad, és így ezekben az esetekben is módunk van idejében elkezdeni a kezelést.

5. A mediastinalis daganatos beteg sorsát olyan szakintézetben kell eldönteni, ahol rendelkezésre támasztják. Táblázatokban közlik műtéti eredményeiket, és az ellenőrző vizsgálatok adatait.

Végül ismertetik véleményüket a mediastinalis tumoros betegek gyógykezelését illetően.

IRODALOM: 1. *Barna L., Sárközy K.:* Magyar Sebészet. 1957, *2*, 75. — 2. *Barna L.:* Kand. dissz. 1966. — 3. *Barna L.:* Magyar Sebészet. 1964, *4*, 194. — 4. *Bauer, K. H., J. Stoffregen:* in Handb. der Thoraxchirurgie von E. Derra, Springer Verlag, Berlin—Göttingen—Heidelberg, 1958. Bd. III. — 5. *Daniel, R. A., W. L. Dively, W. H. Edwards, N. Chamberlain:* Ann. Surg. 1960, *151*, 783. — 6. *Gremmel, H., R. M. Konrad:* Thoraxchir. 1960, *7*, 621. — 7. *Herbig, H., P. Ganz, H. Vieten:* Ergebnisse Chir. Orthoped. 1952, *37*, 224. — 8. *Kerényi I.:* Kand. dissz. 1959. — 9. *Keszler P., Erdélyi L.:* Tuberk., Tüdőbetegségek. 1963, *16*, 193. — 10. *Lindner, E., M. Schamaun:* Thoraxchirurgie. 1964, *11*, 391. — 11. *Lukács Gy., Kőrösi A., Ungár I.:* Tuberk., Tüdőbetegségek. 1970, *23*, 268. — 12. *Makkas, M.:* Burn's Beitr. Klin. Chir. 1934, *159*, 276. — 13. *Morrison, I. M.:* Thorax. 1958, *13*, 294. — 14. *Peabody, J. W., L. H. Strug, J. D. Rives:* Arch. intern. Med. 1954, *93*, 875. — 15. *Ringertz, N., S. O. Lindholm:* J. Thorac. Surg. 1956, *31*, 458. — 16. *Rubányi P.:* Arch. Chir. 1948, *34*, 3. — 17. *Sabistan, D. X., H. Scott:* Ann. Surg. 1952, *136*, 777. — 18. *Sauerbruch, F.:* Zbl. Chir. 1931, 1010. — 19. *Schawohl, P., W. Seibt:* Zschr für Tuberkulose. 1968, *39*, 129. — 20. *Sebestény Gy.:* Zbl. für Chir. 1953, *78*, 1425. — 21. *Simkó I.:* Magyar Onkologia. 1971, *2*, 65. — 22. *Szűcs S.:* MOTESZ. Tüdőgyógyász Társ. 1969. Budapest. — 23. *Szűcs S.:* A mediastinum betegségei. Medicina. — 24. *Thiemann, H. H.:* Zschr. ärztl. Fortbild. 1963, *57*, 80. — 25. *Wassner, W. I., Alai, E. R. Helmstaedt:* Der Chirurg. 1970, *12*, 41.

Semmelweis Orvostudományi Egyetem, Urológiai Klinika
(igazgató: Babics Antal dr.)

# Az ureterkövek klinikuma és gyógykezelése

Frang Dezső dr., Verebélyi András dr.
és Korányi Endre dr.

Az ureterkövesség klinikumáról, gyógykezeléséről az irodalomban periodikusan megjelenik egy-egy részletes közlemény (1—3, 5, 7—10). A következőkben kifejtjük, hogy miért foglalkozunk ezzel a kérdéssel. A húgyúti kövek közül ma is az ureterben elakadt kövek produkálják számunkra a legváltozatosabb, gyakran a legnehezebb feladatot. Ezért a nagy beteganyagon szerzett tapasztalataink ismertetése nem látszik feleslegesnek. A konzervatív, műtét nélküli kezelés terén az utóbbi 10 esztendőben újabb módszer, a transurethralis eszközös kőlehúzás (Dormia-kosár) nyert polgárjogot. Ezzel a módszerrel kellő tapasztalatot szereztünk ahhoz, hogy ebben a kérdésben is állást foglaljunk. Harmadik indítékunk az volt, hogy az utóbbi években szinte fenyegetően megszaporodott az életveszélyt magában rejtő, az antibioticumok hatására a klinikai képben megváltozott, ún. fedett vesegennyedések száma, amelyek hátterében gyakran ureterkő szerepel (11). Ez azt jelenti, hogy a körülmények megváltozásával ellenőriznünk kell állásfoglalásunk helyességét a gyógykezelés, de a műtéti indicatio kérdésében is. Mondanivalónkat e 3 kérdés köré csoportosítjuk.

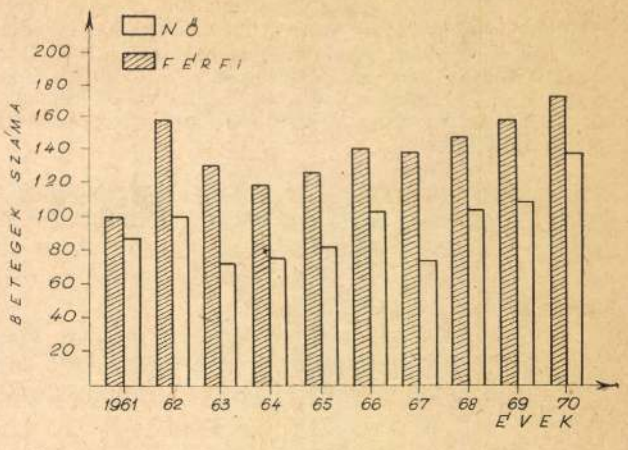
*I. Beteganyag ismertetése*

Az elmúlt 10 esztendőben a budapesti Urológiai Klinikán 2266 ureterköves beteget gyógykezeltünk. Az évenkénti betegszámot vizsgálva feltűnő, hogy kisebb ingadozásokkal ugyan, de fokozatos emelkedést észlelünk. Míg 1960-ban 191 ureterköves beteget kezeltünk, 1970-ben ez a szám 308 volt. Ez a statisztikai adat tulajdonképpen megegyezik azzal a világszerte észlelt jelenséggel, hogy általában az urolithiasisok száma szaporodik.

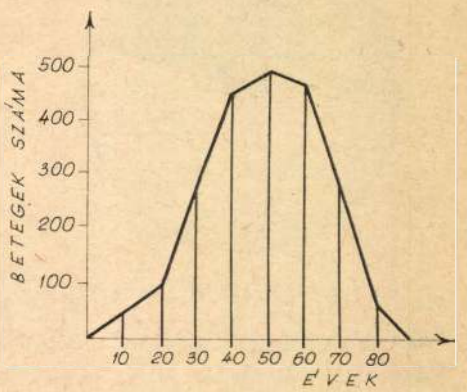
Klinikai anyagunkban 1357 (59,89%) férfi és 909 (40,11%) nő volt (1. ábra). A kor szerinti megoszlást grafikonon mutatjuk be (2. ábra). Ebből kitűnik, hogy az ureterkő leggyakrabban a 40—60. év között fordul elő, a csúcspontot az 50. életév körül éri el. 20—40. év között a betegek számának rohamos emelkedését látjuk, 40 és 60 év között lényeges változás nincs, 60—80. év között erős csökkenés mutatkozik.

Az ureter alsó harmadában találjuk a kövek 62,5%-át, gyakoriságban a felső ureterharmad következik 23,08%-kal, legkevesebb követ az ureter középső szakaszán találjuk: 14,2% (3. ábra).

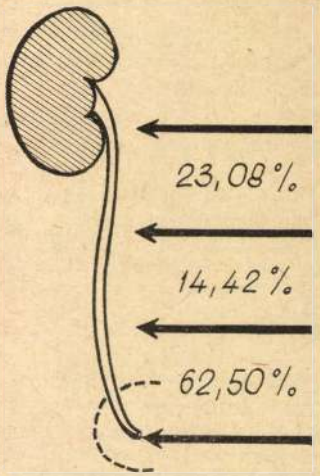
A kövek nagyság szerinti megítélése általában egyéni.




1. ábra.
Ureterköves betegek nem szerinti megoszlása




2. ábra.
Ureterköves betegek kor szerinti megoszlása

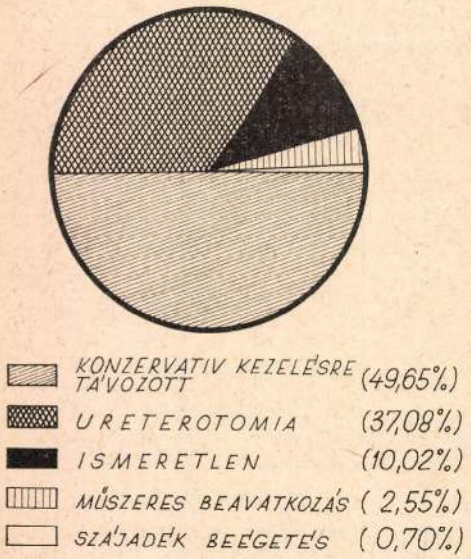



3. ábra.
Kövek megoszlása az ureterben elfoglalt magasságuk szerint

*Merényi és mtsai*hoz (7) hasonlóan mi is kis, közép és nagy ureterkövekről beszélünk. A kb. 5 mm átmérőjű köveket közepes, az ennél kisebbeket kis, a nagyobbakat nagy kőnek számítottuk. Megfogalmazásunk szerinti kis kövek 57,33%-ban, középnagyságú kövek 27,84%-ban és nagy kövek 14,83%-ban fordulnak elő. Természetesnek tűnik, hogy az ureter legszűkebb, alsó részén találjuk a legtöbb, hosszú időre fennakadó nagy követ, hiszen itt a keresztező képletek, főleg azonban az ureternek közvetlen a hólyag előtti szakaszában az intramuralis legszűkebb rész miatt mindig kialakul a kb. 3—4 cm hosszú, ún. cystoid, ami az e szakaszig eljutott kőnek bizonyos fokú nyugalmat biztosít.

A 2266 kő közül 2061 (93,15%) egyoldali, 205 (6,85%) kétoldali. Az összes kőből 1524 mint első kő jelentkezett, 742 pedig recidiv kő volt. Az utóbbiakból 552 beteg egyszer, 122 kétszer és 68 beteg már háromszor ürített ki követ.

Betegeink 75,64%-ában találtunk pyuriát, haematuriát 72,63%-ban észleltünk. A kövek 84,91%-a positiv, 15,09%-a negatív árnyékot adó concrementum volt.




4. ábra.
Therapiás eljárások megoszlása

Az ureterköves betegek sorsát, ill. therapiáját illetően a következő adatokat kaptuk (4. ábra): konzervatív, gyógyszeres kezelésre 1125 kő (49,65 százalék) „spontán" távozott. 840 betegen (37,08%) végeztünk ureterotomiát. Itt érdemes megemlíteni, hogy 268 betegen egyszer, 59-en kétszer, 25 betegen pedig már háromszor végeztünk ureterotomiát.

Sikeres műszeres beavatkozást, Zeiss-hurok, ill. Dormia-kosárral 58 betegen (2,55%) végeztünk. Az intramuralis ureterszakaszon megakadt kövek kiürülésének megkönnyítésére 16 betegen (0,70%) elektrocoagulatiós necrosis felhasználásával megnagyobbítottuk a már csak nyálkahártya által fenntartott szűk ureterszájadékot. Betegeink 10,02%-ának sorsa ismeretlen. Ide azokat a betegeket soroltuk, akiket azzal engedtünk haza, hogy kövük spontán távozása várható, gyógyszeres kezelést javasoltunk, azonban ellenőrző vizsgálatra nem jelentek meg. Ezen betegek sorsának ismerete bizonyára még csak tovább növelné azoknak a számát, akiket a spontán kőtávozás csoportjába soroltunk.

Amint már említettük, ureterotomiát a betegek 37,08%-án végeztünk. Sokkal kedvezőtlenebbnek látszik az a tény, hogy 30 esetben nephrectomiát végeztünk — gyakran nem is típusos tünetekkel jelentkező — pyelonephritis aposthematosa miatt. Ez az adat egymaga is felhívja a figyelmet arra a súlyos szövődményre, amely legtöbbször fenyegeti — gyakran súlyos septicus formában — a vese, ill. a beteg életét. Az ureterotomiás betegeink közül 13-át veszítettünk el (1,55%), ezeknek megoszlása a következő: pulmonalis infarctus 3; sepsis, uraemia 5; anuria, uraemia 3; keringési elégtelenség 1; coronaria infarctus 1.

Ezenkívül 4 beteg műtétre sem került a rendkívül súlyos septicus, uraemiás állapot miatt, akik röviddel a klinikára való szállítás után meghaltak. Az ureterotomiát követő periódusban 5 esetben (0,59%) kellett carbunculus, abscedáló pyelonephritis, valamint inficiált polycysta miatt secundaer nephrectomiát végeznünk.

Amint láttuk, az ureterkövek közel 50%-a spontán, vagy gyógyszeres kezelés hatására távozik.

Nem túlságosan könnyű feladat annak megítélése, hogy a kő spontán távozására mennyi remény van. Ennek eldöntésében segítségünkre van a rtg-felvétel, amelyen megítélhetjük a kő nagyságát, felületét, elhelyezkedését, az ureter anatómiai viszonyait. Véleményünk alakítását segítheti annak ismerete, hogy a beteg ürített-e már előzőleg követ, ha igen, mekkora volt, aránylag könnyen távozott-e, volt-e, ill. jelenleg van-e a kő felett gyulladásos folyamat? Történt-e már műtét a kérdéses ureteren? Milyen gyakoriak a görcsök és milyen azok effektusa? Befolyásolhat bennünket a görcsöket kísérő reflektorikus tünetek nagysága, ezek közül az esetleges paralyticus ileus, reflex anuria is döntően irányt szabhat a helyes therapia megválasztásának.

Minden olyan ureterkövet, amely a fentiek alapján megítélésünk szerint nem képes távozni, rövid időn — napokon belül — el kell távolítani. Feleslegesen semmiféleképpen ne várjunk, mert ezalatt károsodik a veseállomány, az ureter fala és környezete. Psychés szempontból sem jó, ha a beteg hónapokon keresztül abban a tudatban él, hogy ureterköve miatt meg kell operálni (4). Ha nem teljes az elzáródás és a kő mozog, hosszabb ideig — 5—6 hónapig is — várakozhatunk. Amennyiben az ureterelzáródás teljes, gyulladásos tünetek nincsenek, de a kő spontán távozása várható, *Babics* (3) véleménye szerint 2—3 hónapos várakozás is megengedhető.

Az elmondottak alapján tehát annak a kérdésnek az eldöntése, hogy operáljunk-e vagy várakozzunk tovább, sokszor komolyabb szakismeretet, de elsősorban felelősséget jelenthet, mint magának a műtétnek az elvégzése.

Az acutan elvégzendő műtét indicatiójának felállításában az utóbbi évekig már korántsem kellett ennyi érvet—ellenérvet egymás mellé felsorakoztatni, hisz itt a szakemberek véleménye megegyező volt. Eszerint indokolt a műtét gyors elvégzése, ha

1. acut gyulladás tünetei, magas láz, hidegrázás lép fel;
2. ha a betegnek egy veséje van és az ureterbe került kő anuriát okoz;
3. kétoldali záró ureterkő jelentkezésekor (a feltehetően jobban functionáló oldalról ajánlatos a kő eltávolítása).

Az ureterszájadék beégetését klinikánkon csak olyan esetekben alkalmaztuk, ahol a kő hosszú heteken, sőt hónapokon át tartózkodott az ureter intramuralis szakaszán és cystoscopos vizsgálattal az volt a véleményünk, hogy a szájadék és a kő nagysága között térarányталanság áll fenn, vagyis a kő spontán kiürülését nem várhatjuk. Ilyenkor a reflux veszélye miatt csak annyit és felületesen égettünk a nyálkahártyán, amely megítélésünk szerint a kő kiürüléséhez feltétlenül szükséges volt.

*II. Eszközös kőeltávolítás*

A fentiekben lényegében az eddigi ismereteinket foglaltuk össze. Nézzük meg ezután, hogy mik azok az újabb szempontok, amelyeket egyrészt a technika fejlődése, másrészt az antibioticumok használatával kialakult „civilizációs ártalom" miatt külön is tárgyalni kívánunk.

A 10 év előtti periódusban a Zeiss-féle hurok állt rendelkezésünkre az ureterkövek eszközös eltávolítására, Használatával nagyon óvatosak voltunk, ennek ellenére egy-egy alkalommal az eszköz vége leszakadt és a kővel együtt műtéttel kellett eltávolítanunk.

Az utóbbi 10 év első éveiben 11 esetben végeztünk sikeres kőeltávolítást Zeiss-hurokkal. A sikertelen lehúzási kísérletek száma 13 volt. Kedvezőbbek voltak tapasztalataink viszont az ún. Dormia-kosárral, ezért az utóbbi 7—8 évben csak ezt az eljárást alkalmaztuk. Összesen 62 esetben végeztünk kísérletet az ureter alsó harmadában levő kövek eltávolítására. Ezek közül 47 esetben beavatkozásunk sikeres volt. Sikertelennek vesszük azokat az eseteket, amelyekben az eszközzel vagy nem sikerült a kő fölé jutnunk, vagy ha igen, a kő nem akadt meg a kosárban. 3 betegünknél a Dormia--eszközbe akadt követ csak a következő 24, ill. 48 órában sikerült ún. tartós húzással eltávolítani. Külön érdemesnek tartjuk megemlíteni azt a beteget, akinél a Dormia-kosárba akadt kő 2 napos tartós húzásra sem jött ki és a beteget műtétre vittük. Az intubatiós narcosisban a Dormia-kosarat a kővel együtt szinte ellenállás nélkül, könnyedén ki tudtuk húzni. Ezen kedvező tapasztalat után más szerzőkkel együtt nekünk is az a véleményünk, hogy nagyobb az esély a kő eltávolítására, ha azt anaesthesiában végezzük (6). Mi a magunk részéről az általános anaesthesiát, a narcosist előnyben részesítjük.

A Dormia-eszközzel történő beavatkozást ma már minden esetben rtg-képerősítő tv-s készülék ellenőrzése mellett végezzük, így megfigyelhetjük működésünk minden mozzanatát.

Az irodalomban olvashatunk olyan felfogásról, hogy ha nem sikerül a Dormia-eszközzel a beakadt ureterkövet azonnal eltávolítani, az eszközt tartósan nemcsak napokig, de hetekig is fennhagyják és közben kísérleteket tesznek a kő lehúzására (1). Ezt az eljárást mi nem helyeseljük. Úgy véljük ugyanis, hogy a vese és a beteg sorsát illetően ez a módszer nagyobb veszélyt (nyálkahártya-sérülés, ureterfal beszakadása) rejt magában, mint a kő kíméletes technikával történő műtéti eltávolítása. Az ureter középső és felső szakaszán elhelyezkedő kövek lehúzását ugyancsak nem tartjuk helyesnek.

Véleményünk szerint a Dormia-eszközzel történő ureterkő-eltávolítás indicatiós területe csak az ureter alsó harmada. Feltétele, hogy legalább egyhetes anamnesise legyen a betegnek, a kövek jelentős része ugyanis már a görcsök fellépését követő első héten távozik, tehát felesleges lenne a beavatkozás. Feltétele még, hogy ne legyen acut gyulladásra utaló lázas állapot. Ilyen esetben is a kő műtéti eltávolítását javasoljuk. Ha gyakran ismétlődő produktív görcsök vannak, várhatunk a kő spontán távozására.

Figyelembe vesszük a Dormia-kísérlet javallatának felállításában természetesen a kő nagyságát és felületét is. Ugyanis babnyi vagy nagyobb kő távozására kevés a remény, ha nagyon tüskés a kő, súlyos sérülést okozhatunk és a lehúzási kísérlet megint csak komolyabb szövődményt okozhat, mint a műtét elvégzése.

Minden Dormia-eszközzel történő kísérlet előtt ureterkathetert vezetünk fel a kő mellett, amennyiben ez nem sikerül, a Dormia-kosár felvezetését már meg sem kíséreljük.

*III. Az antibioticumok célszerűtlen alkalmazása*

Néhány gondolat felvetésével visszatérünk az ureterkövek műtéti indicatiójának kérdéséhez is.

Korunk „civilizációs ártalma", az antibioticumok nem megfelelő alkalmazása gyakran nehéz helyzet elé állítja az urológus sebészt is. Az osztályra vizsgálatra kerülő betegek tekintélyes része valamilyen vesepanaszra vagy éppen tisztázatlan pyuriára otthon már antibioticumot kap. Ez az ex juvantibus adott antibioticus kezelés teljesen elfedheti vagy módosíthatja a gyulladás egyébként jól ismert tüneteit. Így fordulhat elő, hogy köves ureterelzáródás felett kialakuló súlyos, gennyes gyulladás tünetei vagy nem alakulnak ki, vagy nem jellemző klinikai képpel találkozunk. Mivel nincsenek fenyegető tünetek, pl. hidegrázás, magas láz, a beteg csak későn kerül megfelelő intézetbe és következményesen későn kerül az oki therapiát jelentő műtéti beavatkozásra. A fedett gennyes vesegyulladásnak áldozatul eshetik a vese, de előfordulhat az is, hogy a közelben kialakult septicus állapot a vese eltávolítása ellenére a beteg halálát okozza.

Néhány figyelmeztető adat: anyagunkban 30 betegen, azaz az ureterkő miatt műtétre kerülő betegek 3,57%-ában kellett előrement pyelonephritis aposthematosa, pyonephrosis miatt nephrectomiát végeznünk. Hasonló ok miatt 5 esetben kellett secundaer nephrectomiát végeznünk. *Szendrői* (11) feldolgozásában az utóbbi 3 évben 55 olyan fedett gennyes vesegyulladást ír le, amelynek hátterében vese-, ill. ureterkő szerepel.

Milyen következtetést vonhatunk le mindezekből?

1. Antibioticumot csak akkor rendeljünk szakrendelőben és fekvőbeteg-intézményben egyaránt, ha a kórképet tisztáztuk.

2. Ha a felfedezett ureterkő mellett lázas állapot, vagy subfebrilitás lép fel, a beteget intézetbe kell utalni.

3. Amennyiben a beteg antibioticumot kapott és ezt követően is subfebrilis, a kő kiürülésére akkor sem várjunk, ha egyébként annak spontán távozása várható lenne. Ilyen esetekben ajánlatos a műtétet úgy végezni, hogy a vesét is meg tudjuk nézni, és szükség szerint decapsulatiót, ill. transrenalis drainage-et alkalmazni.

4. Az ureter alsó harmadában elhelyezkedő kövek esetén, ha gyanúnk van fedett gennyes gyulla-

dásra — tehát nemcsak hidegrázás, magas láz után — inkább a vese feltárást, szükség esetén decapsulatiót és transrenalis drainage-et végezzünk. Ezután az ureterkő vagy spontán távozik, vagy az ureterotomiát későbbi időpontban elvégezzük.

Az elmondottak alapján tehát az a véleményünk, hogy az ismertetett szövődmények lehetősége miatt ma még határozottabbnak kell lennünk a műtéti indicatio felállításában, vagyis a betegek érdekében gyakrabban kell a műtéti megoldáshoz folyamodnunk.

IRODALOM: 1. *Albrecht, K. F., Metzger, D.:* Urologe. 1970, *9*, 178. — 2. *Arnesen, A.:* Z. Urol. Chir. 1940, *45*, 94. — 3. *Babics A.:* Orv. Hetil. 1964, *105*, 673. — 4. *Babics A.:* MTA Közleményei. 1954, *5*, 143. — 5. *Boeminghaus, H.:* Konservative und chirurgische Behandlung des Harnleitersteines. G. Thieme, Leipzig, 1940. — 6. *Götz, F., Pintér J., Kisbenedek L.:* Orv. Hetil. 1968, *109*, 1703. — 7. *Merényi I., Wermer T.:* Magy. Seb. 1964, *17*, 404. — 8. *Minder Gy.:* Z. Urol. 1935, *29*, 612. — 9. *Prince, L. Ch., Scardino, P. L.:* J. Urol. 1960, *83*, 561. — 10. *Sandegrad, E.:* Acta chir. scand. 1958, *116*, 44. — 11. *Szendrői Z., Sakka S., Rózsa L., Verebélyi A.:* Acta chir. Acad. Sci. Hung. Közlés alatt.

„A beteg jóléte a legfőbb törvény"

*M. T. Cicero*


# HALOPERIDOL

## injekció, tabletta és csepp

**ÖSSZETÉTEL:** 1 ampulla (1 ml) 5 mg 4-(p-chlorphenyl)-1-(3'-p-fluorbenzoyl-propyl)-piperidin-4-ol-t,

1 tabletta 1,5 mg 4-(p-chlorphenyl)-1-(3'-p-fluorbenzoyl-propyl)-piperidin-4-ol-t,

az oldat (10 ml) üvegenként 20 mg (10 csepp = 1 mg) 4-(p-chlorphenyl)-1-(3'-p-fluorbenzoyl-propyl)-piperidin-4-ol-t tartalmaz.

**JAVALLATOK:** Minden olyan kórkép, mely motoros és psychés agitatióval jár, mánia, paranoidhallucinatoros kórképek, agitált depressió, erethikus oligophrenia és epileptiformis psychosisok, delirium tremens. Csillapíthatatlan hányás.

**ELLENJAVALLATOK:** Pyramidalis vagy extrapyramidalis tünetcsoporttal járó kórképek. Hysteria.

**ADAGOLÁS ÉS ALKALMAZÁS:** Az injekció alkalmazása általában akkor javallt, amikor az oralis adagolás valamilyen okból lehetetlen (pl. nagyfokú agitatio).
Adagja ilyenkor 1 ampulla (5 mg) intramuscularisan. Az átlagos oralis napi adag 2–4 mg. Az egyéni tűrőképesség és szükséglet figyelembevételével azonban a napi adag 1,5–10 mg között váltakozhat, egyenlő részekre elosztva. Gyermekek napi dózisa 5 éves korig a felnőtt dózis negyede, 6–15 éves korig a felnőtt dózis fele. Krónikus hányásban általában 2 × 10 cseppet (2 mg) adnak naponta.

**MELLÉKHATASOK:** Huzamosabb ideig történő kezelés után a betegek nagy részénél akinesia, tremor, izomhypertonia, vagy egyéb parkinsonszerű tünetek léphetnek fel. Ezek a tünetek az adag csökkentésére vagy a kezelés átmeneti abbahagyása után spontán megszűnnek, illetve antiparkinsonos szerekkel kupírozhatók.

**TÁRSADALOMBIZTOSÍTÁS** terhére idegszakrendelések, ideggondozók szabadon rendelhetik. Körzeti, üzemi stb. orvosok csak idegszakrendelés (ideggondozó, fekvőbeteg-gyógyintézeti elme-idegosztály) javaslatára rendelhetik.

| | | |
|---|---|---|
| **FORGALOMBA KERÜL:** | 5 × 1 ml-es ampulla | 14,70 Ft |
| | 50 × 1 ml-es ampulla | 123,90 Ft |
| | 50 tabletta | 13,70 Ft |
| | 250 tabletta | 58,30 Ft |
| | 1 × 10 ml-es üveg solutio | 17,20 Ft |

**GYÁRTJA: KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST X.**

# XAVIN

injekció
és
tabletta

chinoin - budapest

A **Xavin** mint haemokinator, a szív teljesítményének növelésével és a peripheriás ellenállás csökkentésével fokozza a peripheriás és az agyi vérkeringést, növeli a perctérfogatot. Csökkenti az emelkedett fibrinogenszintet azáltal, hogy serkenti a fibrinolysist. Szabályozza a cholesterinszintet, javítja a collateralis keringést, a szöveti anyagcserét és a haemokinetikus hatást.

**Összetétel:** Ampullánként (2 ml) 300 mg és tablettánként 150 mg Xantinolum nicotinicum (7-[2-hydroxy-3-(N-methyl-β-hydroxyaethylamino)-propyl]-theophyllinum nicotinicum) hatóanyagot tartalmaz.

**Javallatok:** Arteriás és vénás peripheriás, valamint agyi vérkeringési zavarok.
Endangiitis obliterans, peripheriás angiosclerosis, claudicatio intermittens, angiopathia, retinopathia és gangraena diabetica, Raynaud-kór, thrombosisok, emboliák.
Sudeck-syndroma, ulcus cruris és egyéb trophikus zavarok, thrombophlebitis, acrocyanosis, erythema induratum Bazin.
Cerebrosclerosis, cervicalis syndroma, arteriitis temporalis, Menière-syndroma.
Agyi vascularis történések esetén csak szakorvosi javallat alapján.

**Ellenjavallatok:** Ulcus ventriculi és duodeni, haemorrhagiás diathesis. Mitralstenosis fenyegető vagy kialakult jobbszív-elégtelenséggel. Labilis eredetű hypertonia esetében az injekció alkalmazásától tartózkodjunk, mert collapsushoz vezethet.
Más vérnyomáscsökkentők, különösen ganglionblokkolók és sympatholyticumok adagolását a kezelés megkezdése előtt abba kell hagyni, hogy a készítmény vérkeringést szabályozó hatását ne gátolják.
Ellenjavallt minden olyan gyógyszeres kombináció, amely a perfúziós nyomás csökkenésére vezetne.

**Adagolás:** Átlagos kezdeti adagja felnőtteknek naponta 2–3-szor 1 tabletta, amelyet kevés folyadékkal egészben kell lenyelni. Szükség esetén az átlagos adag naponta 3-szor 2–4 tablettára is növelhető, a beteg állapotának gondos ellenőrzésével. Későbbiek során a klinikai állapot javulásával, elégséges, ha a kezelést az egyénenként megállapított – naponta 2–3-szor 1 tabletta – fenntartó adagokkal folytatjuk.
Heveny vérellátási zavarok esetén az injekciós kezelést részesítjük előnyben. A kívánt hatás szükségességének megfelelően felnőtteknek naponta 1–3-szor 2 ml intramusculárisan, azonnali hatás elérésére intravénásan 1–2-szer 2 ml igen lassú befecskendezéssel, lehetőleg fekvő helyzetben, majd naponta 1–3-szor 2 ml intramusculárisan.
Az injekciós kezelés hatásának fokozására egyidejűleg naponta 3-szor 2 tablettát is adagolhatunk.
Az injekciós kezeléssel járó eredményt az egyénenként megállapított fenntartó adagokkal (napi 2–3-szor 1 tabl.) hosszabb ideig biztosíthatjuk.

**A tabletták bevétele vagy az injekciók befecskendezése után egyes esetekben az arcon, esetleg más testrészeken, a készítmény rövid ideig tartó, égő érzéssel járó kipirulást okozhat.**
Súlyos esetek klinikai kezelésére előnyösen alkalmazható a tartós cseppinfúzió, amikor 5-ször 2 ml-es ampulla tartalmát (1500 mg) 500 ml infúziós oldathoz elegyítjük. Az infúziós oldatot olyan percenkénti cseppszámmal infundáljuk, hogy legalább 3–4 órán át tartson. Az oldat elkészítésénél az aseptikus körülményekre szigorúan ügyeljünk.

# xavin

CSOMAGOLÁS:

| | |
|---|---|
| 50 db à 0,15 g tabletta | 16,30 Ft |
| 200 db à 0,15 g tabletta | 59,60 Ft |
| 10×2 ml à 0,3 g ampulla | 16,60 Ft |
| 100×2 ml à 0,3 g ampulla | 137,70 Ft |

MEGJEGYZÉS:

Társadalombiztosítás terhére szabadon rendelhető.

**CHINOIN**
Gyógyszer- és Vegyészeti Termékek Gyára
Budapest,
IV., Tó utca 1–5.

Debreceni Orvostudományi Egyetem, Gyermekklinika
(igazgató: Kulin László dr.)

# Újszülöttek keringő magnesaemiája

Ludmány Konrád dr., Harsányi Magdolna dr.
és Jezerniczky Judit dr.

Az újszülöttek serum magnézium koncentrációjáról ellentmondó adatok olvashatók az irodalomban. Egyesek szerint (9, 10, 13, 22) az élet első napjaiban alacsonyabb, mint amit ugyanezen szerzők a későbbi csecsemő- vagy a felnőttkorban észleltek, mások szerint (1, 2, 12) minden életkorban azonos, ismét mások szerint (3, 4, 19) újszülöttkorban magasabb, mint később. Ez az eltérés annál feltűnőbb, minthogy az idézett közlemények (egy kivételével; 19) az elmúlt tíz éven belül jelentek meg, s eredményeiket a szerzők korszerű módszerekkel nyerték.

Elemezve a dolgozatok laboratóriumi leleteit, megállapítható, hogy egészséges újszülöttekben nem fordul elő feltűnően pathológiás eltérés a serum magnézium koncentrációjában, különösen, ha nem a különböző intézetekben vizsgált újszülöttek értékeit hasonlítjuk össze egymással, hanem az egyes újszülött-csoportok értékeit ugyanazon szerzők által azonos methodussal kapott kontroll értékekkel állítjuk szembe. Felvetődik a kérdés: valódi-e újszülöttkorban a serum magnéziumszint valamilyen irányba történő eltolódása, vagy csak viszonylagos, és visszavezethető az újszülöttkorra jellemző speciális testfelépítésre.

Általánosan ismert, hogy valamely serum-constituens súlyszázalékos koncentrációját erősen befolyásolja a plasmatérfogat aktuális kiterjedése. Újszülöttkorban egészséges körülmények között is gyorsan és jelentősen ingadozhat (vagy esetről esetre nagyfokban különbözhet) a plasma testsúlykilogrammra (továbbiakban: tskg) eső mennyisége, és ezzel a benne helyet foglaló elektrolytek töménysége.

Kísérleteinkben a fenti kérdés megközelítésére azt tettük vizsgálat tárgyává, hogy a serum magnézium koncentrációja hogyan változik különböző plasmatérfogat-viszonyok mellett.

*Módszer*

24 kihordott, egészséges újszülöttől az élet első négy napján belül vettünk vért, és meghatároztuk a serum magnézium koncentrációját titánsárga módszerrel (15). Ezzel egyidejűleg az Evans-kék festékdilutiós módszerrel megmértük a plasmatérfogatot, s ezen értékek segítségével kiszámítottuk a serum magnézium pillanatnyi összmennyiségét az érpályában. Ezt a számot (keringő magnesaemia) azután osztottuk az aktuális tskg-mal, hogy az egyes egyedek értékei reálisan összehasonlíthatók legyenek.

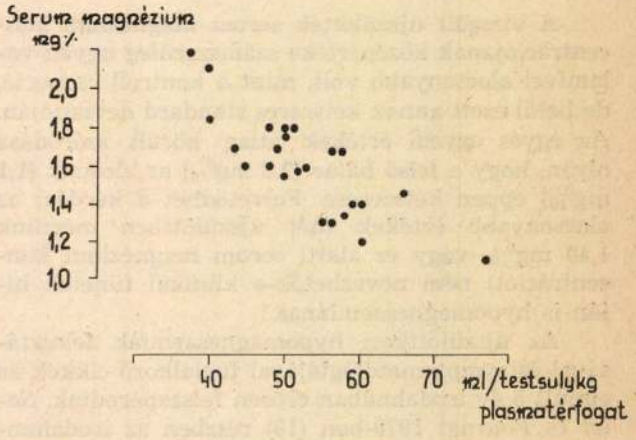
Öt és tíz év közötti 24 somatikusan egészséges gyermek éhomi vérében is meghatároztuk a magnézium koncentrációt. Plasmatérfogatmérés ezekben nem történt.

Valamennyi vizsgált újszülött tápláléka anyatej volt, az etetési és egyéb gondozási feltételek azonosak voltak.

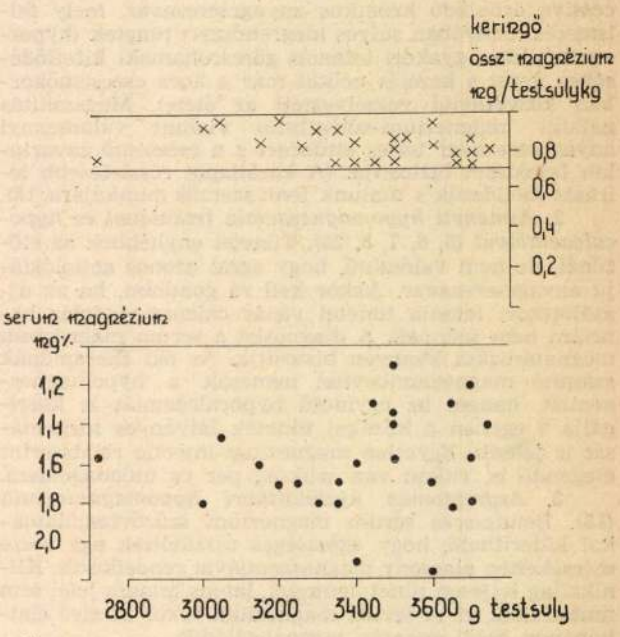
*Eredmények*

Az 5—10 év közötti gyermekek serum magnézium koncentrációja módszerünkkel 1,92 ± 0,23 mg% volt.

Az 1. ábrán a vizsgált újszülöttek serum magnézium mg%-os értékét a plasmatérfogat ml/tskg




1. ábra.
Kihordott, egészséges újszülöttekben a serum magnézium mg%-os koncentrációja fordítva arányos a plazmatérfogat ml/testsúlykg értékével




2. ábra.
A keringő magnesaemia mg/testsúlykg lényegesen szűkebb zónába szóródik, mint a mg%-os serum-érték

értékével állitottuk szembe. Látható, hogy általában alacsonyabb plasmatérfogattal magasabb serum magnézium értékek jártak együtt és megfordítva.

A 2. ábra lényegében ugyanezt mondja el másfajta ábrázolási móddal. Az ábra alsó felében a különböző súlyú újszülöttek serum magnézium koncentrációját mg%-ban tüntettük fel. A 24 mérési eredmény számtani átlaga 1,61 ± 0,274 mg% volt, tehát a kisiskolás kontroll csoporténál alig alacsonyabb. A szélső értékek szóródása megfelel annak a nagyságrendnek, ami a serum magnézium értékeknél megszokott. Az ábra felső felében a megfelelő egyedi értékek felett látható a plasmatérfogat segítségével mért, s az egy tskg-ra számított keringő magnézium mg-érték. Szembeötlő a szóródási zóna lényeges beszűkülése 0,715 és 0,974 mg/tskg közé.

*Megbeszélés*

A vizsgált újszülöttek serum magnézium koncentrációjának középértéke számszerűleg ugyan valamivel alacsonyabb volt, mint a kontroll csoporté, de belül esett annak kétszeres standard deviatióján. Az egyes egyedi értékek átlag körüli szóródása olyan, hogy a felső határ (2,2 mg%) az alsónak (1,1 mg%) éppen kétszerese. Felvetődhet a kérdés: az alacsonyabb értékek (hét újszülöttben mértünk 1,40 mg%, vagy ez alatti serum magnézium koncentrációt) nem nevezhetők-e klinikai tünetek híján is hypomagnesaemiának?

Az újszülöttkori hypomagnesaemiák felosztásával és symptomatológiájával foglalkozó cikkek az elmúlt 5 év irodalmában erősen felszaporodtak. *Salet* és *Fournet* 1970-ben (18) részben az irodalomban közölt, részben saját eseteik alapján a következő felosztást alkalmazzák:

1. *Congenitalis hypomagnesaemia hypocalcaemiás tetaniával* (11, 16, 17, 20, 21). Valószínűleg autosom recessive öröklődő krónikus anyagcserezavar, mely felismerés hiányában súlyos idegrendszeri tünetek (hyperexcitabilitas, gyakori tetaniás görcsrohamok) kifejlődéséhez vezet s kezelés nélkül már a kora csecsemőkorban közvetlenül veszélyezteti az életet. Megszakítás nélküli magnézium-substitutio viszont valamennyi anyagcserezavar teljes eltűnését s a csecsemő zavartalan fejlődését biztosítja. (A kórállapot részletesebb leírását mellőzzük s utalunk fenti szerzők munkájára, 18).

2. *Átmeneti hypomagnesaemia tetaniával és hypocalcaemiával* (5, 6, 7, 8, 23). Tünetei enyhébbek az előzőnél, de nem valószínű, hogy azzal azonos aetiológiájú anyagcserezavar. Akkor kell rá gondolni, ha az újszülöttkori tetania tünetei vénás calciumadagolás hatására nem szűnnek. A diagnosist a serum magnézium meghatározása könnyen biztosítja. Az oki therapiának számító magnéziumbevitel nemcsak a hypomagnesaemiát, hanem az egyidejű hypocalcaemiát is korrigálja s egyben a klinikai tünetek látványos megoldását is jelenti. Egyetlen magnézium-injectio rendszerint elegendő is, ritkán van szükség per os utóadagolásra.

3. *Asymptomás újszülöttkori hypomagnesaemia* (18). Rendszeres serum magnézium szűrővizsgálatokkal kideríthető, hogy egészséges újszülöttek egy része mérsékelten alacsony magnesaemiával rendelkezik. Klinikailag teljesen tünetmentesek, latens tetania jelei sem mutathatók ki. A serum magnézium tükör az első élethónapon belül spontán normalizálódik.

Ezen utóbbi „kórformát" tekintve bemutatott eredményeink alapján nem tartjuk valószínűnek, hogy valamennyi alacsonyabb serum magnéziumszint *valódi hypomagnesaemiának* tekinthető. Jól ismert a plasmatérfogat kiterjedésének nagyfokú variabilitása a szoros értelemben vett újszülöttkorban a 40 ml/tskg alatti értéktől a 70 ml/tskg felettiig. Kísérleti eredményeink amellett szólnak, hogy a serum magnézium koncentrációja nem követi a plasmatérfogat élettani hullámzásait, ezért a mg%-os magnézium érték a plasma keringő mennyiséghez viszonyítva bizonyos fokig reciprok viselkedésű. Megítélésünk szerint ennek a körülménynek is betudható a bevezetőben idézett szerzők egymástól eltérő véleménye az újszülöttkori serum magnézium átlagértékének nagyságáról, ill. a felnőtt értékekhez való viszonyáról. Elképzelhető ugyanis, hogy különböző szerzők vizsgálati anyagában más-más lehetett az alacsonyabb, ill. magasabb plasmatérfogattal rendelkezők aránya, ami a magnézium mg%-os koncentrációjára kivetítve az átlagot valamilyen irányban torzította.

Eredményeink másik következtetése, hogy újszülöttkorban az egy tskg-ra eső cirkuláló magnesaemia jó megközelítéssel standard érték. (Hasonlatos ez azokhoz a vizsgálati eredményeinkhez, melyeket egészséges csecsemők serum lipoid meghatározása során nyertünk, 14.) Elképzelhető, hogy a keringés egészében jelenlevő magnézium mennyisége döntő a tekintetben, hogy adott esetben jelentkezik-e manifest tetania vagy sem. Más szavakkal: talán nem a 100 ml savóban, hanem az egész érpályában jelenlevő magnézium összmennyisége szabja meg, hogy redukálódik-e a vér ionizált calciumkészlete olyan fokig, ahol már görcsrohammal kell számolni.

Vizsgálati anyagunkban előfordult számszerűleg azonos keringő összmagnézium pro tskg két olyan újszülöttben, akik egyikének 1,30 mg%-os, másikának 1,83 mg%-os volt a serum koncentrációja. Az azonosság a nagyfokban eltérő plasmatérfogat következménye lehetett. Nyilvánvaló, hogy ebben az esetben az 1,30 mg%-os serum érték csupán *látszólagos hypomagnesaemiát* jelent, s nem lehet csodálni, hogy 76 ml/tskg plasmatérfogat mellett még az 1,10 mg%-os magnesaemia sem járt semmilyen klinikai tünettel. Ilyen megvilágításban nem hisszük, hogy jogos lenne „asymptomás újszülöttkori hypomagnesaemia" klinikai képéről beszélni mindaddig, míg meg nem győződtünk arról, hogy a keringésben levő Mg összmennyiség valóban alacsony-e.

Hogy az újszülöttkori asymptomás hypomagnesaemia eddig leírt eseteiben (18) a serum magnézium koncentrációja „spontán normalizálódott", az megítélésünk szerint nem annyira a magnéziumregulatio érésének, mint inkább a plasmatérfogat stabilizálódásának tudható be az élet első heteiben.

Magyarázatunk analógiáját felnőttekre vonatkozóan *Brown és mtsai* (3/a) munkájában találtuk meg. Idézett szerzők terhes anyákban szignifikánsan alacsonyabb serum magnézium értéket találtak, mint ugyanazon korú, nem terhes nőkben. Az észlelt „hypomagnesaemiát" a terhességi hypervolaemiára, és az ezzel járó plasmafelhígulásra vezetik vissza.

*Összefoglalás.* Egészséges, kihordott újszülöttek keringő magnesaemiáját határozták meg plasmatérfogat-mérés segítségével s a mg-okban kifejezett mennyiséget osztották az aktuális testsúllyal. A mg%-ban kifejezett serum magnézium érték fordítva arányos a plasmatérfogat ml/tskg értékkel. Az egyes esetekben észlelt látszólagos hypomagnesaemiát a mérsékelt hydraemia miatti felhígulás okozta.

A keringő magnesaemia mg/tskg értéke lényegesen zártabb tartományon belül mozog, mint a mg%-os. Asymptomás esetekben a hypomagnesaemia csak a keringő összmagnézium pro tskg jelentősebb csökkenésekor mondható ki biztonsággal.

IRODALOM: 1. *Anast, C. S.:* Pediatrics. 1964, *33*, 969. — 2. *Bajpai, P. C., D. Sugden, A. Ramos, L. Stern:* Arch. Dis. Childh. 1966, *41*, 424. — 3. *Breton, A., R. Walbaum, M. Traisnel:* Pédiatrie. 1961, *16*, 446. — 3/a. *Brown, D. F., E. Gillie, R. B. McGandy, J. T. Doyle:* Amer. J. Dis. Child. 1958, *96*, 509. — 4. *di Cagno, L., A. Balocco, D. Castello:* Minerva pediat. (Torino) 1963, *15*, 305. — 5. *Clarke, P. C. N., J. J. Carre:* J. Pediat. 1967, *70*, 806. — 6. *Davis, J. A., D. R. Harvey, J. S. Yu:* Arch. Dis. Childh. 1965, *40*, 286. — 7. *Dooling, E C., L. Stern:* Canad. Med. Ass. J. 1967, *97*, 827. — 8. *Ertel, N. H., J. J. Reiss, G. Spergel:* New Engl. J. Med. 1969, *46*, 260. — 9. *Ferlazzo, A., G. Lombardo, G. Arena, J. Guarniere:* Rass. Clin. Ter. 1965, *64*, 69. — 10. *Ferola, R., G. Morrone:* Pediatria. (Napoli) 1964, *72*, 883. — 11. *Friedman, M., G. Hatcher, L. Watson:* Lancet. 1967, *I*, 703. — 12. *Gittleman, I. F., J. B. Pinkus, E. Schmertzler:* Amer. J. Dis. Child. 1964, *107*, 119. — 13. *Kobayashi, A.:* Lancet. 1967, *II*, 100. — 14. *Ludmány K., Csorba S., Jezerniczky:* Lancet. 1965, *I*, 126. — 15. *Orange, M., H. C. Rhein:* J. Biol. Chem. 1951, *189*, 379. — 16. *Paunier, L., I. C. Radde, S. W. Kooh, D. Fraser:* J. Pediat. 1965, *67*, 945. — 17. *Salet, J., Cl. Polonovski, F. de Gouyon, G. Pean, B. Melekian, J. P. Fournet:* Arch. Franç. Péd. 1966, *23*, 749. — 18. *Salet, J., J. P. Fournet:* Ann. Pédiat. 1970, *17*, 837. — 19. *Salmi Irja:* Ann. paediat. Fenn. Suppl. 1954—1955, *2*, 1. — 20. *Skyberg, D., J. H. Strömme, R. Nesbakken, K. Harnaes:* Scand. J. clin. Lab. Invest. 1968, *21*, 355. — 21. *Strömme, J. H., R. Nesbakken, Trine Normann, F. Skjörten, D. Skyberg, B. Johannessen:* Acta paediat. Scand. 1969, *58*, 433. — 22. *Takashi, I., T. Takeo, K. Tadashi:* Lancet. 1967, *II*, 560. — 23. *Vainsel, M., G. Vandevelde, J. Smulders, M. Vosters, P. Hubain, H. Loeb:* Arch. Dis. Childh. 1970, *45*, 254.

SALVUS ALKALIKUS GYÓGYVÍZ

Évről évre emelkedik az egész világon a gyomorbetegek száma. A gyomorbetegségek keletkezésének megelőzésében, illetve kezelésében értékes segítséget nyújt a Salvus gyógyvíz.

A tapasztalatok szerint a Salvus gyógyvíz a gyomor fokozott savértékeit közömbösíti.

Étkezés előtt két órával fogyasztva csökkenti a gyomornedv-elválasztást. Gyomorhurut esetében a Salvus gyógyvízzel végzett ivókúra hozzájárul a panaszok megszüntetéséhez.

Ha a gyomorhurut kezelését elhanyagolják, akkor a folyamat aktiválódik és előbb-utóbb sor kerülhet a fekély megjelenésére.

A fekélybetegség rendkívül elterjedt. Gyógyítására sokféle gyógyszert ajánlottak. Nagy részük az idők folyamán feledésbe ment.

A Salvus gyógyhatásának kiértékelésére klinikai vizsgálat után kerültek a betegek egy gyógyintézetbe. Négy hétig álltak ápolás alatt, gyógyszert nem szedtek, ulcusos étrendet kaptak. 3-szor napjában Salvus gyógyvizet fogyasztottak. 28 beteg adatai szerint 16 esetben elűnt a fekélyfészek, a panaszok elmúltak és a betegek súlyukban gyarapodtak. Megállapítható, hogy a Salvus gyógyvízzel végzett ivókúra terápiás eredménye – a gyógyulások arányszáma – nem marad el egyéb kezelési eljárások mögött.

A Salvus gyógyvíz a légcsőhurutos megbetegedésekben is rendkívül hatásos.

Társadalombiztosítás terhére szabadon rendelhető.

# Baktérium Allergén-sorozat

## intrakutan diagnosztikus célra

ÖSSZETÉTEL:

Az allergén sorozat minden tagja milliliterenként 50 millió baktériumot tartalmaz, izotoniás nátriumklorid oldatban. Tartósítószer 0,5% fenol, az F allergén esetében 0,01% Merthiolát.

A sorozat tagjai az alábbi baktériumtörzseket tartalmazzák:

A Staphylococcus aureus (1, 2)

B Staphylococcus albus (1, 2)
Micrococcus luteus (1, 2)

C Streptococcus haemolyticus (1); Streptococcus pyogenes (2)
Lancefield A, C, G csoport

D Streptococcus viridans (1), Streptococcus salivarius (2)
Streptococcus pneumoniae (1), Diplococcus pneumoniae (2)
Streptococcus faecalis (1, 2)
Lancefield D csoport

E Neisseria catarrhalis (1, 2)
Klebsiella pneumoniae (1, 2)
Haemophilus influenzae (1, 2)

F Bordetella pertussis (1, 2)
Bordetella parapertussis (1, 2)
Bordetella bronchiseptica (1, 2)

G Escherichia coli (1, 2)
Pseudomonas aeruginosa (1, 2)
Bact. proteus Providencia csoport (1)
Proteus vulgaris, mirabilis, Proteus inconstans (2)

H Brucella abortus (1, 2)

K Kontrol (izotoniás nátriumklorid oldat)

(1) Topley and Wilson's Principles of Bacteriology and Immunity (5. kiadás, 1964).

(2) Bergey's Manual of Determinative Bacteriology (7. kiadás, 1967).

ALKALMAZÁS:

A sorozat baktérium-eredetű túlérzékenység megállapítására szolgál.

ADAGOLÁS:

A vizsgálathoz 0,01 ml beosztású tuberkulin fecskendőt és intrakután tűt kell használni. Az oltásokat az alkar hajlító oldalán végezzük. A különböző allergénekhez külön-külön fecskendőt és tűt használjunk. A beoltott allergén mennyisége 0,02 ml. Kifejezett bőr-túlérzékenység gyanúja esetén az 1:10 hígítás 0,02 ml-ét kapják. A reakciókat 15 perc és 48 óra múlva értékeljük.

TÁROLÁS:

2–10 C-fok hőmérsékletű, száraz, sötét helyen kell tartani.

CSOMAGOLÁS:

Közös dobozban 9 × 1 ml ampullában. Ára: 91,60 Ft

MEGJEGYZÉS:

Szakrendelések a biztosítottak ellátására nem a társadalombiztosítás terhére, hanem a pro ambulantia szerekre meghatározott módon szerezhetik be.

Forgalomba hozza a GYÓGYÉRT.

HUMAN

**HUMAN OLTÓANYAGTERMELŐ ÉS KUTATÓ INTÉZET**

**Budapest, X., Szállás u. 5.**

János Kórház-Rendelőintézet, Központi Röntgenlaboratórium
(főorvos: Hajdú Imre dr.)

# Intraoperative nem tapintható gyomorelváltozásokról a radiológus szemszögéből

Balogh István dr., Hajdú Imre dr.
és Forgács Sándor dr.

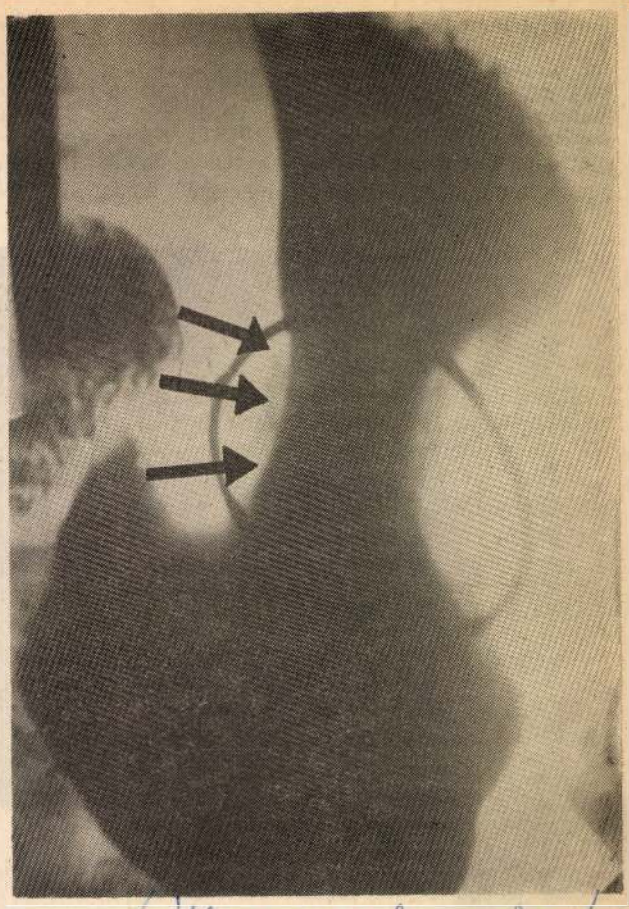
Gyomorműtét alkalmával a kóros elváltozás többnyire jól tapintható s intraoperatíve diagnosztikus nehézséget nem okoz. A gyomor röntgendiagnosztika finomodásával, a modern endoscopia és cytológia bevezetésével azonban olyan kis laesio is feltárható, amely műtét alkalmával nem tapintható (16). Ezen kis gyomorelváltozások különösen az utóbbi évtizedben kerültek az érdeklődés középpontjába, mivel világszerte nagy erőfeszítéseket tesznek a gyomorrák időbeni diagnosztizálására. Elméletileg minden típusú organikus gyomorelváltozás lehet carcinoma (20, 23, 26, 18, 24), s a pontos diagnózist csak a pathológus mondhatja ki sorozatmetszet alapján. Erre hívja fel a figyelmet hazánkban: *Benkő* (4), *Hajdú és mtsai* (14), *Szabó és mtsai* (27), *Szabolcs* (29), *Vargha* (31) stb.

A korai gyomorrákkal kapcsolatban merült fel fokozottan a műtét alkalmával nem tapintható elváltozások problémája. Az irodalomból számos olyan eset ismeretes, ahol az előzőleg röntgennel diagnosztizált elváltozást még gastrotomia után sem találták meg. Külföldi (8, 12, 18, 20, 23, 26) és hazai szerzők (2, 4, 13, 14, 29, 30, 34) egyaránt közölnek ilyen eseteket.

Közleményünkben nem speciálisan a korai gyomorrákkal kívánunk foglalkozni. Célunk, hogy felhívjuk a radiológusok és sebészek figyelmét a szorosabb együttműködésre, valamint arra, hogy radiológiailag és endoscopiával kimutatható olyan kis elváltozás, amit a sebész intraoperatíve esetleg nem diagnosztizál.

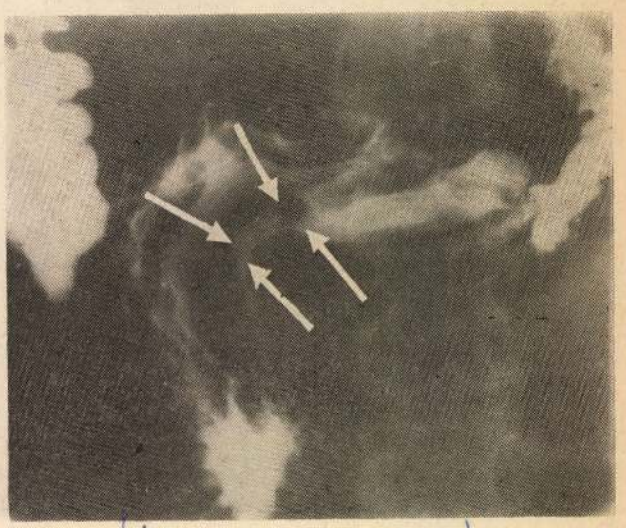
*Beteganyagunk és eredményeink ismertetése*

A Fővárosi János Kórház Központi Röntgenosztályán 1967—70. év között vizsgált betegek közül 9 esetben észleltük, hogy pozitív röntgenlelet esetén az intraoperatív tapintási lelet negatív volt, sőt 3 esetben a gastrotomia sem biztosította a diagnózist.



1. ábra.
A gyomor corpusán a kisgörbületi contúrnál egy kb. 2 cm hosszú, lapos, platószerű kiemelkedés figyelhető meg. A gyomorfal ennek megfelelően infiltrált, merev

Eseteinket a klasszikus radiológiai tüneteknek megfelelően 3 csoportba soroltuk: ulceratív, infiltratív és polypoid elváltozások.

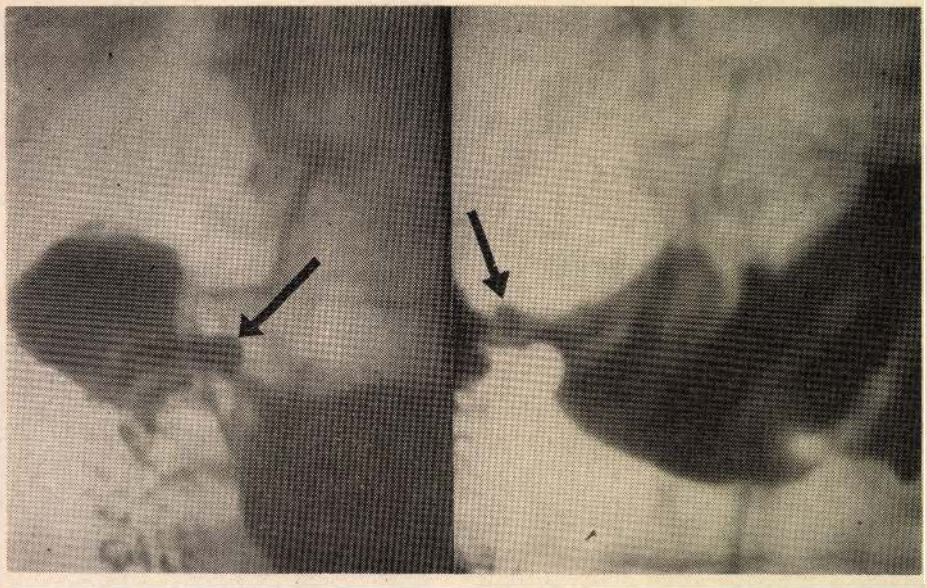


2. ábra.
A kettős kontraszt methodussal készült felvételen az angulus felett közvetlenül a kisgörbületi conturnál a hátsó falon egy felületes, lapos telődési többlet látható

*1. Ulceratív elváltozások*

*1. eset.* T. S.-né, 44 éves nő. *Gyomorröntgen* 1969. VIII. 28. *Rad. vél.:* a leírt elváltozás (1. ábra) ulceratív malignus folyamatra suspect. *Gastroscopia:* sánccal körülvett fekély. *Opus:* 1969. IX. 22. Kóros nem tapintható. *Gastrotomia* után a gyomor alsó és középső harmadában a kisgörbületen lencsényi ulcus, környezetében kb. 5 forintosnyi területen a gyomorfal infiltrált. Resectio ventr. sec. Billroth II. *Ksz. dg.:* peptícus ulcus ventriculi, egy részletben laphámsejtes metaplasiával. (Ksz. napl. sz.: 121.488.)

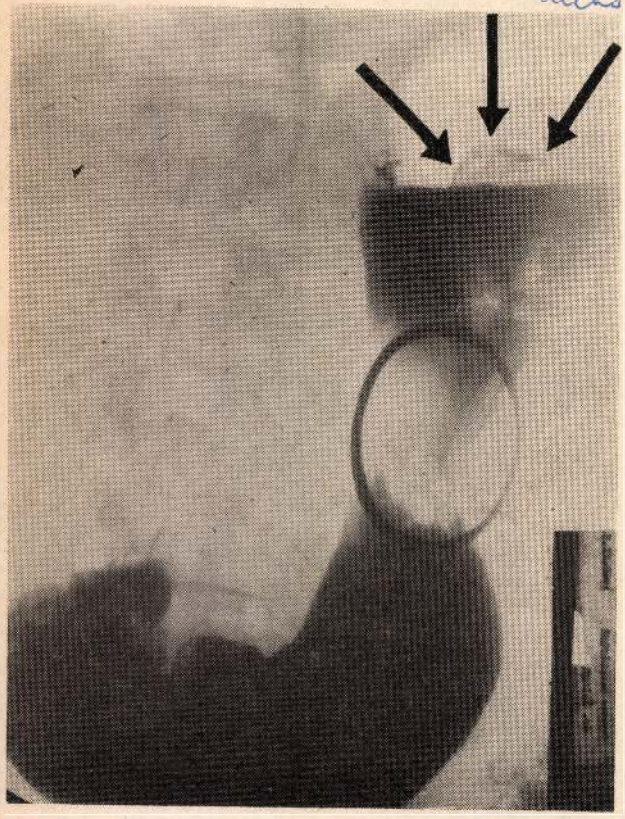
*2. eset:* B. I.-né, 44 éves nő. *Gyomorröntgen:* 1967. VI. 2. *Rad. vél.:* superficialis ulceratív elváltozás, verosim. malignus (2. ábra). *Opus:* 1967. VI. 9. Kóros nem tapintható. *Gastrotomia* után a kisgörbületen „felhányt szélű terime" látható. Resectio ventr. sec. Billroth II. *Ksz. dg.:* ulcus-carcinoma. (Ksz. napl. sz.: K/30351.)



3/a. ábra.
Az antrum kisgörbületi conturján praepyloricusan borsónyi, állandó jellegű telődési többlet mutatható ki

3/b. ábra.
Három hónappal a műtét után az évek óta radiológiailag kimutatható fekély, ezen vizsgálat alkalmával is jól ábrázolódik

*3. eset.* V. J., 68 éves nő. *Gyomorröntgen:* 1968. XI. 30. *Rad. vél.:* ulcus parapyloricum ventriculi. Infiltratio antri (3/a. ábra). *Opus:* 1968. XII. 13. Tapintással sem ulcusra, sem tumorra utaló jel nincs. *Gastrotomia* után a gyomor és duodenum kezdeti részének áttapintásakor a nyálkahártyán kóros elváltozás nincs, a radiológiai leírásnak megfelelő eltérés nem látható. *Ismételt gyomorröntgen:* 1969. III. 5. *Rad. vél.:* ulcus ventriculi. Infiltratio antri (3/b. ábra). *Újabb opus:* 1969. III. 19. A pylorus előtti, kb. 5 cm-es szakasz megvastagodott, csőszerű, beszűkült. Az antrumon a kisgörbületen praepyloricusan borsónyi felületes ulceratio. *Ksz. dg.:* ulcus ventriculi, környezetében lobos beszűrődéssel. (Ksz. napl. sz.: K/33183.)

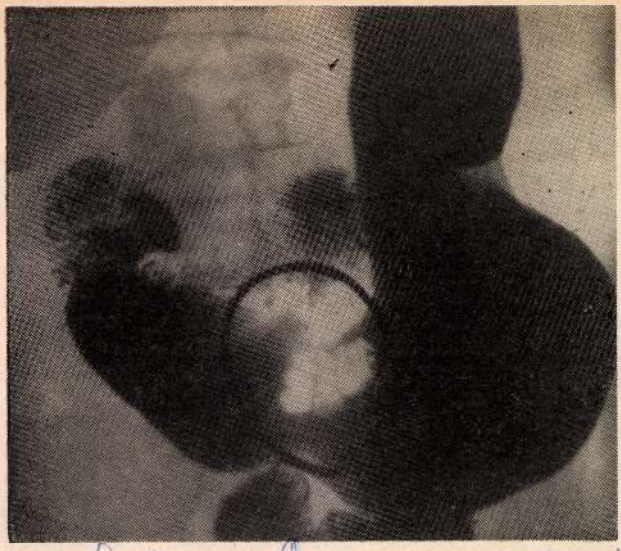


4. ábra.
A gyomorléghólyag vetületében egy gyermektenyérnyi területen a megvastagodott redőkön tapad meg a kontrasztanyag

Első esetünkben a histológiai lelet szerint az ulcus a malignizálódás kezdeti jeleit mutatta. Második eset ulcus-carcinoma volt, a harmadik benignus fekélynek bizonyult. *Benkő* (4) és *Frik* (9, 10) hívja fel a figyelmet arra, hogy minél sekélyebb a fekély krátere annak átmérőjéhez viszonyítva, annál valószínűbb, hogy carcinoma. Ezért is operáltattuk meg 2. esetünket, és a szövettani vizsgálat gyanúnkat igazolta. 3. esetünkben feltehetően az történt, hogy az első műtét idejére a fekély meggyógyult. Hasonló esetekről *Leopolder* és *Wensl* (21) számol be.

*2. Infiltratív elváltozás*

*4. eset.* T. M.-né, 62 éves nő. *Gyomorröntgen* 1968. XI. 5. *Rad. vél.:* tu. ventriculira utaló röntgenkép (4. ábra). *Opus* 1968. XI. 18. Exploratív laparotomia. Gyomor ép. Kóros nem tapintható. Gastrotomia: negatív.



5/a. ábra.
Az antrumon az angulushoz közel mogyorónyi polypoid árnyékkiesés van

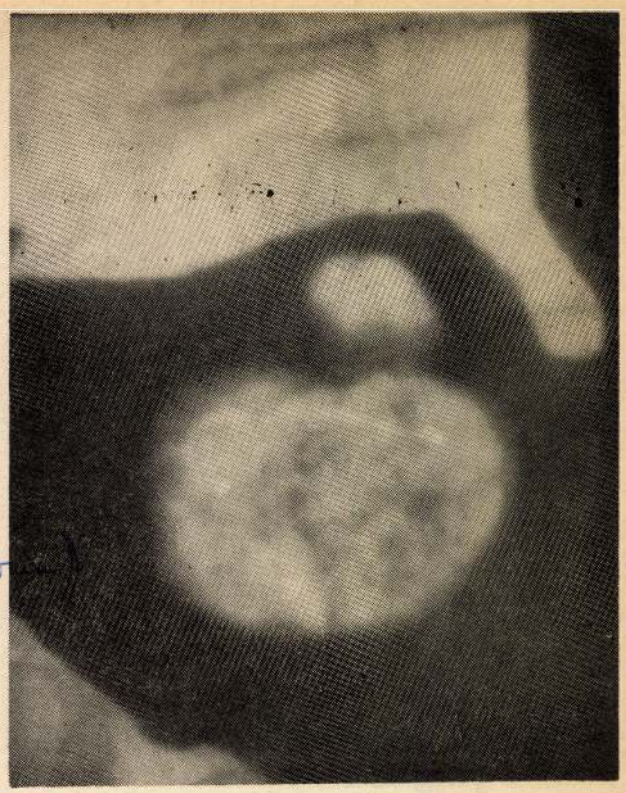
*Biopsia* a radiológiailag megjelölt helyről: *Kdg.:* hypertrophiás nyálkahártyaredők, részleges sötétsejtes mirigyátpüléssel. Observálandó! (Ksz. napl. sz.: 115.755.)

Ezen esetünk érdekessége, hogy a radiológiailag körülírtan kimutatható elváltozás a gastrotomia elvégzése után sem vált láthatóvá és csak a megjelölt helyről vett biopsiás anyag histológiai feldolgozása biztosította a helyes diagnosist.

### 3. *Polypoid elváltozások*

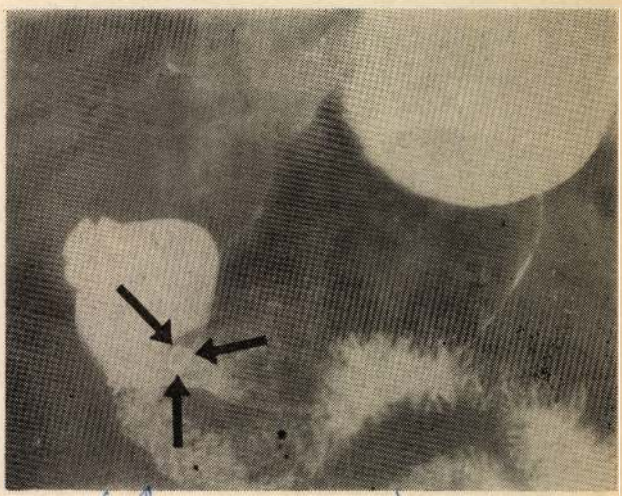
*5. eset.* F. B.-né, 70 éves nő. *Gyomorröntgen* 1967. II. 2. *Rad. vél.:* polypus ventriculi (5/a. ábra). *Opus* 1967. II. 8. Műtétkor tumort nem észleltek, tapintási lelet negatív. Gastrotomia nem történt. *Controll gyomorröntgen* a műtét után 2 hónappal. *Rad. vél.:* polypus ventriculi (5/b. ábra). *Controll gyomorröntgen* 2 évvel a műtét után 1969. IV. 27. *Rad. vél.:* tu. ventriculi (5/c. ábra). Tekintettel a kifejezett progressióra, malignitásra suspect. *Opus* 1969. II. 13. A pylorustól kb. 10 cm-re egy zölddiónyi és egy mogyorónyi kocsányos polypust találtak. Resectio ventriculi sec. Billroth I. *Kdg.:* papilloma ventriculi kifejezett hámatipiával. (Ksz. napl. sz.: K/33099.)

5/b. ábra.
A műtét után készült felvételen az elváltozás egyértelmű

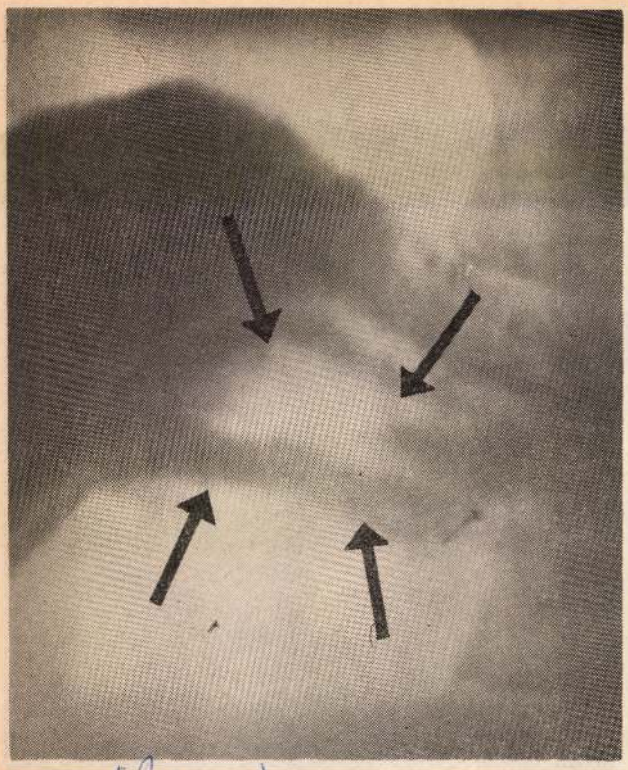


5/c. ábra.
Két évvel a műtét után készült ellenőrző vizsgálatkor készült felvételen az antrumon egy zölddiónyi és egy mogyorónyi éles szélű árnyékkiesés látható

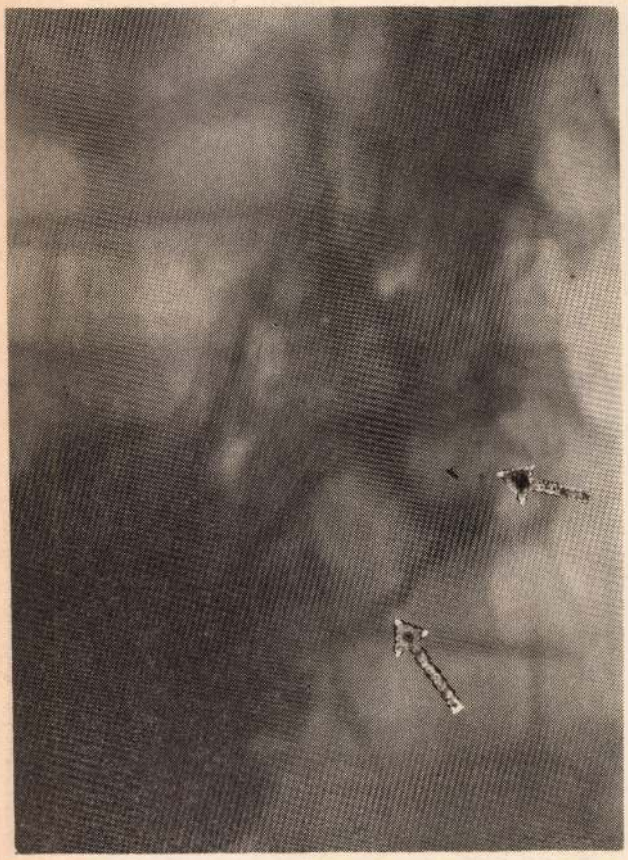
*6. eset.* J. G.-né, 71 éves nő. *Gyomorröntgen* 1967. X. 27. *Rad. vél.:* polypus ventriculi (6. ábra). *Cytológia:*



6. ábra.
Kettős kontraszt methodussal készült felvételen az antrumban praepyloricusan a nagygörbületi conturhoz közel egy borsónyi polypus ábrázolódik, kontrasztgyűrű formájában



7. ábra.
Az antrum középső harmadában – a dozírozott kompresszióval készült nyálkahártya-felvételen – egy kb. kis mogyorónyi éles szélű árnyékkiesés figyelhető meg, mely aboral felé a redőt amputálja



8. ábra.
A corpus középső harmadában a nagygörbületi conturhoz közel polypoid, durva, vaskos nyálkahártya-redőzet van felületes ulceratiókkal

kétes III. *Opus* 1967. XI. 9. A gyomor makroszkóposan ép, benne kóros nem tapintható. *Gastrotomia:* nem exulcerált, borsónyi polypus. Épben kimetszették. *Kdg.:* fekélyes, felhányt szélű gyomorpolypus, melyben a mirigyállomány átépülése figyelhető meg. Praeblastomatosus állapot. (Ksz. napl. sz.: 108.936.)

7. *eset.* A. J., 55 éves férfi. *Gyomorröntgen* 1970. VI. 9. *Rad. vél.:* az antrumon superficialis polypoid elváltozás (7. ábra). Tekintettel a redő-amputatióra, malignitásra suspect. *Opus* 1970. VI. 20. Kóros nem tapintható. *Gastrotomia:* pylorus előtt az antrumban lapos virágágyszerű polypus. Resectio ventriculi sec. Billroth II. *Kdg.:* szöveti kép alapján lapos virágágyszerű infiltratív jelleg nélküli sötétsejtes polypus. Praecarcinomás állapot. (Ksz. napl. sz.: K/35255.)

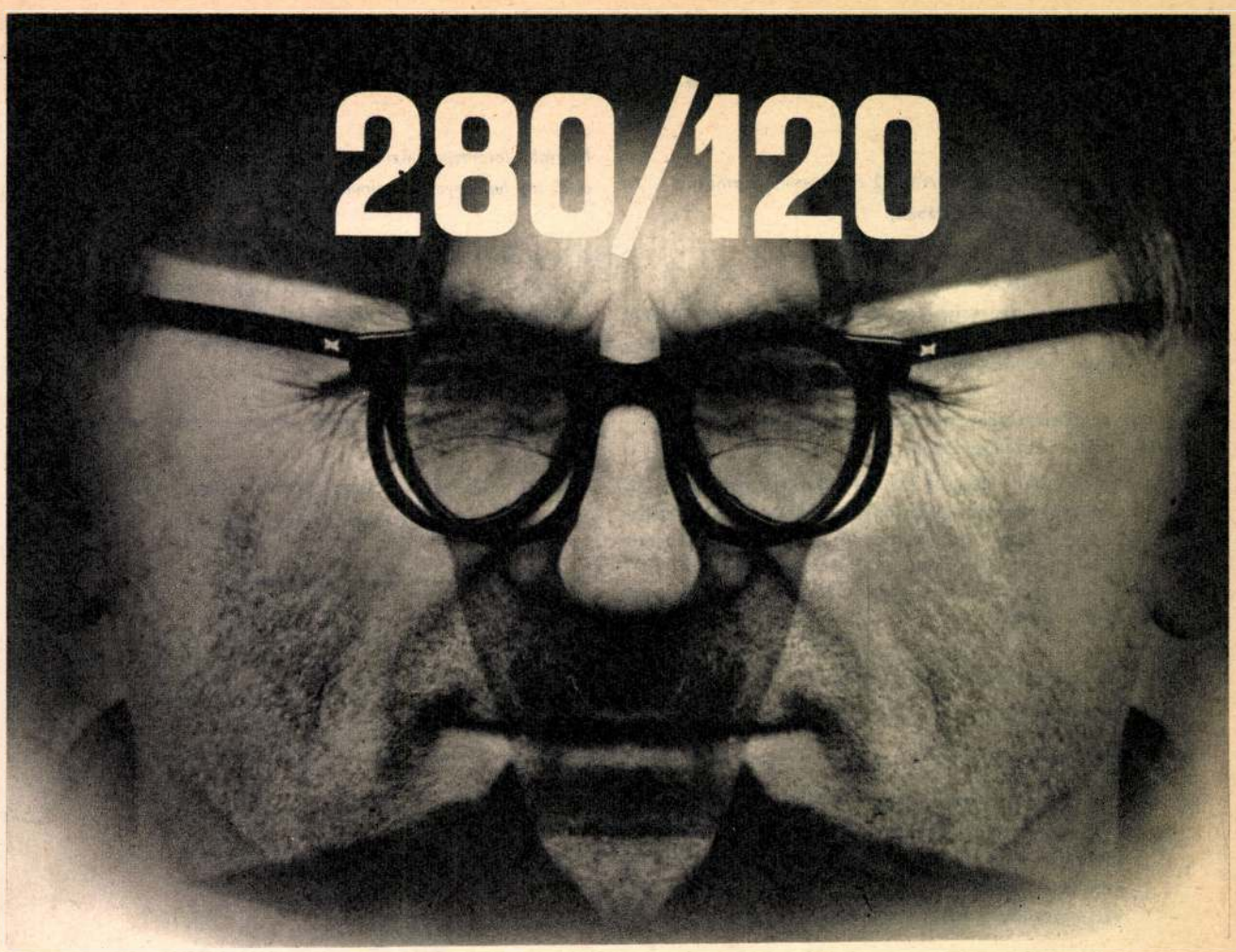
8. *eset.* Sz. E., 63 éves férfi. *Gyomorröntgen* 1967. I. 30. *Rad. vél.:* körülírt polypoid nyálkahártya-elváltozás, felületes ulceratiókkal (8. ábra). *Gastroscopia:*

9. ábra.
A gyomor corpusának alsó harmadában polypoid, durva nyálkahártya-redőzet

röntgennel azonos lelet. *Opus* 1967. III. 11. Kóros nem tapintható. *Gastrotomia:* polyposis felületes erosiókkal. Resectio ventriculi sec. Billroth I. *Kdg.:* fő- és fedősejtes hyperplasia. Elég sok helyen a mucosa basalis részén, kissé a submucosa stromájába is átterjedően bélmirigyes metaplasia. (Ksz. napl. sz.: K/33148.)

9. *eset.* B. I., 56 éves férfi. *Gyomorröntgen* 1969. V. 22. *Rad. vél.:* polyposis ventriculi (9. ábra). *Opus* 1969. VI. 20. Kóros nem tapintható. *Gastrotomia:* kóros a nyálkahártyán nincs. *Biopsia: Kdg.:* a gyomorfal oedemásan duzzadt és némileg kereksejtekkel beszűrt. *Controll gyomorröntgen* 1969. XI. 27. *Rad. vél.:* az előzőhöz viszonyítva status idem. *Gastroscopia* és *biopsia* több helyről: polyposis típusos szövettani képe és heterotrop bélnyálkahártya.

5. esetünkben az első műtét előtti röntgenfelvételen a polypus diagnosisa egyértelmű, és hogy azt mégsem tapintották, az valószínűleg a polyp lágy, képlékeny consistentiájával magyarázható. Ebben az esetben radiológus nem volt jelen a műtétnél, így nem tudta felhívni a sebész figyelmét,




# DOPEGYT antihypertensivum

TABLETTÁNKÉNT 250 MG METHYLDOPA

*A Dopegyt alkalmazása olyan középsúlyos hypertensiv betegeknél javallt, akiknél a hypertensio már hosszabb ideje fennáll, vagy akiknek labilis hypertensiója sedativ therapiára nem reagált.*

A Dopegyt mind álló, mind fekvő helyzetben csökkenti a vérnyomást. A napi vérnyomásingadozás a szer alkalmazásával minimális; munka-hypotensio ritkán fordul elő. Az adag helyes megválasztásával a túlzott mértékű reggeli hypotensio elkerülhető anélkül, hogy a későbbi vérnyomáscsökkenés elmaradna. Hatása általában 12—14 óráig tart, és a therapia leállításakor sem jelentkezik hypertensiv kiugrás. Sem a glomerularis filtratiót, sem a vese vérátfolyását nem befolyásolja jelentősen. Alkalmazásakor a perctérfogat rendszerint változatlan marad anélkül, hogy a pulsus-szám szaporodna.

ELLENJAVALLT a Dopegyt alkalmazása phaeochromocytomában* szenvedő betegeknél, továbbá activ hepatitis, veseelégtelenség esetén, valamint terheseknél.

*Kezdő adagja* felnőtteknek általában az első két nap esténként egy-egy tabletta, mely adag kétnaponként egy-egy tablettával emelhető, a vérnyomás kellő csökkenéséig. A maximálisan alkalmazható napi adag: 8 tabletta. A kellő hatás elérése után — ugyancsak kétnaponként — a napi adag egy-egy tablettával csökkenthető a megfelelő *fenntartó adagra*. Ez általában napi 2—3 tabletta szokott lenni.

A Dopegyt-therapiát az egyéb medicatiók fokozatos elhagyásával célszerű bevezetni, az alkalmazott Dopegyt mennyiségének ugyancsak fokozatos — a kellő therapiás effectust biztosító emeléséig. Egyéb antihypertensivummal vagy saluretikummal kombinálva is adható, ebben az esetben additiv hatás érhető el.

MELLÉKHATÁSOK a therapia kezdetén vagy az adag növelésekor átmeneti sedativ hatás észlelhető. Néha szédülés, fejfájás, gyomor-bél tünetek is előfordulhatnak.

Az orthostatikus hypotensio tünetei ritkábbak és enyhébbek, mint egyéb antihypertonicumnál. Enyhe szájszárazság, ritkán nausea is előfordul. Az esetleges oedema thiazid-származék alkalmazásával megszüntethető. Néhány alkalommal a fehérvérsejtszám reversibilis csökkenését észlelték, amely csökkenés elsősorban a granulocytákat érintette. A szer alkalmazásának első hetében depressio, hallucinatio, szórványosan láz jelentkezhet, egyes esetekben a máj-functiós próbák eltérésével együtt (májkárosodásra utaló klinikai jelenséget azonban nem találtak). A gyógyszer megvonása után ezek a tünetek rendszerint rövid időn belül megszűnnek.

FIGYELMEZTETÉS: tartós Dopegyt-kúra során célszerű direkt Coombs-teszt- (DCT-) vizsgálattal ½—1 évenként az esetleges autoimmun haemolytikus anaemia lehetőségét kizárni.

*Társadalombiztosítás terhére csak fekvőbeteg-gyógyintézet vagy belgyógyászati szakrendelés javaslata alapján rendelhető, a hypertonia olyan eseteiben, ahol Rausedyl vagy Rausedyl-combinatiók nem vezettek megfelelő eredményre, illetőleg a beteg ezeket nem jól tűri. A vényen a javaslatot adó gyógyintézetet, illetőleg szakrendelést és a javaslat keltét fel kell tüntetni.*

CSOMAGOLÁS: 50 × 250 mg 76,— Ft

* A Dopegyt a katecholamin-próba hamis pozitivitását okozhatja és így phaeochromocytoma téves gyanúját keltheti.

EGYT

# TISERCINETTA

## DRAZSÉ

Neurolepticum, mely drazsénként 2 mg levomepromazint tartalmaz (maleinat-só formájában).

*Psychiatriai és ideggyógyászati alkalmazása:*

depressio, neurosis, ingerlékenység, alvászavar, hangulati labilitás, környezetbe való beilleszkedési zavar, izgalmi és kimerüléses állapot;

*belgyógyászati betegségekhez társuló ideges zavarok, vegetatív tünetek kezelése, főként:*

a hypertonia-betegség neurogén szaka, angina pectoris, tüdőgyógyászatban functionalis eredetű köhögés csillapítása, ulcus, cholecystopathia, neuralgia, arthrosis fájdalom, pruritus, idős, agyi érelmeszesedésben szenvedők enyhe zavartsága, depressiója, alvászavarok kezelése, adjuválása.

*Kisebb orvosi beavatkozások előkészítésekor is alkalmazható, potenciáló hatása miatt.*

---

ADAGOLÁSA egyéni; a kezdő adag általában

*felnőtteknek* napi 1 drazsé, mely a következő napokban fokozatosan emelhető, a kívánt hatás eléréséig, átlagosan *napi 3—5* drazséig,

*gyermekeknek* az átlagos napi adag 0,25 mg/kg.

A napi adagot 2—3 részletben (az esti adag a nappalinál lehetőleg nagyobb legyen) célszerű bevenni, szétrágás nélkül, fél pohár vízzel, étkezés közben vagy után.

*Nagyobb levomepromazin-adagok szükségessége esetén a 25 mg hatóanyag-tartalmú Tisercin drazsé alkalmazandó.*

A fenti adagolás mellett ritkán előfordulhat somnolentia, szédülés, szájszárazság. Alacsony tensio vagy collapsus-hajlam esetén célszerű a beteget eleinte fektetni. Az első napokban ugyanis a panaszok gyakoribbak, de fekvő helyzetben megszűnnek vagy nem is jelentkeznek.

---

A Tisercinetta szedésével egyidőben a beteg alkoholt ne fogyasszon. Barbiturátokkal együtt csak kellő óvatossággal adható.

---

20 drazsé 7,80 Ft 200 drazsé 41,70 Ft

*Társadalombiztosítás terhére szabadon rendelhető.*

---

hogy a pontos diagnosis érdekében gastrotomiát kellene készíteni. Sajnos csak 2 év múlva került sor újabb műtétre, amikor diagnosztikus problémát az elváltozás már nem okozott.

6., 7. esetünkben az elváltozás kicsi, 1 cm körüli nagysága, puha consistentiája okozhatta az intraoperatív diagnosztikus nehézséget. Műtét alkalmával az elváltozásokat tapintani nem lehetett — bár a jelenlevő radiológus pontosan lokalizálta azokat — de gastrotomia után a nyálkahártyából discréten kiemelkedő polypus jól diagnosztizálható volt.

8. és 9. eseteink intestinalis metaplasiának, illetve polyposissal kombinálódott heterotop bélnyálkahártyának bizonyultak. Az intestinalis metaplasia szerepe egyértelműen nem tisztázott (17), de legtöbb szerző megegyezik abban, hogy praecancerosisnak tekinthetjük.

*Megbeszélés*

Megértjük sebészeink problémáját, hogy nem szívesen resecálnak olyan gyomrot, ahol maguk az elváltozást nem észlelik. A japán *Kuru* (20) adatai szerint azonban műtét alkalmával a superficiális nyálkahártya-laesio 18%-ban nem tapintható, sőt a speciálisan nem gyakorlott sebész a laesiót nem is látja. Ebből következően minden radiológusnak — amennyiben módja van — követnie kell eseteit a műtőbe! Helyes, ha a radiológus a műtéti terv felállításánál is jelen van és elmondja véleményét. Nem tapintható elváltozás esetén irányítsa a sebészt, hogy a gastrotomiás nyílást hol készítse, és az általa talált elváltozást hol keresse (31).

A korai gyomorrák sebészetével foglalkozó magyar sebészek (22/a, 24, 25, 29 stb.) megegyeznek abban, hogy az intraoperatíve nem tapintható gyomorelváltozás esetén gastrotomiát kell végezni, és ennek negativitása esetén — amennyiben alapos a rákgyanú — resectio elvégzése szükséges. Említett szerzők mellett *Arányi és mtsai* (1) is hangsúlyozzák, miszerint gyomorrák esetén a műtéti radikalitás tovább már nem terjeszthető, csak a korai diagnosis révén várható további javulás a sebészi eredményekben. *Frik* (10) véleménye szerint egyedül a pozitív röntgenlelet is képezheti — rákgyanú esetén — a resectio indikációját. Márpedig minden körülírt, konstans módon kimutatható gyomor-laesio rákra gyanús (4). Polypusok esetén ez közismert, azok malignizálódási készségére számos irodalmi adat van (3, 7, 9, 17, 28, 29, 32 stb.). *Szécsény* (28) 50 operált polypus esetéből 15 volt rák! Lényegében hasonló a helyzet ulcus ventriculi esetén is, mely ha konzervatív therapiára nem gyógyul meg teljesen — műtétre való. Magunk ezt saját eseteinkkel is több alkalommal bizonyítottuk (13, 14, 15) és más hazai szerzők is hasonló következtetésre jutottak (6). Ennek csak látszólag mond ellent *Weinrib* és *Oikwa* (33), akik persistáló kráterrel gyógyuló benignus gyomorfekélyről számoltak be.

Véleményünk azonos *Zsebők* (34, 35) véleményével, amennyiben kisebb hibát követünk el akkor, ha benignus elváltozást operáltatunk meg, mintha elmulasztjuk az opust malignus elváltozás esetén. Ehhez természetesen az is szükséges, hogy a radiológus az eseteit jól dokumentálja, ha szükséges, ismételten ellenőrizze, vegye igénybe az endoscopiát, cytológiát. Ha így együttműködve jól dolgozó teamek jönnek létre, a felesleges gyomor-resectio gyakorlatilag elkerülhető.

Úgy gondoljuk, hogy a gyomorrák elleni küzdelemben jelentős a kis organikus elváltozások sebészi megoldása és a műtéti indikációt képezheti egyedül a pozitív röntgenlelet, amelyet ma már az egyre inkább rutinszerűvé váló endoscopia is alátámaszthat. Eredményes munka csak a radiológus-endoscopos-sebész-histológus minél tökéletesebb együttműködésétől remélhető.

*Összefoglalás.* A szerzők a Fővárosi János Kórház Központi Röntgenosztályának anyagában 1967—70 között 9 olyan esetet találtak, amelyeknél műtét alkalmával az előzőleg rtg-nel diagnosztizált elváltozást intraoperatíve nem tapintották, sőt 3 esetben a gastrotomia sem vezetett eredményre. Kilenc eset közül 1 ulcus-carcinoma, 1 benignus ulcus, 1 papilloma, 2 intestinalis metaplasia, 1 atipiát mutató ulcus ventriculi, 1 sötétsejtes nyálkahártya-elváltozás, 2 atipiát mutató adenomatosus polypus volt. Rákgyanú esetén véleményük szerint a gyomor organicus elváltozásait meg kell operálni.

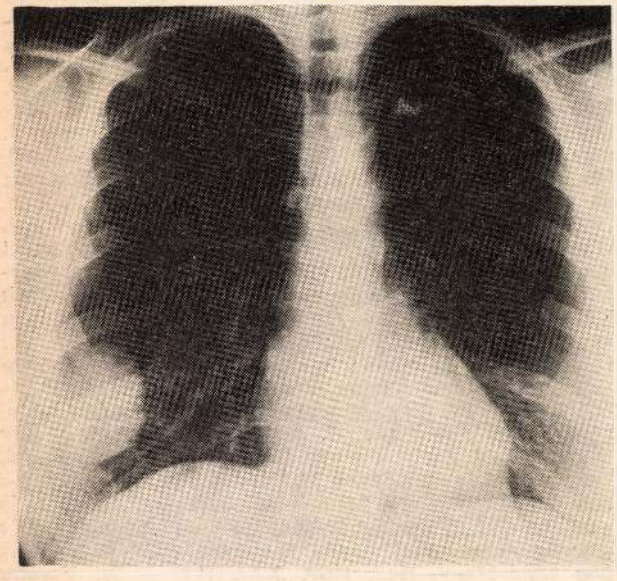
IRODALOM: 1. *Arányi S., Fontányi S., Takáts T.:* Orv. Hetil. 1968, *109*, 2533. — 2. *Benkő Gy., Márton Z.:* Orv. Hetil. 1952, *93*, 1319. — 3. *Benkő Gy.:* Belbetegségek korai felismerése és megelőzése. Magyar I. szerkesztésében. Medicina. 1965, 188—201. — 4. *Benkő Gy.:* Orv. Hetil. 1969, *110*, 997. — 5. *Böhme, H.:* Med. Welt. 1968, *19*, 924. — 6. *Betléri I.:* Orv. Hetil. 1970, *111*, 194. — 7. *Erdélyi M.:* Előadás a Magy. Onk. Társaság ülésén, 1968. — 8. *Findley, J. W., Kirsner, J. B., Palmer, W. L.:* Gastroenterology. 1950, *14*, 502. — 9. *Frik, W.:* H. R. Schinz és mtsai: Lehrbuch d. Rtg.-diagn. 1965, V. 100—236. — 10. *Frik, W.:* Magy. Rad. 1968, XX, 324. — 11. *Gergely R., Zsebők Z.:* Orv. Hetil. 1953, *94*, 42. — 12. *Gutmann, R.:* Arch. Mal. Appl. dig. dis. 1960, *49*, 535. — 13. *Hajdú I., Balogh I., Forgács S.:* Előadás a Magy. Onk. Társaság ülésén. 1968. — 13/a. *Hajdú I.:* Magy. Rad. 1968. 2. (Bársony T.-emlékelőadás) — 14. *Hajdú I., Balogh I., Forgács S.:* Orv. Hetil. 1969, *110*, 1134. — 15. *Hajdú I., Balogh I., Forgács S.:* Orv. Hetil. 1970, *111*, 2106. — 16. *H. Oshima:* Med. Welt. 1969, *20*, 500. — 17. *Holczinger L.:* Előadás a Magy. Onk. Társaság ülésén, 1968. — 18. *Konjetzny, G. E.:* Amer. J. dig. Dis. 1953, *20*, 91. — 19. *Kovács Á.:* Orv. Hetil. 1968, *109*, 1246. — 20. *Kuru, M.:* Atlas of Early Carcinoma of the Stomach. Nakayama-Shoten Co. Ltd. Tokyo. 1967. — 21. *Leopolder, J., Wensl, M.:* Münch. med. Wschr. 1968, *110*, 2805. — 22. *Molnár B.:* A rák korai diagnosztikája. Medicina. Budapest, 1959. — 22/a. *Márton T.:* Személyes közlés. — 23. *Nagayo, T. és mtsai:* Gann. 1965, *56*, 101. — 24. *Prochnow, F.:* Előadás a Magy. Onk. Társaság ülésén, 1968. — 24/a. *Prévot, R.:* H. R. Schinz és mtsai: Röntgendiagnostik. Ergebnisse 1952—56. Thieme Verlag, Stuttgart, 1957, 387—396. — 25. *Rubányi P.:* Előadás a Magy. Onk. Társaság ülésén, 1968. — 26. *Shirakabe, H. és mtsai:* Atlas of X-Ray Diagnosis of Early Gastric Cancer. Igaku Shoin Ltd, Tokyo. 1966. — 27. *Szabó M., Vaczó Gy., Branovics L.:* Orv. Hetil. 1969, *110*, 2443. — 28. *Szécsény A.:* Előadás a Magy. Onk. Társaság ülésén, 1968. — 29. *Szabolcs Z.:* A gyomorrák. Akad. Kiadó, Budapest, 1966. — 30. *Vargha Gy.:* Magy. Rad. 1969, XXI, 129. — 31. *Vargha Gy. és mtsai:* Orv. Hetil. 1969, *110*, 1657. — 32. *Varró V.:* Gastroenterológia. Medicina, Budapest, 1964. — 33. *Weinrib, M., Oikwa, Y.:* Gastrointestinal Endoscopy. 1969, *15*, 218. — 34. *Zsebők Z.:* Orv. Hetil. 1966, *107*, 2017. — 35. *Zsebők Z.:* Előadás a Magy. Onk. Társaság ülésén, 1968.

Semmelweis Orvostudományi Egyetem, IV. Sebészeti Klinika (Szív- és Érsebészet) (igazgató: Kudász József dr.)

# A pleura solitaer, localisalt fibrosus mesotheliomájáról

Besznyák István dr., Üveges Jenő dr. és Nemes Attila dr.

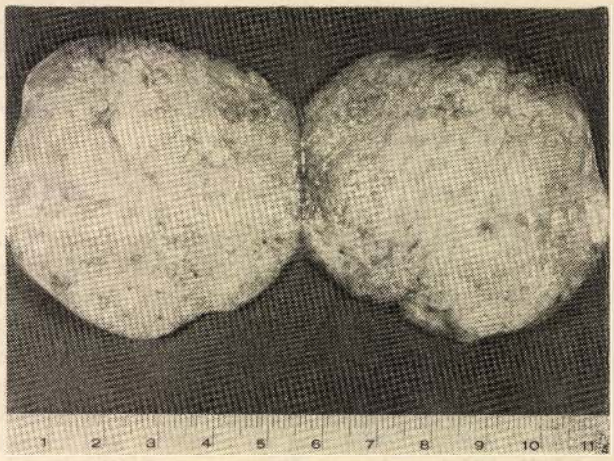
A pleura mesotheliomáit morphológiai megjelenésük alapján két nagy csoportba oszthatjuk, az ún. solitaer, localisált és a diffus formára. E két típus elkülönítése klinikai szempontból is feltétlenül megalapozott. Ilyen értelemben foglalnak állást *Benoit* és *Ackermann* (2), *Jenny* és *Ulsperger* (14), valamint *Stout* és *Himadi* (29) is. A két típus közül a localisalt forma lényegesen ritkábban fordul elő. *Onat és mtsai* (20) 1963-ig 120 solitaer, localisalt fibrosus mesotheliomát (továbbiakban s. l. f. m.) találtak az irodalomban. Hazánkban *Kuchár és mtsai* (17) a biopsia és a cytológiai vizsgálatok szerepét tárgyalták a pleura mesotheliomák diagnosztikájában. *Sági* és *Polgár* (27) boncolással igazolt, malignusan átalakult, körülírt pleura mesotheliomáról, *Balás* és *Nyíredi* (1) pedig operált, diffus formáról számoltak be. Magunk 1500 tüdőelváltozás miatt végzett thoracotomia során csupán egy s. l. f. m. esetet észleltünk, amely a hazai irodalomban az első ilyen megfigyelés. Ritkasága miatt tartjuk közlésre érdemesnek.



1. ábra.
A.–p. rtg-felvételen a jobb alsó tüdőmezőben a rekesz felett tojásnyi kerekárnyék látható

*Esetismertetés*

D. A.-né, 34 éves, j. mellkasi elváltozását kb. 3 év óta észlelik. A tumorszerű árnyék az utóbbi időben növekedést mutatott, ezért az egyébként panaszmentes beteget kivizsgálás és esetleges műtét céljából klinikánkra küldték. Physicalis és rutin laboratóriumi vizsgálatokkal eltérést nem észleltünk. A bronchoscopia és mellkasfunctiós vizsgálatok normális viszonyokat mutattak. 2 irányú mellkas rtg-felvételen a jobb alsó tüdőmezőben, a rekesz felett lateralisan tojásnyi, nagyjából kerek árnyék látható *(1. ábra)*, amelynek kontúrjai medialisan hátrafelé domború ívvel határoltak, előre és hátrafelé kötegesen elmosódottak. A homályon belül — amely a kp. lebeny területére esik — szerkezet, szétesés nincs. A homály környezetében a bordákon destructiv elváltozás nem látható. A rétegfelvételeken szorosan a mellkasfalhoz illeszkedő almányi homály rajzolódott ki, amely az a.—p. felvételeken medial felé domború ívvel határolt, oldalirányban kerek.



2. ábra.
Az eltávolított daganat metszéslapja finoman szemcsézett

Mindezek alapján j. o. thoracotomiát végeztünk az 5. bordaközben. A kp. lebeny felszínén gombakalap alakú, kb. $5 \times 5 \times 2{,}5$ cm nagyságú, sima felszínű, tömött, idegen szövetből álló képletet találtunk, amely a kp. lebennyel vékony nyéllel függött össze. A tumor metszéslapja szürkésvörös, szemcsézett *(2. ábra)*. UKL 60-as tüdővarrógéppel a képlet nyelét a tüdő felé zártuk, majd resecaltuk. A beteg elsőlegesen gyógyult sebbel, panasz- és tünetmentesen távozott a 14. postoperatív napon. Műtét után 10 hónappal tünetmentes.

Az eltávolított daganat — amelyet kórszövettani vizsgálatra s. l. f. m. diagnosissal küldtünk — kórszövettanilag rostos jellegű szövetből áll, benne gócokban sejtszegény, vaskos kollagennyalábokból álló területek vannak, másutt az állomány sejtdúsabb, itt ovalis vagy orsó alakú, két végén kihegyezett maggal rendelkező sejtek találhatók *(3. ábra)*. A sejtek magja többnyire meglehetősen sötéten festődik, változó mennyiségben találhatók nagyobb, duzzadt sejtalakok is, amelyek magja lekerekedett, megnagyobbodott, durva chromatinrögöket tartalmaz. Egy-egy területen az alapállomány lazább szerkezetű, myxomatosus jellegű. A daganat állományában számos szövethasadék, vér- és nyirokűr, melyeket lapos endothelszerű hám bélel *(4. ábra)*. A felszínt körkörösen sejtszegény, vékony rostos

kötőszövet borítja, egy körülírt területen az állomány a tüdőszövettel határos, attól viszonylag élesen elhatárolódik. Dg.: mesothelioma fibromatosum (Szepesházy dr.).

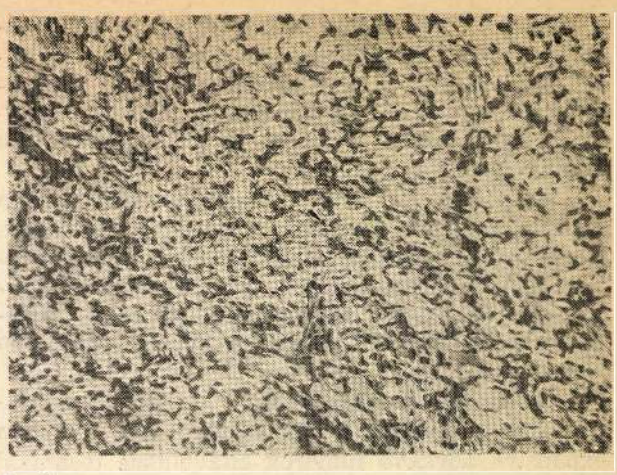
*Megbeszélés*

A mellhártya elsőleges daganatai meglehetősen ritkák. *Hochberg* (13) nagy anyagában a boncolt eseteknek 0,07%-ában fordult elő, míg *Saccone* és *Coblenz*nél (25) 0,2%-ban. *Giese* (10) szerint minden 1000 bronchuscarcinomára esik 1 primaer pleuratumor. *Le Roux* (24) 10 év alatt 3000 tüdőrákot észlelt, ezzel szemben csupán 16 pleuratumort.

A s. l. f. m.-t mint egységet 1942-ben *Stout* és *Murray* (30) írták le, jóllehet megjelölésére már 1924-ben (16) 30 különféle synonyma (fibroma, fibrosarcoma, fibrosarcoma myxomatodes, myxosarcoma, leiomyosarcoma, sarcoma, sarcomaszerű tumor, a pleura óriás-sarcomája, endothelioma, endothelialis sarcoma stb.) volt ismeretes az irodalomban.

E tumorféleség mindkét nemben egyforma gyakorisággal fordul elő (38), előszeretettel a 4—6. decenniumban. Ismeretesek azonban gyermekkori esetek is (11, 12, 15, 19). A s. l. f. m. a pleura bármely területéről kiindulhat, *Reisner* és *Huzly* (22, 23) szerint gyakrabban a pleura visceralisról. A visceralis és parietalis pleura találkozásának területéről kiinduló s. l. f. m.-t írtak le *Yesner* és *Hurwitz* (33). Az esetek többségében a tumor alapjával szélesen függ össze, de nem ritkák a keskeny nyélen függő képződmények sem. A daganat ovoid, vagy gombakalapra emlékeztető formájú, olykor tekintélyes nagyságúra megnő. *Kerrines* és *Gläser* (15) 2400, *Sági* és *Polgár* (27) 2700, *Daumet és mtsai* (6) 2800, *Feron* (8) pedig a pleuraűrt teljesen kitöltő, 10 kilogramm (!?) súlyú tumorról tudósít. A tokba zárt daganat felszíne sima vagy göbös, állománya tömött. Metszéslapjuk szürkésfehér, fészkes szerkezetű. Ritkán cystaképződés, elhalás figyelhető meg, különösen a tekintélyes nagyságú tumorokban. *Temple* és *Jones* (31) felhívják a figyelmet a nagyra növő intrathoracalis daganatokban kialakuló shuntökre, amelyek haemodynamikailag jelentősek lehetnek.

A tumor kórszövettanilag kötőszövetes stromából és epithelszerű sejtekből áll, amelyek különböző alakú üregeket bélelnek ki. Ezen két szövetféleség aránya metszetről metszetre változhatik úgy, hogy egyik esetben inkább a kötőszövetes, máskor inkább az epitheliális szövet jellege dominál. A stroma kollagen rostokból áll, amelyek többé-kevésbé hyalinos átalakulást mutathatnak. Különösen kifejezett a hyalinizáció a hámmal bélelt lumenek körül. A kötőszöveti sejtek elrendeződése rendkívül szabálytalan. A lumenek körül található gyér reticulum rostok basalis membrannal téveszthetők össze (21). A stroma toluidinkékkel, Hale-PAS-sal nem festődik. A kollagen és reticularis rostok között laza elrendeződésben keskeny szöveti hasadékok vannak. Ezt az ún. „belső üregképződést" jellemzőnek tartják. A tumor vascularisatiója változó, általában azonban nem nagyon gazdag erekben. A kötőszövetet polymorph sejtek szövik át. A hosszúkás fibrocyták mellett számos ovális, kerekded alakú kötőszöveti sejt is látható volt. A magok chromatintartalma változó. Chromatindús, köbös vagy ovalis sejtek bélelik a tubularis jellegű üregeket is. Jellegzetesnek tartják a pseudoepithel desquamatióját. Ezek a levált sejtek a lumenekbe kerülnek. A különösen jól fejlett

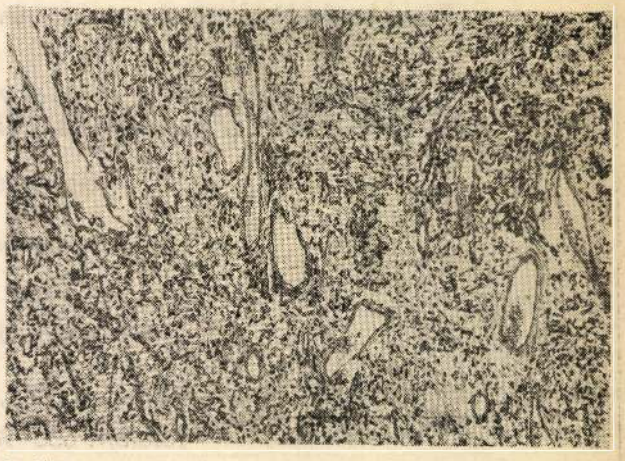


3. ábra.
A daganat vaskos kollagen rostok között elhelyezkedő elongált, hyperchrom magvú sejtekből áll. Haematoxylin—eosin festés, 120-szoros nagyítás

szövetrésekben gyakran koncentrikus rétegződésű, mész-negatív testecskék észlelhetők, amelyeket *Saccone* és *Coblenz* (25) jellegzetesnek tartanak a s. l. f. m.-ra. A fentiekben leírt epithelialis sejtek elektronmikroszkóppal hasonlóak a normális és hyperplasticus mesothel sejtekhez (18).

A kórszövettani kép alapján *Reisner* és *Huzly* (22, 23) fibrosus, sarcomatosus, túlnyomóan epithelialis és vegyes formákat különítenek el. *Onat és mtsai* (20) éles határt vonnak a rendszerint epitheliális elemekből álló diffus forma és a fibrosus típusú localisált alak között. *Foster* és *Ackermann* (9) a fibrosus, epitheliális forma mellett az ún. kevert alakot is elkülönítik.

A klinikai tünetek az esetek egy részében hiányoznak. Máskor mellkasi fájdalom, haemoptysis, köhögés, hőemelkedés vagy láz, dyspnoe, fogyás, dobverőujjak kialakulása hívja fel a figyelmet a daganat fennállására. Igen érdekes *Clagett és mtsai* (5) megfigyelése, akik 24, s. l. f. m.-ban szenvedő betegük közül 16-nál észlelték az ún. „osteoarthropathie hypertrophiante pneumonique"-t. Ezzel szemben *Reisner* és *Huzly* (22, 23) ezt a jelenséget egy alkalommal sem figyelték meg. Több eset szü-



4. ábra.
A daganat állományában számos szövethasadék, vér- és nyirokér, amelyeket lapos endothelszerű hám bélel. Haematoxylin—eosin festés, 80-szoros nagyítás

rővizsgálat során kerül észlelésre, s a műtéti eltávolítást követő kórszövettani vizsgálat vezet a pontos diagnosishoz. Számos szerző (5, 22, 32) hangsúlyozza azonban, hogy a benignitás, illetve a malignitás eldöntésében a histológiai kritériumok nem mindig döntőek.

A s. l. f. m. differentiáldiagnosztikájában a csontos mellkasfal tumorai, mediastinalis tumorok, Hodgkin-kór, cysticus mediastinalis tumorok, rekesz- és pericardium cysták, a pleura solitaer carcinoma metastasisai, benignus, jól elhatárolt tüdőtumorok, interlobaris folyadék jönnek elsősorban számításba.

A daganat therapiájában a sebészi eltávolításnak van elsősorban létjogosultsága (34). A lassan expansive növekvő tumorok eltávolítása technikai problémát általában nem okoz, a műtéti eredmények jók. Különösen áll ez a nyéllel rendelkező s. l. f. m.-ákra. A műtéti eltávolítás annál is inkább indokolt, mivel a s. l. f. m.-nak ismeretesek malignus representansai is (3, 4, 7, 26).

*Összefoglalás.* Szerzők 34 éves nő bal mellkasfelében észleltek benignus, solitaer localisalt fibrosus pleura mesotheliomát, melyet sikerrel távolítottak el. Esetük a hazai irodalomban az első műtéttel gyógyított ilyen daganat.

IRODALOM: 1. *Balás A.* und *G. Nyiredi:* Chirurg. 1962, *33*, 106. — 2. *Benoit, H. W.* and *L. V. Ackermann:* J. thorac. Surg. 1953, *25*, 346. — 3. *Blount, H. C. jr.:* Radiology. 1956, *67*, 822. — 4. *Bogardus, G. M., K. P. Knudston* and *W. H. Mills:* Amer. Rev. Tuberc. 1955, *71*, 280. — 5. *Clagett, O. Th., J. R. McDonald and H. W. Schmidt:* J. thorac. Surg. 1952, *24*, 213. — 6. *Daumet, Ph., J. Roujeau, M. Blondeau* et *Ch. Garnier:* J. franç. méd. chir. thorac. 1957, *11*, 46. — 7. *Ehrenhaft, J. L., D. M. Sensenig* and *M. S. Lawrence:* J. thorac. cardiovasc. Surg. 1960, *40*, 393. — 8. *Feron, M.:* Bull. méd. Nord. France. 1862, *3*, 433. — 9. *Foster, E. A.* and *L. V. Ackermann:* Amer. J. Clin. Path. 1960, *34*, 349. — 10. *Giese, W.:* in Kaufmann, E.—Staemmler, M.: Lehrbuch der speziellen Pathologischen Anatomie. Bd. II/3. W. de Gruyter und Co., Berlin, 1960. — 11. *Hauch, E. W.* and *W. W. Sittler:* Dis. Chest. 1949, *16*, 616. — 12. *Hilke, H.* und *R. M. Konrad:* Langenbeck's Arch. klin. Chir. 1958, *290*, 48. — 13. *Hochberg, L. A.:* Amer. Rev. Tuberc. 1950, *63*, 150. — 14. *Jenny, R. H.* und *O. Ulsperger:* Langenbeck's Arch. klin. Chir. 1954, *278*, 376. — 15. *Kerrinnes, C.* und *A. Gläser:* Bruns' Beitr. klin. Chir. 1959, *198*, 377. — 16. *Krumbein, C.:* Virchow's Arch. path. Anat. 1924, *249*, 400. — 17. *Kuchár F., Koppány Gy., Madas Éva:* Tuberkulózis. 1970, *23*, 301. — 18. *Luse, Sarah, A.* and *H. J. Spjut:* Cancer. 1964, *17*, 1564. — 19. *Neumann, U.:* Arch. Kinderheilk. 1933, *98*, 139. — 20. *Onat, A., K. Bertin* and *Y. Kapanci:* Dis. Chest. 1963, *44*, 649. — 21. *Reichelt, A.:* Zbl. allg. Path. path. Anat. 1964, *106*, 138. — 22. *Reisner, K.* und *A. Huzly:* Fortschr. Röntgenstr. 1967, *106*, 775. — 23. *Reisner, K.* und *A. Huzly:* Fortschr. Röntgenstr. 1967, *107*, 68. — 24. *LeRoux, B. T.:* Thorax. 1962, *17*, 111. — 25. *Saccone, A.* and *A. Coblenz:* Amer. J. Clin. Path. 1943, *13*, 186. — 26. *Santy, P., P. Galy, R. Touraine, G. Riffat* et *V. Fort:* Sem. Hôp. Paris. 1954, *30*, 1233. — 27. *Sági T.* és *Polgár E.:* Orv. Hetil. 1963, *104*, 128. — 28. *Scharkoff, Th.:* Zbl. Chir. 1965, *90*, 2289. — 29. *Stout, A. P.* and *G. M. Himadi:* Amer. J. Surg. 1951, *133*, 50. — 30. *Stout, A. P.* and *M. R. Murray:* AMA. Arch. Path. 1942, *34*, 951. — 31. *Temple, L. J.* and *G. P. Jones:* Thorax. 1954, *9*, 112. — 32. *Wolcott, M. W., W. A. Shaver, H. E. Walkup* and *E. D. Peasley:* Dis. Chest. 1959, *36*, 119. — 33. *Yesner, R.* and *A. Hurwitz:* J. thorac. Surg. 1953, *26*, 325. — 34. *Zittel, R. X.* und *E. Kessler:* Thoraxchirurgie. 1967, *11*, 433.

Rövid határidővel, olcsón, szakszerűen vállaljuk

**a ROVAROK és RÁGCSÁLÓK irtását.**

Szerződés esetén árengedmény!

**„AGROTÁP" Önálló Közös Vállalkozás.** (Rovarirtó részleg)

Budapest, XIV., Lumumba u. 209.
Telefon: 630–985.

Pécsi Orvostudományi Egyetem
Központi Klinikai Kémiai Laboratóriuma
(vezető: Jobst Kázmér dr.),
Megyei Tanács Kórháza, Vérellátó Alközpontja
(főorvos: Bajtai Gábor dr.),
BM Karhatalom Eü. Szolgálata, Pécs

# A serum összlipoid értékeléséről

Donhoffer Hilda dr., Bajtai Gábor dr.
és Juhász József dr.

Számos kórképben (diabetes, nephrosis, familiaris hyperlipaemiák, arteriosclerosis stb.) közismerten megemelkedhet a serum lipoidtartalma. A kirívóan magas értékek nyilvánvalóan kórosak, de nehezíti az értékelést, hogy az összlipoid normál értékére vonatkozóan rendkívül eltérőek a vélemények.

Az irodalomban a normál összlipoidot különböző szerzők 340—1120 mg/100 ml serum szélső értékeken belül a legváltozatosabb határok között adják meg; *Peters* és *van Slyke* (1) 360—820 mg%; *Kornerup* (2) 836 ± 204 mg%; *Goldbloom* (3) 815—974 mg%; *de la Huerga és mtsai* (4) 340—900 (M = 622) mg%; *Farquhar és mtsai* (5) 965 ± 160 mg%; *Gottfried és mtsai* (6) 563 ± 32 mg%; *Michaels és mtsai* (7) férfiakban 697 ± 24 mg%, nőkben 663±324 mg%; *Zöllner* (3) 400—700 mg; *Lund és mtsai* (9) férfiakban 567 ± 11, nőkben 569 ± 15 mg%, stb.

Ezért 194 azonos korú és nemű, *azonos táplálékot* fogyasztó egészséges egyénben meghatároztuk a serum összlipoid mennyiségét, hogy hazai vonatkozásban megbízható normál érték álljon rendelkezésünkre.

### *Módszer és vizsgálati anyag*

Az összlipoid meghatározást *Chabrol* és *Charonnat* (10) kolorimetriás módszerével végeztük *Drevon* és *Schmit* (11) módosításában.

*Vegyszerek:*

1. conc. kénsav a. lt.
2. conc. phosphorsav a. lt. (fs. 1,7)
3. 0,6%-os vanillin oldat (0,6 g vanillin 100 ml bidestillált vízben oldva)
4. 500 és 1000 mg%-os olivaolaj vagy triolein standard (0,5, ill. 1,0 g olivaolaj 100 ml a. lt. chloroformban oldva)

194 19—20 éves férfitől, 12 órás éhezés után vettünk vért. A vizsgálat előtti 10 napos periódusban az egy napra eső kalóriabevitel háromszori étkezéssel 3576 kal. volt. Összetétele: fehérje 24%, szénhydrát 53 százalék, zsír 23%; olajat nem fogyasztottak. Az előzetes klinikai szűrés (vérkép, haemoglobin, vörösvértest-süllyedés, vérnyomás, vizelet, mellkas rtg, általános belgyógyászati) kóros eltérést a vizsgált csoport egyedeiben nem mutatott.

### *Eredmények és megbeszélés*

A kolorimetriás módszert azért választottuk, mert egyszerű, gyors, bármely laboratóriumban elvégezhető. Reprodukálhatósága jó. Egy mintát 20 parallelben meghatározva a S.E. ± 4,0 mg%. Ezen túlmenően előnye, hogy 0,1 ml serumból elvégezhető. Mind többen javasolják a serum összlipoid rutin meghatározására (10, 11).

*1. táblázat*

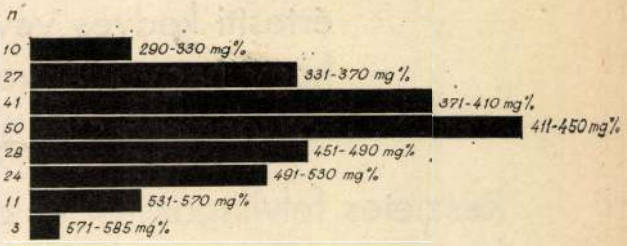
*Az összlipoid meghatározás menete*

| | Vak | Standard | Minta |
|---|---|---|---|
| $H_2SO_4$, ml ..... | — | 2,0 | 2,0 |
| Standard, ml ..... | — | 0,1 | — |
| Serum, ml ..... | — | — | 0,1 |
| Jól összerázzuk. 10 percre lobogó vízfürdőbe tesszük. Utána lehűtjük. | | | |
| Tiszta kémcsövekbe* | | | |
| $H_3PO_4$, ml .... | 2,0 | 2,0 | 2,0 |
| Vanillin, ml ..... | 0,5 | 0,5 | 0,5 |
| $H_2SO_4$, ml ..... | 0,1 | — | — |
| $H_2SO_4$ + standard keverék, ml ..... | — | 0,1 | — |
| $H_2SO_4$ + serum keverék, ml ..... | — | — | 0,1 |
| Alapos összerázás után 15 percre 37 °C-os thermosthatba tesszük. Utána 10 percen belül 537 nm-en vakkal szemben fotometráljuk. | | | |

* Gyakorlatban a minták számának megfelelően előre elkészítjük a phosphorsav-vanillin keveréket. Ebből minden kémcsőbe 2,5 ml-t mérünk és ebbe pipettázunk át a felforralt kénsavas elegyből 0,1 ml-t.

*Számítás:* 500 mg%-os standard esetén

$$\frac{\text{Extinctio}_{\text{serum}} \cdot 500}{\text{Extinctio}_{\text{standard}}} = \text{mg lipoid/100 ml serum}$$




1. ábra.

A serum összlipid értékek megoszlása 194 19—20 éves egészséges férfi esetében

M ± S.D. = 432 ± 70 mg/100 ml n = 194
± 1 S.D. 362–502 mg/100 ml n = 143 74%
± 2 S.D. 292–572 mg/100 ml n = 191 98%

A vizsgált 194 serumban az összlipoid 290—585 mg/100 ml között változott *(1. ábra)*. A középérték 432 ± 70 mg/100 ml-nek adódott; tehát a S.D. az átlag 16,2%-a.

Az ábra nagyjából normál megoszlást mutat.

A 432 mg/100 ml-es középérték talán túlzottan alacsonynak tűnik az irodalmi adatok többségéhez viszonyítva, és esetleg kétségessé teszi az eddig kevéssé ismert módszer megbízhatóságát. Ennek kizárására 19 serumból gravimetriás meghatározást is végeztünk *Friedman* módszerével (12, 13). A vanillines (V), ill. gravimetriás (G) eljárással kapott eredmény eltérése a gravimetriás értékre vonatkoztatva G—V = —6,4 ± 3,6% (M. ± S.D.).

A legtöbb közleményben megadott magasabb normál értékek részben az alkalmazott módszerek (gravimetriás, turbidimetriás, festési stb.) elvi különbözőségéből adódhattak, azonban nem tehetők egyedül felelőssé az eltérésért. Bár tankönyvi adat, hogy a lipoid frakciók mennyisége a korral változik, a szerzők többsége a normál értékek meghatározásánál a *kort* nem veszi kellő súllyal figyelembe. Ezenkívül sokszor az esetek száma is kicsi. *Goldbloom* (3) 22—72, *Farquhar és mtsai* (5) 26—45, *Kornerup* (2) 19—96 éveseket sorol egy csoportba. Ez magyarázhatja a 800 mg% körüli középértéket. Egységesebb, fiatal korcsoporttal dolgozók értékei lényegesen alacsonyabbak. *Michaels és mtsai* (7) 40 év alatti nőkben 663 mg%, férfiakban 697 mg%, *Lund és mtsai* (9) 21—30 éves nőkben 528 mg%, férfiakban 529 mg%, *Dyerberg* és *Hjørne* (22) 18—40 évesekben 554 mg%; *Kirk* (16) 19—22 éves fiatalokban 456 mg%-os átlagértéket adott meg.

Utóbbi szerző gravimetriás — tehát mindmáig a legmegbízhatóbb — módszerrel az általunk vizsgálttal azonos korcsoportban hasonló összlipoidot mért, mint mi a kolorimetriás eljárással.

Egybehangzó adatok szerint idősebb korban az összlipoid szint általában magasabb (2, 9, 17, 18), legalábbis a fejlett országok népességében (19, 20, 21). Ez azonban nem jelenti, hogy az életkorral növekvő értékek normálisnak tekintendők, de szükségessé teszi, hogy adott népességben az életkort is figyelembe vegyük az adatok értékelésénél. Ehhez az „egészséges" magasabb korcsoportokban is ismerni kell az adott táplálkozási feltételek mellett a középértéket és annak S.D.-ját. Természetesen itt is olyan esetszámra van szükség, amely nemre és korcsooprtra való bontás után is minden alcsoportra vonatkozóan megbízható adatot szolgáltat.

*Összefoglalás.* Szerzők phospho-vanillines reakcióval 194 19—20 éves, egészséges férfi serumából meghatározták az összlipoidot. Ebben a korosztályban a normál értéket 432 ± 70 mg/100 ml-nek adják meg (M. ± S.D.). Felhívják a figyelmet az *életkor* fontosságára ezen laboratóriumi eredmény értékelésekor.

IRODALOM: 1. *Peters, J. P., van Slyke, D. D.:* Quantitative Clinical Chemistry. Vol. I. p. 475. Williams and Wilkins, 1946. — 2. *Kornerup, V.:* Arch. Int. Med. 1950, *85*, 398. — 3. *Goldbloom, A. A.:* Amer. Digest. Diseases. 1952, *19*, 9. — 4. *De la Huerga, J., Yesinick, C., Popper, H.:* Amer. J. clin. Pathol. 1953, *23*, 1163. — 5. *Farquhar, J. W., Smith, R. E., Dempsey, M. E.:* Circulation. 1956, *14*, 77. — 6. *Gottfried, S. P., Pope, R. H., Friedman, N. H., Akerson, I. B., Tunison, J. R.:* Amer. J. clin. Pathol. 1957, *27*, 422. — 7. *Michaels, G. D., Wheeler, P., Fukayama, G., Kinsell, L. W.:* Ann. N. Y. Acad. Sci. 1959, *72*, 633. — 8. *Zöllner, N.:* Dtsche Med. Wschr. 1959, *84*, 368. — 9. *Lund, J. C., Sivertssen, E., Godal, H. C.:* Acta Med. Scand. 1961, *169*, 623. — 10. *Postma, T., Stroes, J. A. P.:* Clin. Chim. Acta. 1968, *22*, 569. — 11. *Frings, C. S., Dunn, R. T.:* Clin. Chem. 1969, *15*, 769. — 12. *Friedman, H. S.:* Clin. Chim. Acta. 1968, *19*, 291. — 13. *Friedman, H. S.:* Clin. Chim. Acta. 1969, *25*, 173. — 14. *Chabrol, E., Charonnat, R.:* Presse Méd. 1937, *96*, 1713. — 15. *Drevon, B., Schmit, J.-M.:* Bull. Trav. Soc. Pharm. Lyon. 1964, *8*, 173. — 16. *Kirk, E. J.:* J. biol. Chem. 1938, *123*, 637. — 17. *Bing, H. I., Heckscher, H.:* Biochem. Z. 1924, *149*, 83. — 18. *Keys, A., Anderson, J. T., Aresu, M., Biörck, G., Brock, J. F., Bronte-Stewart, B., Fidanza, F., Keys, M. H., Malmros, H., Poppi, A., Posteli, T., Swahn, B., del Vecchio, A.:* J. clin. Invest. 1956, *35*, 1173. — 19. *Bersohn, I., Oelofse, P. J.:* Lancet. 1957, *I*, 1020. — 20. *Brunner, D., Manelis, G., Loebl, K.:* Lancet. 1959, *I*, 1071. — 21. *Antonis, A., Bersohn, I.:* Lancet. 1960, *I*, 998. — 22. *Dyerberg, J., Hjørne, N.:* Clin. Chim. Acta. 1970, *28*, 203.

A MEDICOR Művek Debreceni Orvosi Műszergyára

értesíti kedves vevőit,
hogy hagyományos sebvarrótű gyártását
rozsdamentes és szénacél kivitelben megkezdte.

Részletes felvilágosítást és prospektust,
kívánságára címére eljuttatjuk.

*MM. DOM. Debrecen, Hámán Kató u. 98.*

Pécsi Orvostudományi Egyetem, Gyermekklinika (igazgató: Varga Ferenc dr.),
Szülészeti Klinika (igazgató: Lajos László dr.),
Mikrobiológiai Intézet (igazgató: Rauss Károly dr.)

# Streptococcus-B okozta neonatalis purulens meningitis

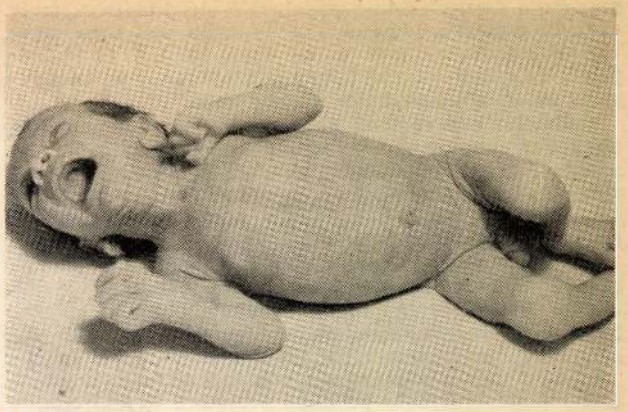
Pados Éva dr., Than Gábor dr.,
Cser Ágnes dr. és Malovics Ilona dr.

Az újszülöttkori acut purulens meningitis mind therapiás, mind prognostikai szempontból a legsúlyosabb megbetegedések közé tartozik. Számos kórokozó tehető felelőssé érte, s ezek között olyanok is előfordulnak, amelyek nem minden esetben pathogenek. Ilyen kórokozónak tekintik a streptococcus B-t is, amelynek veszélye erősen lebecsült még ma is. Az irodalomban azonban egyre több közlemény hívja fel a figyelmet a streptococcus-B okozta súlyos perinatalis és neonatalis kórképekre. Ezen irodalmi adatok egybehangzóan a női urogenitalis tractust tekintik a fertőzés forrásának, mivel a B typus kb. 5%-ban tenyészthető ki a terhes nők vaginalis váladékából (7, 10, 21). Mértéktartó statisztikák szerint a streptococcus-B okozta újszülöttkori infectiók letalitása mintegy 50% (4, 5). Esetünk ismertetését ez a két tény, valamint az is indokolja, hogy tudomásunk szerint streptococcus-B okozta purulens meningitis hazai előfordulása nem került közlésre.

*Az eset ismertetése*

H. I.-né (sz. k.: 408, I. 1968.) 29 éves tanárnő, először terhes. Menarche 12 éves korban; vérzése azóta 28 naponként jelentkezett.

Anamnesisében egy állami gazdaság állatistállójában tett látogatás szerepel terhessége VI. hónapjában. Ezt követően kb. 2 hét múlva láz, hidegrázás, amivel orvost nem keresett fel. A szülés előtt 1 hónappal kezelést igénylő folyás jelentkezett. Felvételkor fájásai nincsenek, elmondja, hogy mintegy fél órája elfolyt a magzatvíz. Elöl fekvő magzati koponya kimozdíthatóan illeszkedett a medencebemenetre. Magzati szívhangok jók. A méhszáj 2 ujjnyi, a nyakcsatorna részben kifejtett. Fájáskeltésben részesült, ezt követően 2 és fél órával normál tágulási szak után kitolási szakban fenyegető intrauterin asphyxia lépett fel, emiatt üregi fogóműtéttel segítették világra a gestatiós kor szerint a 39. héten született 3220 g-os élő, érett fiúmagzatot. Apgar score: 10. A gyermekágy első, valamint negyedik napján ismeretlen eredetű lázas állapot miatt penicillin majd Tetran kezelésben részesült az anya, aki a gyermekágy 8. napján hagyta el a szülészeti klinikát.



1. ábra.

Az újszülött a 3. életnapon subfebrilis, a 4. napon kutacsfeszülés, szemfixálás és generalizált görcsök jelentkeznek. Figyelembe véve a fogóműtétet, agyvérzés lehetősége miatt áthelyezték a Gyermekklinikára.

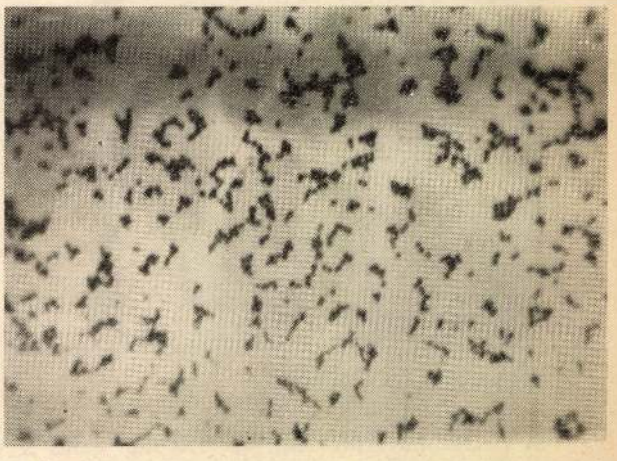
Felvételkor kp. súlyos benyomást keltett; sápadt bőrszín, plasticus turgor, niveauban levő kutacs, fejhangú sírás, láztalan, minden végtagra kiterjedő tónusfokozódás volt észlelhető.

A koponyán a fogókanálnak megfelelően cephalhaematomát találtunk. Dyspnoe, cyanosis nem volt. Mája 1 ujjnyi, lépe nem tapintható. Physicalis statusa egyébként negatív volt. Neurológiailag élénk fogó-, szopó, Moro- és törzshajlító reflexet találtunk, tonusos nyaki reflex nem volt kiváltható.

A továbbiakban rendszertelenül görcsök, jobbra tekintés, szájhabzás, hyperirritabilitas, kutacs-elődomborodás és tarkókötöttség jelentkezett. Szemész- és ideggyógyász consiliáriussal egyetértésben lumbalpunctiót végeztünk, amelyben Pándy +++, cukor: 17 mg%, összfehérje 334 mg%, NaCl 716 mg%, direct kenetben láncképződésre hajlamos diplococcusok. Egyéb laboratóriumi értékek kóros eltérést nem mutattak. Említésre méltó, hogy a várt leukocytosis helyett leukopeniát találtunk.

Therapiasan kristályos penicillint, Polymixint kezdtünk adagolni. 3 nappal később, a resistentia-vizsgálat eredményének megérkezése után a kezelést Erythromycinre és Methicillinre módosítottuk. A gyermek állapota azonban inkább romlott. Súlyban sem fejlődött; 1 hónapos korban 2750 g, Q-ja 0,72, fogyási index: 34%.

Lázas. Per os táplálhatatlanná vált, tartós infusióra szorult. Több ízben transfundáltuk. A liquorvizsgálat sem mutatott javulást. Három hét múlva érkezett meg a pontos bacteriológiai identificatio: B-



2. ábra.

csoportba tartozó beta-haemolyzáló streptococcus, mely további typizálás után az I. B typusba volt sorolható.* Ugyanezen bacteriumtörzs az anya véréből és lochiájából, valamint az apa húgycsőváladékából is kitenyészett és az antibiogramm azonos volt.

E lelet ismeretében a 25. ápolási naptól napi 6 × 500 000 E kristályos penicillint kapott, Erythromycin adásával kombinálva. Ettől kezdődően neurológiai statusa és általános állapota rohamosan javult, láztalanná vált, súlya megindult, s a liquor ismételt vizsgálata is határozott javulást mutatott.

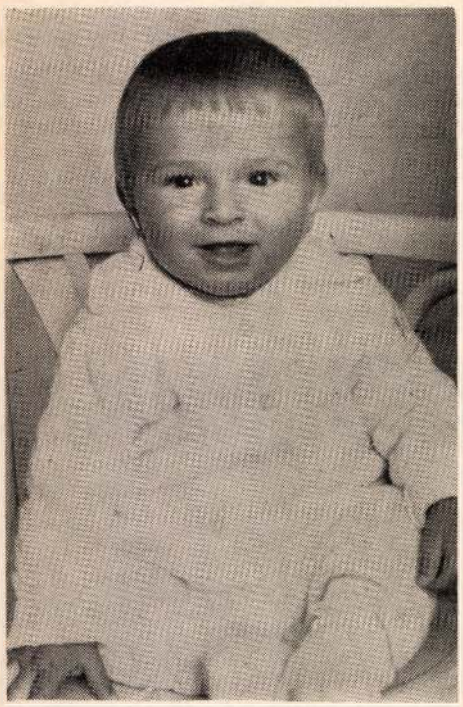
A gyermek 81 napig részesült kezelésben, a 45. naptól csökkentett antibioticus adagot kapott, a 65. naptól az Erythromycint is elhagyva, 3850 g súllyal, negatív physicalis statussal kibocsátottuk. A therapiát rendszeresen ellenőrzött liquor-kép határozta meg.

Az 5. hónapban végzett kontroll EEG és neurológiai vizsgálat további javulást mutatott. A 20 hónapos korban ismételt kontroll vizsgálatok (EEG, neurológiai vizsgálat) gyakorlatilag negatív eredményűek voltak. A gyermek állapota 10 hónappal később mentalis és somaticus szempontból kifogástalan.

Itt jegyezzük meg, hogy a Penicillinnel és Erythromycinnel kezelt szülőkön a továbbiakban sem az anya hüvelyváladékából, ill. véréből, sem az apa húgycsőváladékából nem lehetett streptococcus törzset kimutatni.

*Megbeszélés*

A streptococcusok mindenütt előfordulnak, ahol szénhydrátokat tartalmazó szerves vegyületek találhatók, így normális körülmények között az emberi és állati szájüregben, bélcsatornában is. *Lancefield* 1933-ban a streptococcusok sejtfalában található ún. C-anyag alapján, praecipitatióval A-O jelzésű 13 csoportba osztotta az emberi és állati bacterium-leoltásokból származó és főként kórokozó törzseket (15, 16). Míg az A csoportba tartozók túlnyomórészt emberi megbetegedéseket okoznak, addig a B, C, D, F, G csoport tagjai csak ritkábban szerepelnek ember-pathogenként (21, 22, 24). A streptococcus-B csoportba tartozó bacteriumok M antigénjük alapján további 6 typusba sorolhatók és gyűjtőnevükön streptococcus agalactiae névvel illetik őket, mivel tehenek mastitisét okozva megszüntetik a tejkiválasztást. (*Nocard* és *Mollereau* 1887-ben, más adat szerint *Stableforth* 1932-ben írta le létezését először.) 1935-től már emberi megbetegedések kórokaként is leírják a streptococcus-B-t (*Lancefield*, 1933; *Hare*, 1935 és mások) (15, 16). Az azóta megjelent közlemények arról tanúskodnak, hogy ez a kórokozó is felelőssé tehető a gyermekágyi lázért, neonatalis sepsisért és meningitisért, koraszülésért, abortusokért, éppúgy, mint légúti fertőzésekért, abscessusokért stb. *Gray* (1956) szerint a streptococcus okozta újszülöttkori meningitis az esetek 0,7—17 százalékára tehető (9). *Butter* 1962—1966 között (4) 14 esetet közölt Hollandiából. Vizsgálataiból kitűnik, hogy 250 antepartum vaginalis leoltásból kb. 10% streptococcus haemolyticus csoportba tartozó bacterium tenyészett ki, ebből is zömében B typusú (a 10% egynegyed része volt lázas és ezt éppen mintegy 50%-ban B csoportbeli törzsek okozták). *Kexel és mtsai* (12, 13) 105 episiotomia nélkül szült gyermekágyas újszülöttei közül több letalis streptococcus-B meningitist észleltek. A leoltások a vulváról, kisebb százalékban a vaginából, s még kevésbé a cervixből voltak eredményesek, ami a rectum felöli bacterialis ascensióra enged következtetni. A 13 streptococcus-B-t hordozó anya közül kettőnél az egyébként egészséges újszülött torokváladékából is kitenyészett a kórokozó, ami az anyától történő fertőzésre utal. Az irodalmi adatok egybehangzóan az urogenitalis tractust tekintik a fertőzés forrásának, de egyesek, így *Hare* (1935), a sok positiv torokleoltás miatt elképzelhetőnek tartják, a respiratoricus tractus reservoir szerepét. *Rolfs és mtsai* (1938) 500 szülés előtt álló betegből 53 esetben isoláltak streptococcusokat vaginalis-, torok- és orrleoltásból, köztük kettő B-typusút is. Értékelhetően magasabb volt a gyermekágyi lázas állapot azoknál, akiknél már a szülés előtt megállapítható volt a streptococcus-hordozás, mint a negatív esetekben. *Hood* (1961) vizsgálatai során 5,8%-ban tenyészett ki terhes nők vaginalis bacteriumleoltásaiból a B-typusú streptococcus, de ő is hozzáfűzi, hogy nem minden esetben válik a kórokozó pathogenné (10). Az antibioticus aera előtt több súlyos, streptococcus-B okozta, részben halállal végződő gyermekágyi megbetegedést írtak le (6, 8, 14). Bár ezek sokkal ritkábban fordulnak elő, mint a streptococcusok A-csoportja által okozott gyermekágyi lázas állapotok, lényegesen nagyobb veszélyt jelentenek.



3. ábra.

Mivel a streptococcus-B nem minden esetben okoz klinikai tüneteket, jelentős azon tényezők ismerete, amelyek streptococcus-B fertőzöttség esetén a klinikai kórkép manifestálódásában szerepet játszhatnak. Elsősorban ezek közé sorolható szülések kapcsán a burok idő előtti, ill. korai megrepedése, amelyeknél nagyon fontos az időfactor szerepe. *Sangalang* (28) 60 esetben 12 órával a burok megrepedését követően 16 positiv cervicalis leoltást talált. A burokrepedés és a szülés közötti időtartam növekedése a méhűr és a magzat intrauterin

* A bacterium typizálását az OKI-ban Szita József dr. végezte, amiért ezúton is köszönetet mondunk.

fertőzésből eredő újszülöttkori morbiditást és mortalitást növeli. Ezért az idő előtti burokrepedések azon eseteiben, ahol a burok megrepedése, ill. a szülés közti időtartam hosszabb, s így rutinszerű vaginalis, ill. cervicalis bacteriumleoltásra, typizálásra is lehetőség nyílik: positiv streptococcus-lelet mellett lázas állapot hiányában is indokolt a prophylacticus antibioticus kezelés. További, praedisponáló tényező az újszülött csökkent ellenállóképessége, így koraszülöttség, fejlődési hiba, szülési trauma, műtétes szülés, hyperbilirubinaemia. Bár az újszülött fertőzése létrejöhet intrauterin, nem hanyagolható el a postnatalis fertőzés sem, amely a bacteriumhordozó anyától is származhat, de az ápolószemélyzet is átviheti az újszülöttre (29). Megállapíthatjuk tehát, hogy az esetek jórészében csaknem apathogen streptococcus-B a perinatalis periódusban újszülöttkori meningitiseket, sepsist, valamint gyermekágyas anya súlyos megbetegedését okozhatja. Jórészt ezt támasztják alá *Hood és mtsai* (1961) megfigyelései is, akik 210 streptococcus-B fertőzés kapcsán 81,4%-ban perinatalis probléma, anyai, ill. újszülött-megbetegedés alkalmával izolálták e kórokozót (10). *Kexel és mtsai* koraszülések és vetélések kapcsán 5,8%-ban találtak streptococcus-B fertőzést (12, 13). *Hood és mtsai* (1961) 208 látszólag normál placentából 5,2%-ban tenyésztették ki a streptococcus-B valamely typusát, míg 118 abortusból származó és halott magzat agyvelejében 9,7%-ban volt positivitás. A többi, normál esetből kitenyésztett bacterium ezzel szemben nem mutatott értékelhető százalékos növekedést a 118 vizsgálat során (10). Ezen megfigyelés a streptococcus-B habitualis abortust, ill. magzatelhalást okozó szerepére utalhat. Mindezek alapján az 1939 óta ember-pathogenként ismert toxoplasma Gondii, valamint Listeria monocytogenes mellett, mely utóbbi 3,6%-ban oka, *Langer* szerint, az össz magzati mortalitásnak (17): érdemes az anya latens streptococcus-B fertőzésének kizárására is vizsgálatokat foganatosítani.

Következésként leszögezhetjük, hogy mind az anya, mind az újszülött megbetegedése, valamint a kimutatott latens bacteriumhordozás prophylacticus célzattal azonnali therapiás beavatkozást igényel. Ezen utóbbi elvnek megfelelően vettük kezelésbe ismertetett esetünkben a bacteriumhordozó szülőket is, eredménnyel. A therapiás lehetőségeket illetően számtalan közlemény a Penicillin-G mellett tör lándzsát, kombinációként Erythromycin jöhet szóba (1, 3, 7, 19, 20, 23, 24). Streptomycin és Tetracyclinek ellen azonban hamar resistentia fejlődik ki (26).

*Összefoglalás.* Esetük ismertetésével kívánták felhívni szerzők a figyelmet a viszonylag gyakori, de bacteriológiailag nehezebben identificálható streptococcus-B okozta neonatalis infectióra, amit különösen indokolttá tesz annak gyakori meningealis localisatiója, valamint félelmetes prognosisa. Egyben hangsúlyozni kívánják a prophylaxis jelentőségét, vagyis a szülőcsatornában található apathogennek tartott streptococcus-B kórokozók jelenléte esetén az anya kezelését.

IRODALOM: 1. *Alban, J.:* Pediatrics. 1965, *109*, 304. — 2. *Berman, P. H., Banker, B. Q.:* Pediatrics. 1966, *38*, 1. — 3. *Breese, B. B., Disney, F. A., Talpey, W. B.:* Amer. J. Dis. Child. 1966, *111/2*, 128. — 4. *Butter, M. N. W.:* Streptokokken van groep a en van groep B. bij Nuljarigen. Een Epidemiologisch Onderzoek. 1966. — 5. *Canet, J., Durieux, R., Pesnel, G.:* Arch. franc. Pediat. 1967, *24*, 1045. — 6. *Colebrook, L., Purdie, A. W.:* The Lancet. 1937, *11*, 123. és 1291. — 7. *Eichkoff, T. C., Klein, J. O., Daly, A. K., Ingoll, D., Findland, M.:* New England J. Med. 1964, *271*, 1221. — 8. *Fry, R. M.:* The Lancet. 1938, *1*, 199. — 9. *Gray, J. D. A.:* The Lancet. 1956, *II*, 132. — 10. *Hood, M., Janney, A., Dameron, G.:* Amer. J. Obstet. Gynec. 1961, *82*, 809. — 11. *Keithel, H. G., Hananian, J., Ting, R., Prince, L. N., Randall, E.:* J. Pediat. 1962, *61*, 39. — 12. *Kexel, G., Beck, K. J.:* Geburtsh. u. Frauenheilk. 1965, *25*, 1078. — 13. *Kexel, G. van en Schönbaum, S.:* Dtsch. med. Wschr. 1965, *90*, 258. — 14. *Koletzky, R.:* Ohio Med. J. 1941, 866. — 15. *Lancefield, R.:* J. Exp. Med. 1933, *57*, 571. — 16. *Lancefield, R., Hare, R.:* J. Exp. Med. 1935, *61*, 335. — 17. *Langer, H.:* Geburtsh. u. Frauenheilk. 1959, *19*, 881. — 18. *Lazarus, J. M., Sellers, D. P., Marine, W. H.:* New Engl. J. Med. 1965, *272*, 146. — 19. *Leistyna, J. A., Macanlay, J. C.:* Amer. J. Dis. Child. 1966, *111/1*, 22. — 20. *Maker, E., Irwin, R. C.:* Pediatrics. 1966, *38*, 659. — 21. *Mannik, M., Baringer, J. R., Stokes, J. I.:* New Engl. J. Med. 1962, *266*, 910. — 22. *Miller, F. W. J.:* Brit. Med. J. 1959, *2*, 425. — 23. *Mortimer, E. A., Boxerbaum, B.:* Pediatrics. 1965, *36*, 930. — 24. *Mozziconacci, P., Gerbeaux, J., Baculard, A., Gerbeaux, Cl., Garabano, R.:* Acta Paediat. Scand. 1966, *55*, 137. — 25. *Nyhan, W. L., Fousek, M.:* Pediatrics. 1958, *22*, 268. — 26. *Robertson, M. H.:* Brit. Med. J. 1965, *2*, 569. — 27. *Rolfs, Trussel, R. E., Plass, E. D.:* Amer. J. Obst. Gyn. 1938, *35*, 1009. — 28. *Sangalang, G. A.:* Obstet. Gynec. 1957, *39*, 9. — 29. *Winterbauer, R. H., Fortnine, R., Zichkoff, T. C.:* Pediatrics. 1966, *38*, 661.

---

„Ahogyan tudásunk gyarapszik és egy dolgot jobban megértünk, annak egyre egyszerűbbé kell válnia, nem pedig bonyolultabbá."

*M. M. Wintrobe*

# SANDOS—
# TEN— DRAZSÉ

**Hatás:**

Erős permeabilitásgátló, viszketéscsillapító anticholinerg és serotonin-antagonista hatású antihistaminicum.

**Összetétele:**

Thenalidinum tartaricum 25 mg drazsénként.

**Javallatok:**

Akut allergiás folyamatok: urticaria, Quincke-oedema, szénanátha, gyógyszer-túlérzékenység, asthma bronch. kísérő tünetei, ekzema, rovarcsípés, allergiás, essentialis és symptomatikus pruritus.

**Adagolás:**

Átlagos adagja felnőtteknek – tartós kezelés esetén is – naponta 3 × 1–2 drazsé. Súlyosabb esetekben napi 4 × 2 drazsé.

**Mellékhatások:**

Súlyosabb esetekben alkalmazott magasabb dózisok mellett múló fáradtságérzés léphet fel.

**Figyelmeztetés:**

Fenntartó kezelés a beteg egyéni érzékenysége szerint történjék. Járművezetők, gépeken, magas munkahelyen dolgozók ne használják. Altatókkal lehetőleg ne kombináljuk.

**Megjegyzés:**

Társadalombiztosítás terhére szabadon rendelhető.

**Lejárat:**

5 év.

**Csomagolás:**

20 drazsé 16,– Ft.

**Forgalomba hozza:**

**ALKALOIDA VEGYÉSZETI GYÁR, TISZAVASVÁRI**

HORUS

ORVOSTUDOMÁNYI DOKUMENTÁCIÓS SZOLGÁLAT

Szerkeszti
az Országos Orvostudományi Könyvtár igazgatója

4. szám

# Gerard van Swieten

*Erna Lesky* bécsi orvostörténész 15 évvel ezelőtt megjelent művében (Az egészségügy története az Osztrák Monarchiában a felvilágosodás korában) írta, hogy egy *van Swieten*ről írandó monográfia még mindig várat magára. Ez a megállapítás azóta is érvényes. Nem mintha nem jelent volna meg róla számtalan könyv és tanulmány. De mindig csak életének, működésének, műveinek részletproblémáiról. Egyéniségének, tevékenységének egyetemes szintézisét még nem írta meg senki. Talán azért, mert *van Swieten* annyira sokrétű, dinamikus és fejlődő egyéniség volt, a tudományos és kulturális élet annyi részletébe nyúlt bele formáló, alkotó erővel, hogy ezen terjedelmes, szerteágazó világ képének megrajzolására orvostörténész még nem vállalkozott, az általános hisztoriográfia pedig csak úgy kezelte, mint az egyetemes történelmi fejlődés egy részletét, egyéb szélesebb kategóriák függvényét. Paradox, de reális állítás, ha megállapítjuk, hogy éppen egy kisebb írás keretében nemcsak könnyebb, de áttekinthetőbb is *van Swieten* jelentőségének szintetikus felvázolása.

*Gerard van Swieten* 1700. május 5-én született a hollandiai Leydenben, katolikus családból. Ez a körülmény döntő volt későbbi sorsa alakulásában és kedvező adottság az Osztrák Monarchia egészségügyi fejlődése szempontjából. Ifjú évei az előre meghatározott mederben folytak le. Szülővárosában elvégezte tanulmányait, az orvoskaron *Hermann Boerhaave*, akkor Európa vezető orvosegyéniségének az előadásait hallgatta a legszívesebben, *Boerhaave* a gyakorlati orvosi nevelés legfontosabb tárgyát, a Praxis medica-t adta elő. *Van Swieten* elejétől fogva rajongással csatlakozott *Boerhaave*hoz, gyorsírással jegyezte előadásait, tagja lett annak az ún. klubnak, amely *Boerhaave* körül keletkezett, és mindig más-más tag lakásán jött össze. *Van Swieten*en kívül — az ugyancsak részvevő *Linné* tanúsága szerint — a holland *Gronovius*, az angol *Lawson*, a német *Lieberkühn*, *Bartsch* és *Kramer* voltak a tagjai, tehát nemzetközi légkörben vitatták meg az orvostudomány problémáit.

*Van Swieten* az orvosi oklevél elnyerése után 9 évig, 1725—1734-ig, a lakásán tartott előadásokat magántanulók részére. Úgy látszott, hogy mi sem áll útjában annak, hogy — miként *Boerhaave* maga kívánta — mesterének örökébe lépjen. 1734. július 8-án azonban az egyetemi szenátus megtiltotta *van Swieten*nek, hogy folytassa otthoni — bár magánelőadó — tevékenységét katolikus hitvallására való tekintettel. A szenátus döntését elsősorban *van Royen egyetemi* tanár, a leydeni egyetem protestáns jellegének fanatikus védője követelésére hozta meg. *Van Swieten* csupán magánorvosi gyakorlat folytatására kényszerült és amikor 1738-ban, közvetlen *Boerhaave* halála előtt, éppen Boerhaave kívánságára újból felmerült kinevezésének lehetősége, a már halála felé tartó *Boerhaave van Royen* nyomására lemondott arról, hogy *van Swieten*t jelölje ki utódjának. Így természetes volt, hogy 1745-ben, midőn *Mária Terézia* udvari orvosának hívta meg, örömmel tett eleget a meghívásnak. Életében újabb fordulat már nem is következett be, sorsa, életének a vonala nem változott haláláig, ami 1772. június 18-án következett be. Céltudatos, ideáljaiban hivő, igazságszerető, segítőkész, rendkívüli szervező tehetségű ember volt. Amikor *Boerhaave* unokaöccse otthon nehézségekkel küzdött, minden befolyásával támogatta útját Oroszországba, *Katalin* cárnő udvarába. A holland protestánsok részéről ért sérelmek ellenére 1748-ban kelt emlékiratában amellett szállt síkra, hogy a protestánsoknak ne kelljen esküt tenniük a szeplőtelen fogantatásra, ami a doktorrá avatás előfeltétele volt. Egyébként a végzett diák csak licenciátus lehetett. Mint könyvtárcenzor sokat tett a cenzúra enyhítése érdekében.

*Van Swieten* kiváló szervező képességére vall, hogy Bécsben nem törekedett a csak méltóságot vagy vagyoni előnyöket biztosító pozíciók megszerzésére, hanem csakis olyanokat egyesített kezében, amelyek reformcéljainak megvalósítását segítették elő. Nem volt tagja az egészségügyi udvari tanácsnak (Sanitäts-Hofdeputation), amely bürok-

ráciájával gúzsba kötötte volna aktivitását, ellenben a „tanácsadó" (Berater) erősebb, függetlenebb állását tartotta fenn magának. A cs. kir. tanulmányi bizottságban (K. K. Studienkommission) csak a másodelnök funkcióját vállalta, viszont igényt tartott a főiskolai tanulmányi ügyek és az orvosi személyzet szelleme és szaknevelése szempontjából legfontosabb funkciókra: a császári könyvtár legfelsőbb vezetője volt, a könyvbíróság elnöke, a bécsi orvoskar állandó elnöke, az összmonarchiai egészségügy igazgatója. Megteremtette a Monarchia főorvosi állását (Protomedicus), amelynek betöltésével „egészségügyi egyeduralkodóvá" lett (sanitärer Monarche — *E. Lesky).* Ezen funkciók mellett azok a rangok, amelyekre mások talán elsősorban törekedtek volna: császári tanácsos, az uralkodónő személyi, udvari orvosa, csak szükséges függelékké törpültek, legfeljebb arra voltak jók, hogy annál intenzívebben vonhassa be az uralkodónőt terveibe és rábírja céljai megvalósítására. *Van Swieten* nagyon bölcsen az orvoskari professzor stallumát sem igényelte, holott egy ideig az elméleti orvostudományt előadta. Így megtartotta felsőbbségét a karral szemben anélkül, hogy annak tagjaiban féltékenységet keltsen.

Nem kis célok lebegtek *van Swieten* előtt, amikor 1748-ban emlékiratban szögezte le, miért vesztette el a bécsi orvoskar a tekintélyét és hogyan kellene a helyzeten javítani. A konkrét javaslatok között több ma is aktuális követelmény szerepelt: a tanárok megfelelő dotálása és a helyiségkérdések nagyvonalú megoldása. Sürgette a kémia és botanika tanításának rendszeres bevezetését is. Ez a követelése még ott fogamzott meg Leydenben, az ottani egyetem természettudományos, skolasztika ellenes légkörében, hiszen két olyan szakról van szó, amelyben a megfigyelés, kísérlet, a tapasztalat törvényszerűen megtörte a skolasztika spekulatív szellemét. *Van Swieten* jól látta azt is, hogy az egyetemi oktatás skolasztikus jellegét csak úgy törheti le, ha annak képviselői ellen veszi fel a harcot. A gyakorlatban ez azt jelentette, hogy az egyetemeken meg kell szüntetnie az egyház, elsősorban a jezsuiták egyeduralmát, az egyetemeket világi kancellár kinevezésével, aki az uralkodótól függ, laicizálni kell. *Mária Terézia* ebben hatékonyan *van Swieten* kezére járt. Kinevezte őt minden olyan pozícióba, amely a küzdelem sikeres kimenetelét biztosíthatta. *Van Swieten* a bécsi egyetemen kezdte meg a reformokat (1749—1756), majd rábírta az uralkodónőt, hogy a többi egyetemen is elrendelje keresztülvitelüket. Így került sor az egyetlen magyarországi egyetem, a *Pázmány Péter* alapította nagyszombati egyetem megreformálására és ezzel egyidejűleg a hiányzó orvoskar felállítására. *Van Swieten* a tanítványai révén fokozatosan arról is gondoskodott, hogy a bécsi reformált minta szerint a Monarchia összes egyetemén biztosítsa a tanítás új elméleti és gyakorlati formáit. *Van Swieten* tanítványai kerültek a gráci, páviai, prágai egyetemre, illetve azok orvosi karára és a nagyszombati orvoskar minden egyes tagja is az ő tanítványa volt.

Orvostörténeti szempontból *van Swieten* orvoskari újításai érdekesek. Elsősorban a tanárok kiválasztásánál tanúsított nagyszerű érzékét kell kiemelni. A legmesszebbmenő kihatása a tanrend reformjának volt. Bevezette a klinikai, betegágy melletti tanítást — *Boerhaave* nyomdokaiban. Ezért sürgette a bécsi általános kórház felállítását (Allgemeines Bürgerspital), ahol az általa meghívott *Boerhaave*-tanítvány, *Anton de Haen* vezetésével 1753-ban indult meg a klinikai tanítás. A tanrend kibővült a kémia és botanika rendszeres tanításával. 1754-ben helyet kapott az elméleti szülészet és *van Swieten* gondot fordított a szemészet tanítására is. *Wenzel Miklós* utazó hályogműtőssel szakorvosokat képeztetett ki, közülük került ki a később kiváló *J. Barth.* A magyarországi egészségügy szempontjából legfontosabb tette a nagyszombati orvoskar felállítása volt. Ez szorosan beletartozott *van Swieten* terveibe, amelyek végcélul az egész Monarchia egészségügyének korszerű megszervezését tűzték ki. Eszmeileg populacionista elgondolások vezérelték: az államnak minél több egészséges alattvalóra van szüksége. *Justi* és *Sonnenfels* kameralistákkal szemben *van Swieten* a probléma egészségügyi oldalát emeli ki és az államérdek hangoztatása mellett egyéni humanizmusról is tesz tanúságot. (Egyébként filozófiai profiljának megrajzolása is azon feladatok közé tartozik, amelyet eddig a szakirodalom csak sablonosan oldott meg.)

*Van Swieten* szerepét a nagyszombati orvoskar felállítása körül a régebbi irodalom elhallgatta vagy nem látta tisztán. A kezdeményezés mindenesetre az ő érdeme volt — és nem *Mária Teréziáé*, mint a régebbi szerzők írták — viszont az uralkodónő érdeme az, hogy tervét elfogadta és intézkedéseivel megvalósította. *Győry Tibor* az elsők között és sok mindenben emelte ki *van Swieten* gyakorlati érdemeit, de a nagyszombati orvoskar története nem ott kezdődött, amikor 1770-ben *van Swieten* a tanárokat tanácsaival ellátva útnak indította Nagyszombatba. Az előzmények, nevezetesen *van Swieten* magyarországi partnereinek a kérdése, a most már hozzáférhető bécsi volt titkos udvari és kamarai levéltár iratai alapján még tisztázásra várnak. Mindenesetre a Tanulmányi Bizottság már 1762 óta foglalkozott a tervvel, amely 1769. november 7-én kelt rendelettel lépett a jogi és gyakorlati megvalósítás stádiumába.

*Van Swieten* néhány intézkedése mai szemmel maradinak tűnhetik. Bevezette az előírt tankönyvek szerint való tanítást (olvasást), amelyek szövegétől a tanár el nem térhet. Ezt a korlátozást, amely *Bécsben,* a 19. században, a tanszabadság elvének győzelme után szűnt meg végleg, Nagyszombatban eleve nem tartották be. Hogy Bécsben, az 1750-es években szükség volt rá, akkor érthetjük meg, ha az orvoskar helyzetét ismerjük azon időpontban, amidőn *van Swieten* színre lépett. A tanárok szabadon adtak elő, de az alacsony színvonal miatt ez a lehetőség anarchiává, spekulatív felületességgé fajult. Ezt az anarchiát akarta *van Swieten Boerhaave* mindent átfogó, a tapasztalatra támaszkodó tanaival, illetve a hozzá hasonló exakt tartalmú tankönyvek bevezetésével megszüntetni. Az olyan vélemény, amilyent pl. *A. C. Lindeboom Boerhaave*-ről írt egyébként kitűnő legújabb könyvében han-

goztat, hogy *van Swieten* „alapvetően a szólás- és írásszabadság ellensége volt", csak azzal a fenntartással fogadható el, hogy *van Swieten* a nívótlan szabad tanítás és tankönyvírás ellensége volt. Furcsának tűnik mai szemmel a tanulmányi idő meg nem szabása, a vizsgákat bármikor le lehetett tenni. Ez az intézkedés, amelyet a végzettek számának emelése céljából hoztak, *van Swieten* halálakor már nem felelt meg a követelményeknek. *Utóda, Störck Antal* el is törölte, 5 évben állapítva meg a tanulmányi időt. *Van Swieten*nek sok olyan terve is volt, amelyeket már nem tudott megvalósítani: az állatorvosi főiskola felállítása — 1763-ban megalakult ugyan a lóorvosképző iskola, de csak 1777-ben lett egyetemi intézetté — lelencház, betegsegélyző a munkások részére, az egészségügyi személyek özvegyeinek biztosítása stb.

A közéleti szervező és reformátor profilján kívül *van Swieten*nek egy másik arca is van: az orvosé, az orvosi szerzőé. *Van Swieten* mint „*Boerhaave* legtehetségesebb tanítványa *Albert Haller* mellett" *(A. C. Lindeboom)* átplántálta nagy mesterének tanait az Osztrák Monarchia területére. Míg azonban *Haller Boerhaave* tanait tovább fejlesztette, megváltoztatta, *van Swieten* nem haladta meg *Boerhaavét*. Legnagyobb művében: Commentaria in Hermanni Boerhaave Aphorismos de cognoscendis et curandis morbis (I. kötet Leydenben 1742, további II—V. kötet 1772-ig, az utolsó már halála után jelent meg). *Boerhaave* előadásait reprodukálta egykori jegyzetei alapján. Amivel bővítette, az csak a saját tapasztalatából merített toldalék, a kazuisztika bővítése. *Van Swieten,* úgy mint mestere, eklektikus volt, sajátos rendszer nélkül és az ő tanítványaiban mint pl. a nagyszombati tanárok révén ez az irány, amely „mindenből a legjavát válogatta" *(Huszty Z. T.)* elterjedt az egész Osztrák Monarchia területén. *Van Swieten* az I. bécsi orvosi iskola tekintélyével a század végéig biztosította uralmát. Mint orvos sok gyakorlatilag hasznos tulajdonsága volt. Racionális volt, ismeretes az arcanumokkal, a titkos „mindent gyógyító" szerekkel szemben elfoglalt álláspontja: midőn egyszer valaki arcanum birtokával kérkedett előtte, *van Swieten* a homlokára mutatott: ego etiam possideo arcanum! Az eklekticizmusból eredt rugalmassága is. Ebben túltett mesterén is. *Boerhaave,* talán pietista alapnézetétől vezettetve, nem fogadta el a himlőoltást, mint beavatkozást a természet rendjébe. *Van Swieten* viszont sokévi, az 1760-as évek végéig tartó ellenkezés után megváltoztatta véleményét, miután az oltás sikeréről meggyőződött. *Ingenhousz* orvos 1768-ban oltotta be sikeresen *Mária Terézia* kérésére az uralkodónőt és családját.

*Van Swieten* már leydeni magánelőadásaiban is hangoztatta a gyógyszerészet önálló, fontos voltát. *Ribeira Sanchez* spanyol orvos, *Boerhaave* tanítványa írja levelében: ő volt az első, aki új életre keltette a farmáciát, mert kimutatta, hogy minden orvosnak tökéletes gyógyszerésznek is kell lennie *(A. C. Lindenboom* szerint). Ennek az állásfoglalásnak később több gyakorlati megnyilvánulását látjuk: bevezette a szublimát (Spiritus mercurialis) belső adagolását és a Kommentárban *Monro, Pringle, Baldinger, Cothenius* nyomán már ama terápiai egyszerűség előfutára, amely később a gyógyszerészkönyvek reformjaiban oly szemmelláthatóan megnyilvánult. Néhány drasztikus szer gyakori ajánlása (kén, vitriolsav, rebarbara, kámfor) még a régi felfogást tükrözi vissza. *Van Swieten* egy érdekes katonai gyógyszerkönyvet is hagyott hátra: Kurze Beschreibung und Heilungsart der Krankheetten, welche am öftesten in den Feldlagern beobachtet werden, Bécs, 1758. (Pozsonyi magánbirtokban van egy érdekes kéziratos másolata nemes *Czintula* nagyszombati származású felcser tollából, aki azonban *van Swieten* nevét „*Hutzum*" ismeretlen szerző nevével helyettesítette. A kézirat néhány lényegtelen helyen tér el *van Swieten* eredetijétől.) Végül, ami *van Swieten* felfogását a gyógyszerészetről illeti, annak nagyon is pozitív nyoma mutatkozik a Generale normatívumban, amely a gyógyszerészek egyetemi képesítésének szükségességét törvénybe iktatta. Egyébként, következményeiben ez az egészségügyi alaptörvény volt legmaradandóbb alkotása: a Generale normatívum in re sanitatis, amely 1770-ben jelent meg. Ha sok mindenre nem terjedt is ki, mégis az Osztrák Monarchia egészségügye megszervezésének alapokmánya lett. Nem volt *van Swieten* önálló és saját fogalmazású műve: munkájában *Chenot Ádám* erdélyi orvos és *Sgollanics Ferenc* pozsonyi orvos támogatta, utóbbinak az érdeme a fogalmazás.

Az új korszakot nyitó Generale normatívum kiadása, *van Swieten* érdemei az egészségügy, az orvosi oktatás, a tanulmányi reformok, a természettudományi módszerek bevezetése terén, a nagyszombati orvoskar megalapítása, a kínvallatások, boszorkányperek megszüntetése, amelyeken mind ott található kezenyoma, elévülhetetlen helyet biztosít számára a volt Osztrák Monarchia és Magyarország orvosi és egészségügyi fejlődésében.

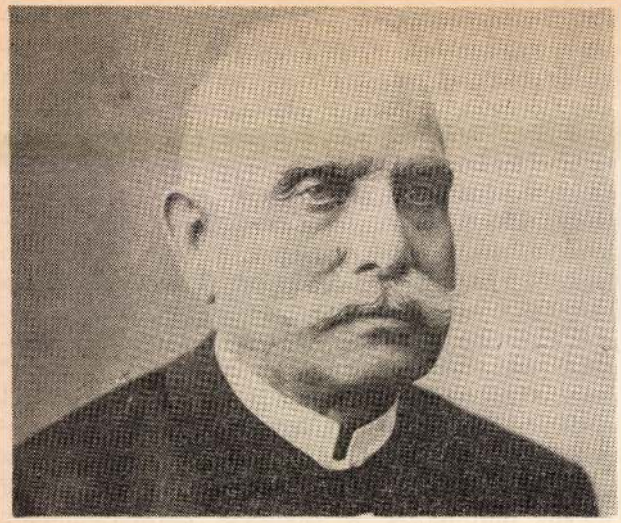
*Duka Zólyomi Norbert dr.*
*Bratislava*

---

# Sass István, Tolna megye főorvosa

## 1822—1891

Az újkori magyar orvostörténelem fordulópontját jelentette, amikor a múlt század közepén *Balassa János* köré csoportosulva kialakult a pesti orvosi iskola. Ez egyrészről azt bizonyította, hogy a hazai és európai hagyományokat ötvözve önálló erővé lett a magyar orvostudomány, másrészről megteremtette annak lehetőségét, hogy hamarosan egyenrangú, sőt olykor az élen járó legyen világviszonylatban is. A „Balassa-társaság" az egészségügy és orvostudomány területén jelentkező összes progresszív erőt magába foglalta. Legnagyobb alakjai országos vagy országhatárokon túl terjedő jelentőségű elméleti és szervező munkát végeztek. A pesti orvosi iskolához csatlakoztak azonban azok is, akik-



nek feladata volt egy-egy szakterületen vagy országrészben megvalósítani az elveket. Közülük sokról ma már kevesebb szó esik, tevékenységük gyakran beleolvad a nagy felívelési folyamatba. A pesti orvosi iskola e csoportjának egyik legnagyobb és sokszínű alakja volt *Sass István dr.* A mindennapi gyakorlatban és mint megyei főorvos küzdött a pesti iskola szellemében, s mint *Petőfi* barátja és halálig hódolója, a magyar irodalom történetének is szereplője.

*A Sass orvoscsalád*

A Sass család a török időkben került Nyitra megyéből a Sió menti Borjád községbe, ahol az egyik ős vitézsége jutalmául földet és telket kapott. Idősebb *Sass István* ezeken a földeken gazdálkodott — ugyanakkor orvosi végzettséggel mint jónevű orvos, praktizált is. 1820-ban vette feleségül *Farkas Erzsébet*et, akitől 9 gyermeke született. Korán, 1836-ban, 50 éves korában hunyt el. Az özvegy önfeláldozóan nevelte fel gyermekeit szűkös körülmények között. *István* fiuk — aki 1822. február 23-án született Borjádon — már gyermekkorában kitűnt sokoldalú érdeklődésével, megfigyelőképességével és élénk gondolkodásával. Gyermekfejjel nyelvek tanulásába kezdett, hamarosan kiválóan olvasott, írt és beszélt a latinon kívül németül, angolul és franciául. Életén át kedvenc olvasmánya maradt *Shakespeare*. Műveinek angol nyelvű kiadását sűrűn olvasta és jegyzetelte. Történelmi és irodalmi érdeklődése korán jelentkezett, és életén át végigkísérte, még legnagyobb orvosi elfoglaltsága idején is. Mindezek mellett ugyancsak gyerekkorában kitűnt már az emberek és a természet megfigyelésével.

Iskolai tanulmányokra a sárszentlőrinci evangélikus algimnáziumba került. A 4 osztályos algimnáziumban az összesen mintegy félszáz tanuló oktatása egy osztályban folyt. Lelkes tanáruk, *Lehr Albert* nagy súlyt helyezett a latin nyelv minél tökéletesebb elsajátítására. Amint *Sass István* életrajzírója, *Sass Elemér* írja, *Sass István* a nagy osztályterem bal oldalán a harmadik padban ült, s közvetlen szomszédja volt — *Petőfi Sándor*. Itt szövődött a mindkettejük életére szóló barátság, amelynek élete végén annyi szép és értékes emléket állított írásaival *Sass István*.

*Petőfi barátja*

*Petőfi* 1831—1833-ig volt az algimnáziumban, *Sass István* 1837 tavaszáig. Ez év őszén került a soproni evangélikus lyceumba. Irodalmi érdeklődése — amelynek növekedéséhez *Petőfi*vel való barátsága is hozzájárulhatott — továbbra is fogva tartotta. Buzgalommal vett részt Sopronban a híres iskolai Magyar Társaság munkájában, s ennek révén került ismeretségbe *Pákh Albert*tel, *Orlay Petrich Soma*val, a későbbi történetíró *Nagy Imré*vel és másokkal. Az irodalomközpontú Társaság könyvtárosának választotta őt. Itt elevenedett fel barátsága *Petőfi*vel, aki ebben az időben Sopronban katonáskodott.

Barátsága és vonzalma azonban nem változtatott gyermekkori hajlamán, s így 1841-ben megkezdte orvosi tanulmányait a pesti orvosi karon. Kitűnő tanárok — *Arányi Lajos, Fabini Teofil János, Stockinger Tamás, Sauer Ignác* és mások — előadásait hallgatta nagy buzgalommal és feszült figyelemmel. Eredményei mindvégig kiválóak voltak.

Időközben barátsága is megmaradt *Petőfi*vel. Sőt, annyira mélyült, hogy 1845. szeptember 24-én *Petőfi* Borjádra utazott *Sass*ékhoz, s ottmaradt mintegy két hétig. *Sass István* húgaihoz, *Zsófiká*hoz és *Erzsiké*hez írt versei — ez utóbbi nem kisebb verset ihletett, mint „A négy ökrös szekér" c. költeményt —, az itt született „A magyar nemes" c. másik nagyszerű verse őrizték meg *Petőfi* életművében ezt a korszakot. Később pedig néhány meleg hangú dedikáció vallott *Petőfi* barátságáról, így például 1848-ból egy *Horatius*-kötetben: *„Sass Istóknak, legrégibb barátjának Petőfi Sándor"*.

*Sass István* élete végén, 1879-től kezdve irodalmi működésének javát *Petőfi* emlékének szentelte. Sok cikkben, visszaemlékezésben tette közzé gyermek- és ifjúkori közös élményeiket, *Petőfi*re vonatkozó összes emlékét, ezzel fontos adatokat szolgáltatva a Petőfi-kutatásnak. Hangját mindig forróvá fűtötte évtizedek múltán is a zseni és a jó barát iránti áhitat.

*Orvosi pályájának kezdete*

1845 szeptemberétől 1847 áprilisáig nagy szorgalommal látogatta a pesti gyermekgyógyintézet kór- és gyógytani előadásait, sebészeti műtéteken és boncolásokon vett részt. Doktori disszertációját a szélütésről írta, feldolgozva saját tapasztalatait, de a korszerű német és francia munkákat is. Széles körű ismeretei, nagy nyelvtudása révén képes volt összehasonlító módszerrel foglalkozni témakörével, a kórismével és az okokkal, megalapozott kritikai érzékkel pedig a gyógymódokkal és a megelőzés kérdéseivel. Diplomájának megszerzése után a bécsi egyetemen folytatta tanulmányait, hallgatta *Hebra* előadásait is, részt vett különböző sebészeti és diagnosztikus gyakorlati oktatásokon.

Visszatérve *Sauer Ignác* belklinikáján lett tanársegéd. Tehetségének, elmélyült munkájának szép bizonysága az az ajánlólevél, amelyet mintegy

kétéves munkája után *Sauer Ignác* kiállított: *„...Sass István orvostudor az 1848 és 1849-diki tanévekben a kir. Egyetemnél az orvosi kórodában segédorvosnak neveztetvén ki, súlyos hivatalának buzgó, serény eljárásával tökéletesen megfelelvén teljes megelégedésemet érdemlette meg* — írta 1849. november 19-én *Sauer* —, *úgy továbbá az orvosnövendékek kórodai kiképzésében résztvevén, a gyakorlati orvostan mezején alapos tapasztalatokkal, a kopogtatás és hallgatódzás kezelésében nemmindennapi jártasságot, a kórboncztanban pedig mélyebb avatottságot tüntete ki: ezért is őtet mindennemű orvosi közállomásra, mint teljes tehetségű orvost alkalmasnak ezennel bizonyítom".*

*Sauer Ignác* akkor írta ezeket a sorokat, amikor bizony nagyon nagy szüksége volt rá *Sass István*nak. A szabadságharc aktív résztvevője volt honvédtörzsorvosi beosztásban. Előbb az esztergomi országos kórház igazgatói tisztét töltötte be, majd *Görgey* hadtestének tábori főorvosa lett. Részt vett a tavaszi hadjárat majd minden ütközetében éppúgy, mint a világosi fegyverletételben. Ezután *Lumniczer Sándor*ral együtt internálták Aradra, s bár hamarosan szabadlábra helyezték, az egyetemre, Pestre való visszatéréséről szó sem lehetett. *Sauer* ajánlásával sikerült 1850 januárjától előbb Ozorán letelepednie magánorvosként, majd pedig fél év múlva Tamásiban elnyernie az *Esterházy* uradalom orvosi állását. Másfél évtizedig maradt itt, de kapcsolatát nem szakította meg a pesti tudományos élettel. 1854 októberében már a Pest-Budai Orvosegylet levelező tagjául választotta.

1856-ban alapított családot. Feleségül vette *Balogh Imre* evangélikus lelkész leányát, *Máriát*. Méltó társra talált benne, aki vezető szerepet játszott a Tolna megyei közéletben is: évtizedekig elnöke volt a Szekszárd—Tolna-megyei Nőegyletnek és a Vöröskereszt Egylet szekszárdi fiókjának. Házasságukból négy gyermek született. *István* fia apja hivatását folytatta, s később a Rudas fürdő igazgató főorvosa volt.

*Sass István* uradalmi orvosként már a gyakorlatban alkalmazhatta mindazt, amit *Sauer* klinikáján elsajátított, s amit a pesti orvosi iskola tagjaként kitűzött maga elé. *Bókay János*sal, *Lumniczer Sándor*ral, *Hirschler Ignác*cal, *Wagner János*sal és *Balassá*val állandó szakmai levelezésben állt. A gyakorlatában előforduló vitás eseteket mindig ekképp próbálta megoldani. S ezt a kapcsolatot annyiban is megőrizte, hogy tapasztalatairól számtalan cikkben, tanulmányban számolt be. Már 1848-ban írt az Orvosi Tárban a „Cholera elleni szerekről", 1858-tól kezdve pedig sűrűn jelentkezett az Orvosi Hetilap, a pesti iskola fórumának hasábjain. Ha csupán néhány pillantást vetünk dolgozataira, akkor is elsőként a rendkívüli sokoldalú érdeklődés ragad meg bennünket. Foglalkozott a váltólázzal, a tüdőgyulladással, a marhavész ellen használt szérumok hatásával, a vérnyomással, az agyvérzés következtében beállt beszédzavarokkal és agyi véralvadással, a helyes szoptatással és természetesen legtöbbször a különböző közegészségügyi kérdésekkel. Gyakorlati és szakirodalmi működése nyomán 1865-ben méltán esett rá a választás, amikor a Tolna megyei főorvosi állás betöltésére került sor.

*Tolna megye főorvosaként*

Hogy méltó emberre esett a megye választása, mi sem bizonyítja jobban, mint hogy több mint negyed századon át megválasztották újra és újra. Megyei főorvosként Szekszárdra költözött. *Bezerédy* (akkor Német) utcai lakását szüntelenül és tömegesen keresték fel a megye minden részéből érkező betegek. Míg kitartóan gyógyította betegeit, megyei főorvosként jelentős érdemeket szerzett Tolna megye orvos- és gyógyszerészellátásának, a közegészségügyi állapotoknak javítása terén. Sikeres küzdelmet vezetett a gyakran fellépő kolerajárvány ellen éppúgy, mint az állattenyésztést fenyegető keleti marhavész ellen.

A kiegyezés után aktívan bekapcsolódott az orvosi és megyei közéletbe is. Rendszeresen látogatta az Orvosegyesület előadásait és a Magyar Orvosok és Természetvizsgálók vándorgyűléseit. Szakértelme és munkássága a pályatársak, a pesti egyetem tanárainak megbecsülését is kivívta, sok esetben kérték fel szaktanácsadónak is. *Balassa János* általa szerzett a királyi család számára dajkát 1868-ban. Közéleti és orvosi tevékenységének elismerését jelentette, hogy 1868. január 23-án kinevezték az Országos Közegészségügyi Tanács rendkívüli tagjának és e megbízatását haláláig megőrizte; hogy 1872-ben megbízták a szekszárdi törvényszéki orvosi teendők ellátásával, mint kir. törvényszéki orvost. Az 1872-es marhavész és az 1873-as kolerajárvány lokalizálásában és felszámolásában kifejtett munkájáért a Ferenc József-rend lovagkeresztjével tüntették ki.

Annak ellenére, hogy az 1870-es évektől kezdve feladatai egyre növekedtek s elméleti munkásságra már alig maradt ideje, mégis hatalmas energiával munkálkodott minden területen. Közegészségügyi szervező tevékenységének fényes bizonyítéka Szekszárd és Tolna megye egészségügyi állapotának ez időben bekövetkezett fejlődése.

Főorvosi működésének fáradalmait tetézte, hogy a megyei közéletben is jelentős szerepet vállalt. Minden kulturális és emberbaráti intézményt, megmozdulást támogatott. Egy évtizedig volt elnöke a szekszárdi polgári iskolaszéknek, adományokkal gazdagította a szekszárdi református és a bonyhádi evangélikus gimnáziumot. Eközben írta meg *Petőfire* vonatkozó emlékezéseit, kezdeményezte emléktábla felállítását, amelynek felavatásakor ő is beszéddel áldozott barátja emlékének.

Szinte élete utolsó napjáig dolgozott lankadatlan energiával. 1891 szeptemberében betegedett meg, s december 3-án hunyt el. A Budapesti Orvosegyesület tíz nappal később megrendülve tudatta az Orvosi Hetilap hasábjain: *„A boldogulttal ismét egy kiváló tagtárs költözött el körünkből. A tiszti orvosi rend egy jeles tagját, az egészségügyi közigazgatás egy tiszta lelkű, köztiszteletben álló munkását, a betegek már megjelenése által új életet keltő tanácsadójukat vesztették el halálával... Nekünk, kik az orvosi pályára vele együtt léptünk, a szabadságharczban hű bajtársunk, jó és balszerencsében legjobb barátunk volt".*

*Buzinkay Géza—Kapronczay Károly*

# Genersich Antal

## 1842–1918

A 19. század utolsó évtizedeiben nagy változás következett be a kórbonctan elméletében és gyakorlatában. A bakteriológia elterjedésével itt is az etiológiai gondolkodás győzött. Megváltozott a boncolás addigi technikája is, hiszen a *Rokitansky*-féle bécsi iskola in situ szervvizsgálatával szemben *Virchow* és követői a boncolásnál kiemelték a szerveket a holttestből a pontosabb tanulmányozás érdekében. *Rokitansky* jelentős mértékben előmozdította a patológia fejlődését, de *Virchow* új távlatokat nyitott az orvostudomány, s ezen belül a patológia számára is. Ennek az új iskolának volt követője *Genersich Antal* is.

*Genersich Antal* százharminc évvel ezelőtt, 1842. február 4-én született Nagyszombaton. Apját, aki városi ügyvéd volt, korán elvesztette és néhány év múlva az anyja is meghalt. Az árván maradt fiút nagyanyja vette magához, így gimnáziumi tanulmányait is Késmárkon végezte. A szűkös anyagi körülmények között élő fiatalember gazdag családoknál házitanítóként kereste meg a tanuláshoz szükséges pénzt. Mire befejezte a középiskolai tanulmányait, nagyanyja is meghalt, így minden anyagi támasz nélkül iratkozott be a pesti egyetem orvosi karára. Pesten is folytatta házitanítói működését, miközben az egyetemi tanulmányaiban kiváló eredményeket ért el. Már másodéves orvostanhallgatóként elnyerte a *Csausz*-féle ösztöndíjat, 1864-ben anatómiai pályamunkájáért a *Pasquich*-díjat, majd 1865-ben szemészeti dolgozataiért elismerő dicséretben részesült. Még orvosi oklevelének megszerzése előtt kinevezték *Lenhossék József* intézetébe gyakornoknak és hamarosan *Arányi Lajos* tanársegéde lett.

1865. október 3-án avatták orvosdoktorrá, egy éven belül megszerezte a sebészdoktori, majd a szülész- és szemészmesteri oklevelét. Még 1865 júliusában kórbonctani tanársegéddé nevezték ki. Anyagi helyzetének javulásával több ideje maradt az elmélyült kutatásra, páratlan munkabírással dolgozott és tanult tovább. Rendszeresen boncolt a Rókus-kórházban is, évi boncolásainak száma már ekkor elérte az 1150—1200-at.

Bár *Arányi Lajos*sal atyai baráti viszonyban állt, mégis 1867-ben megvált az egyetem kórbonctani intézetétől és előbb a gyermekkórházban, később (1868. április 1.) a pesti városi kórházban vállalt kórboncnok főorvosi állást.

Ez az év fordulatot hozott *Genersich* életében: a pesti egyetem ösztöndíjjal külföldi tanulmányútra küldte. Először Bécsben *Rokitansky*nál dolgozott és rendszeresen látogatta *Stricker Salamon* kísérleti kórtani intézetét. Innen Berlinbe, *Virchow*hoz, majd fél év múlva Würzburgba *Recklinghausen* intézetébe vezetett az útja. Mindenütt elmélyült kutatást folytatott, vizsgálta az idegdaganatokat, a cornea nedvkeringését, az inak és a fasciák nyirokkeringését. Tapasztalatait hazai és külföldi szaklapoknak küldte meg. Szakirodalmi munkássága már 1866-ban kezdődött, amikor egy közleményben *Egressy Gábor* betegségét írta le.

*Genersich* külföldi tartózkodása idején történt, hogy a pesti egyetemen a sokat betegeskedő *Arányi Lajos* utódlásának előkészítésére is kórszövettani tanszéket szerveztek. *Genersich* is benyújtotta pályázatát. Annak ellenére, hogy az orvostanári kar 1870. július 19-i ülésén mellette foglalt állást, a tanszéket mégis *Scheuthauer Gusztáv* nyerte el. Az igazsághoz az is hozzátartozik, hogy *Scheuthauer* idősebb is, nevesebb is volt *Genersich*nél. Hazatérése után *Genersich*et a kolozsvári orvos-sebészi intézetben a kórbonctan és a törvényszéki orvostan nyilvános rendes tanárává nevezték ki, majd miután az intézet 1872-ben egyetemi rangra emelkedett, a kórbonctani tanszék élére állították.

Az ekkor harmincéves *Genersich* számára nagy elismerést jelentett a kolozsvári egyetemi tanárság. Közel huszonöt évet töltött itt, négyszer prodékánná, az 1876/77-es tanévre dékánná, az 1877/78-as tanévben rektorrá választották.

A kolozsvári évek más szempontból is jelentősek voltak *Genersich* számára. Részt vett az egyetem, később a város csatornázásának irányításában, Kolozsvár tiszteletbeli főorvosának nevezték ki és 1891-ben nemesi rangra emelték. A közéletből is kivette részét. Hazai és külföldi társaságok tagja. 1892-ben a Magyar Tudományos Akadémia levelező, majd 1902-ben rendes tagjának választotta.

Kolozsvárott rendkívül széles körű tudományos munkásságot fejtett ki. Írt a leukémiáról, az elsők között tárgyalta az amyloidosist, a trichinosist, foglalkozott a haemangiomákkal, a szarkomákkal, a torzképződésekkel, a nagyerek elváltozásaival, az arterioszklerózissal, az alkoholizmus kórbonctanával és a népbetegségekkel. Ezek csupán érdeklődésének főbb irányai, kolozsvári évei alatt több mint nyolcvan tudományos közleményt jelentetett meg. Számos tudományos tanulmánya között mégis a legjelentősebb az a felfedezése, amelyet az 1890. évi X. Nemzetközi Belorvosi nagygyűlésen tett közzé. *Koch* és *Bollinger* előadásához hozzászólva kifejtette, hogy *„az emberi gümőkór és a szarvasmarhák gümőkórja két egymástól merőben különböző megbetegedés"*. Ekkor *Koch* nem válaszolt *Genersich* hozzászólására. Amikor *Theobald Smith* izolálta a bovin-törzset és *Koch* is eziránybanyilatkozik, egy szóval sem említették a magyar *Genersich Antal* nevét és közel tíz évvel azelőtt tett megállapítását.

1894 januárjában meghalt *Scheuthauer Gusztáv* és a budapesti kórbonctani intézet vezetését ideiglenesen *Pertik Ottóra* bízták. Majdnem egy év múlva, 1894. december 29-én döntött az orvostanári kar az üresen álló tanszék sorsáról. A határozat értelmében megszüntették a kórszövettani tanszéket és felállították a II. sz. Kórbonctani Intézetet. A következő év januárjában megtörténtek a kinevezések is: az I. sz. intézet élére Kolozsvárról meghívták *Genersich Antalt*, míg a II. sz. intézet vezetésével *Pertik Ottót* bízták meg. Az egyetem a két intézet jobb elhelyezéséről is gondoskodott. 1895-ben megvásárolta a Mária u. 40. sz. alatti épületet (a mai Közegészségtani Intézet) és ennek földszintjére az I. sz., az emeletére a II. sz. intézet költözött.

# Intestopan

**TABLETTA**
**BÉL-ANTISEPTICUM**

Az Intestopan tabletta synergismuson alapuló kombináció. Hatásos, jól tolerálható antibacterialis, antiamoebás és mycostatikus hatású szer. A mikronizált hatóanyagok a bél-tractusban fejtik ki hatásukat, behatolnak a nyálkahártya redőibe, nem szívódnak fel és a normálbélflórát nem károsítják.

## ÖSSZETÉTEL:

Tablettánként 40 mg 5,7-dibrom-8-benzoyl-oxichinaldinumot és 200 mg broxyquinolinumot tartalmaz.

## JAVALLATOK:

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

## ADAGOLÁS:

| Adagolás | Napi adag | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | Felnőtteknek, tabl. | Gyermekeknek | | | |
| | | 11—14 | 6—10 | 2—5 | 2 |
| | | éves korig, tabletta | | | |
| Súlyos és acut esetben | 3×1—2 | 3×1—2 | 3×1—1½ | 3×½—1 | ¼ tabletta/kg 3—4 részletben. A tablettákat célszerű összetörve, vízben vagy tejben elkeverve beadni |
| Enyhe esetben | 3×1 | 3×1 | 3×1 | 3×½ | |

Az Intestopan folyamatosan legfeljebb 1 hónapig szedhető.

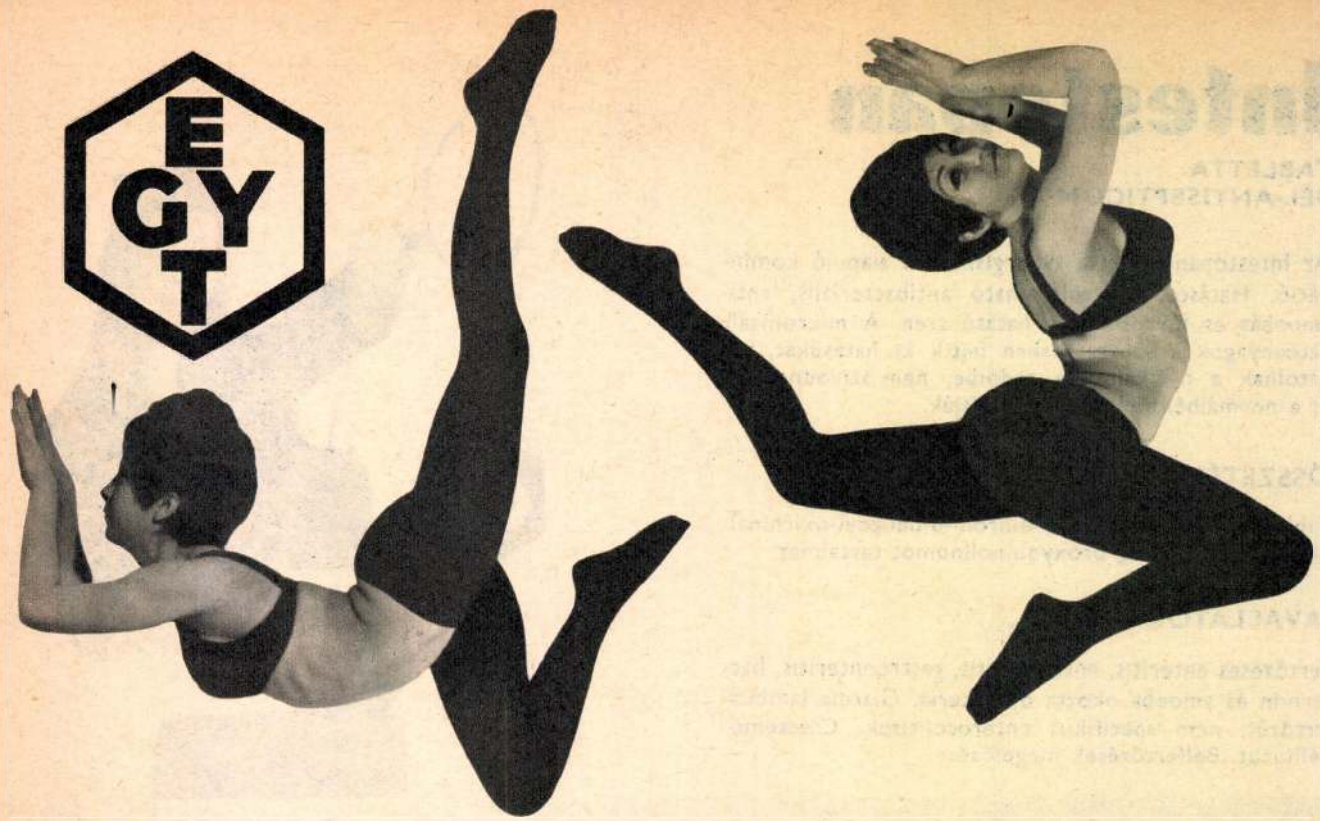
## MELLÉKHATÁSOK:

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

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

20 tabletta 34,— Ft

200 tabletta 320,— Ft



*Izom-relaxans + analgeticum*

# *Scutamil-C*

**DRAZSÉ**

**150 mg carisoprodol + 100 mg paracetamol drazsénként**

**Fájdalmas izom-spasmussal járó állapotokban:** (rheumatoid arthritis, spondylosis, periarthritis humeroscapularis, neuritis n. ischiadici, neuralgiák, lumbago, arthrosisok, bursitis, postfracturás állapotok ún. rheumatologiai szaka, tumor, distorsio, subluxatio és luxatio által kiváltott izom-spasmusok, algopathiás reflex-dystrophiák, psychogen rheumatismus, torticollis, Little-kór, tetania, aktiv és passzív torna- és mozgásgyakorlatok megkönnyítése).

**Átlagos napi adagja felnőtteknek 3×1 drazsé, étkezés után.**

Nagyobb adagok alkalmazása esetén ritkán álmosság, bágyadtság, gyengeség léphet fel, mely a gyógyszer adagjainak csökkentésére, ill. elhagyására megszűnik.

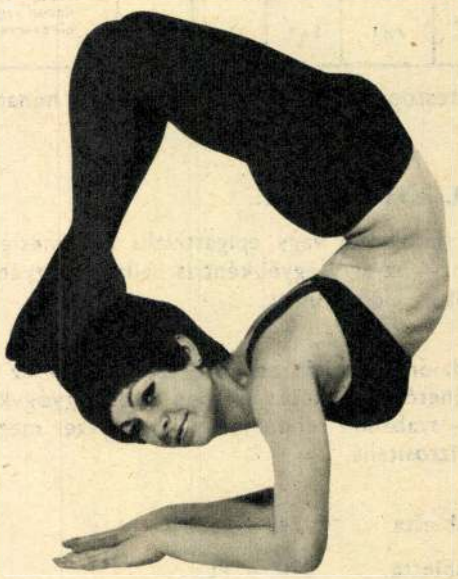
Gyermekeknek 3 éves kor alatt nem adható.

Járművezetők, veszélyes gépek mellett vagy épületen dolgozók nem szedhetik.

Ha folyamatos szedése 10 napon túl is szükséges, vagy ha gyermek használja, ez csak orvosi ellenőrzés mellett történhet. Az alkohol hatását potentiálja.

20 drazsé 11,80 Ft  200 drazsé 100,— Ft

**Társadalombiztosítás terhére szabadon rendelhető!**



*Genersich* a kórbonctan magasabb szintű oktatásának érdekében elvállalta a fővárosi István Kórház kórboncnok főorvosi állását is, hogy hallgatói itt is részt vehessenek boncolási gyakorlaton heti három alkalommal. Intézetében megkezdte a kórszövettan gyakorlati oktatását is. Magas szintű előadásait tanítványai sokáig követendő példaként említették.

Budapesti tanári évei alatt lett tagja az Igazságügyi Orvosi Tanácsnak, a Közegészségügyi Tanácsnak és a Közkórházi Orvostársaságnak, amelynek később elnöki tisztségét is betöltötte. A budapesti egyetem orvosi kara 1900-ban dékánná, az 1910/11-es tanévben pedig az egyetem rektorává választotta. Idős kora ellenére is fáradhatatlanul dolgozott és csak betegsége miatt vonult nyugdíjba 1913-ban. Ezután is folytatta szakirodalmi munkásságát, részt vett a szakmai társaságok ülésein és szinte haláláig egyik tevékeny irányítója maradt a magyar orvostudománynak.

Gyermekei közül három lépett orvosi pályára: idősebb fia, *Vilmos* (1872—1916) általános orvos, leánya, *Adél* (1878—?) szemorvos lett. Második fia, *ifj. Genersich Antal* (1876—1944) 1905-ben Hódmezővásárhelyre került sebész főorvosnak és nagy szerepet játszott a városi kórház kibővítésében, majd Hódmezővásárhely közegészségügyének megjavításáért és a gümőkór ellen folytatott küzdelemben. 1911. október 1-én a hódmezővásárhelyi kórház igazgatójává nevezték ki és e tisztséget töltötte be 1940-ig. A második világháború alatt újra visszatért a kórházi gyógyító munkához és hivatása gyakorlása közben, 1944. december 22-én halt meg.

*Kapronczay Károly*

## A TMB hírei

A Tudományos Minősítő Bizottság *Bálint Miklós* „A miozin struktúrája" c. disszertációja alapján a biológiai tudományok kandidátusává;

*Dancs István*t „Idegrendszeri sajátosságokkal összefüggő egyéni tulajdonságok jelentkezése esztergályos tanulóknál a munkatanulás változó feltételei esetében" c. disszertációja alapján a pszichológiai tudományok kandidátusává;

*Fekete Mártont* „Kolineszteráz bénítók és thymolepticumok hatása a noradrenerg ingerületátvitelre" c. disszertációja alapján az orvostudományok kandidátusává;

*Haraszti Antalt* „Májelváltozások vérkeringési zavarokban, különös tekintettel a fehérjecseppes vacuolákra" c. disszertációja alapján az orvostudományok kandidátusává;

*Molnár Pétert* „Hippocampus és a mesodiencephalis motivációs struktúrák neurális organizációja" c. disszertációja alapján az orvostudományok kandidátusává;

*Nagy Ivánt* „Az adenohypophysis somatotropin és prolactin tartalma, különböző neuro-humorális tényezők hatásának vizsgálata" c. disszertációja alapján a biológiai tudományok kandidátusává;

*Simon Ágostont* „A kobalaminmonokarbonsav mikrobiológiai vizsgálata" c. disszertációja alapján a biológiai tudományok kandidátusává és

*Strazniczky Károlyt* „Neuromuscularis és retinotectalis kapcsolatok szelektivitásának kísérletes embriológiai vizsgálata" c. disszertációja alapján a biológiai tudományok kandidátusává nyilvánította.

## Maurice Bariéty

1971. június 9-én elhunyt *Maurice Bariéty*, a Nemzetközi Orvostörténeti Társaság elnöke.

1897-ben született, a párizsi egyetem orvosi karán szerezte meg oklevelét, majd a Pasteur Intézetben dolgozott. 1938-ban kinevezték az Hôtel Dieu tüdőosztályának főorvosává, 1952—55 között a klinikai kórtan, 1955—1969 között a belgyógyászat professzora ugyanott. 1947—1952 között a párizsi egyetemen az orvostörténelem professzora.

Az orvostörténelem a tüdő- és belgyógyászat mellett pályája kezdetétől érdekelte és e téren is jelentős tevékenységet fejtett ki. 14 monográfiája közül kettő orvostörténelmi, 750 közleménye között igen sok orvostörténelmi vonatkozású van. 1968-ban, *Pazzini* professzor halála után választották meg a Nemzetközi Orvostörténeti Társaság elnökévé, amely tisztet haláláig betöltötte.

*Bariéty* pályafutása meggyőzően igazolja azt, hogy a klinikai szakterületeken kiválót alkotó tudósok jelentős működést fejthetnek ki az orvostudomány történetének területén is, sőt, az orvostudomány múltjának, hagyományainak megértése és feltárása ösztönzően hat klinikai kutatásaikra.

# PHLOGOSAM kenőcs

*Összetétel:*

1 tubus (20 g) 0,6 g natr. disulfosalicylato samar. anhydr.-ot tartalmaz, lemosható alapanyagban.

*Javallatok:*

Akut dermatitis, akut ekzema, dermatitis solaris, dermatitis arteficialis (vegyszerektől, benzintől stb.).

*Adagolás:*

A bőrfelületet a kenőccsel naponta 2—3-szor vékonyan bekenjük.

*Megjegyzés:*

Társadalombiztosítás terhére szabadon rendelhető.

*Csomagolás:*

1 tubus (20 g) 16,70 Ft

*Forgalomba hozza:*

**Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest X.**

# BISECURIN *TABLETTA*

**Összetétel:** 1 tabletta 1 mg aethynodiolum diaceticumot, 0,05 mg aethyniloestradiolumot tartalmaz.

**Hatás:** Oralisan alkalmazható ovulatiogátló, anticoncipiens hatású oestrogen-gestogen hormonkombináció.

**Ellenjavallatok:** Hepatitis utáni állapot, májműködési zavarok, cholecystitis, thrombosiskészség, súlyos organikus szívbetegségek, chronicus colitis, diabetes mellitus. Az endocrin mirigyek egyéb betegségei. Malignus tumorok, elsősorban emlőcarcinoma, 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 minden nap azonos időpontban, lehetőleg este. Ezt követően 7 nap szünetet kell tartani. Ezalatt szabályos reactiokészség esetén a kezelési szünet 2—5. napján menstruatioszerű vérzés mutatkozik. A hétnapos tabiettaszedési szünet eltelte után a következő hét azonos napján ismét el kell kezdeni a Bisecurin tabletta szedését — tekintet nélkül arra, hogy a vérzés tart-e még — és ismét 21 napon át kell szedni. Az egyes kúrák kezdete tehát mindig a hét azonos napjára esik. — Amennyiben a 7 napos kezelési szünet végéig sem jelentkezne vérzés, úgy a kezelőorvosnak kell eldöntenie, hogy újabb tablettaszedési időszak megkezdhető-e.
Ez az alkalmazási mód folyamatosan ismételendő.
A fogamzásgátló hatás rendszeres szedés esetén az egyhetes tablettaszedési szünetre is kiterjed. Ha a tabletta bevétele egy napon elmarad, ezt a lehető leghamarabb pótolni kell és a következő tablettát szokott időpontban be kell venni. 2 tabletta bevétele között 36 óránál hosszabb idő ne teljen el, különben az ovulatiogátló hatás folyamatossága nem biztosított. Az ovulatiogátló hatás kifejlődéséhez kb. 1 hétre van szükség. A kúra első hetében tehát a fogamzásgátlásra biztonsággal számolni nem lehet.

**Mellékhatások:** Fejfájás, hányinger, mellfeszülés, testsúlynövekedés, bélpanaszok, a kúra kezdetén előfordulhatnak s a későbbi cyclusokban többnyire megszűnnek.

**Figyelmeztetés:** Varicositásban, epilepsiában, hypertoniában, depressióval járó psychiátriai kórképekben, a készítmény alkalmazása körültekintést igényel.

**Megjegyzés:** Rendelhetőségét külön utasítás szabályozza.

**Forgalomba kerül:** 21 tabletta, 24 Ft.

**Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest X.**

## Iatrogén ártalmak

**Kórházi, acquirált fertőzések.** L. M. Sherwood és mtsai (Departments of Medicine, Beth Israel Hospital and Harvard Medical School, Boston): New England Journal of Medicine. 1970, *283*, 1384—1391.

Már 1959-ben sectiós tanulmányok alapján felhívták rá a figyelmet, hogy a kórházi, halálos infectiók typusa megváltozott a 20 év előttiekéhez képest; százalékos arányuk megszaporodott és a Gram-negatív microorganismusok jelentősége fokozódott. A hospitalisatio önmagában nem praedisponáló tényező, de a cellularis-humoralis védekezés károsodása vagy a barrierek ártalma kedvez a pathogen csírák invásiójának (táblázaton összefoglalja a fontosabb tényezőket).

Leggyakoribb nosocomialis infectiók a: húgyúti fertőzések (eszközös beavatkozások révén), pulmonalis fertőzések (a normális légzési functio javítását célzó procedúrák során), sebészi sebfertőzések (nem steril területeken történt hosszabb beavatkozások alkalmával, ún. „szennyezett műtétekkor"), septicus phlebitisek (iv. katheterek felvezetésekor), továbbá: az immunosuppressiv, cytostatikus kezelés, daganatos betegek csökkent cellularis immunitásuk miatt, súlyos betegek, akiknek vitalis functiói gyakran csak a vénák vagy a testnyílások katheterezésével tarthatók fent.

*Kórokozók.* A Gram-negatív bacteriumok aránya szaporodik, és ha csökkenő tendentiájú is a staphylococcus aureus izolálása, jelentőségük nem veszett el. Nagy gond, hogy a Gram-negatív kórokozók antibioticum resistensek és gyorsan elárasztják a fogékony egyéneket. Kiemeli a Klebsiellákat, Serratiákat és a nosocomialis pneumoniát okozó Pseudomonas aeruginosát, amely újabban mindinkább Gentamicin, Carbenicillin resistenssé válik. Egyébként egérkísérletek alapján tudjuk, hogy a Pseudomonastól nehezebben szabadul meg a tüdő, mint más pathogén csíráktól.

*Preventív szabályok.* Lister és Semmelweis alapvető tevékenységének említése után figyelmeztet arra, hogy az antibioticus therapia nem oldotta meg a kórházi fertőzések kérdését, ezért új feladataink vannak; ezek nem egyszerűek, ha megfontoljuk, hogy a nosocomialis epidemiológia kórtermenként, betegenként változhat, beleértve a microorganizmusok virulentiáját, terjedésének módját és a veszélyeztetett egyének fogékonyságát. A streptococcus A, pl. contact úton terjed az ürítőből, a staphylococcus levegő közvetítésével, a pseudomonas szennyezett vízzel. A sebészeti beteg, a vénás katheterrel kezelt egyén más elbírálást igényel, mint az immunosuppressiv hatásban levő, vagy a koraszülött.

*A preventio gyakorlatában* tanácsokkal szolgál. Többek között: a cytotoxicus, immunosuppressiv, steroid therapia előtt mérlegelni kell az immunglobulin deficitet, granulocytopeniát (gamma-globulin pótlás, fvs.-transfusio); a pyogen kórokozókkal szembeni immunizálás lehetősége is előtérbe került. Különösen nehéz feladat a transplantatio után az erősen deprimált cellularis-humoralis védekezés állapotában a nosocomialis infectio elhárítása.

*A pathogen bacteriumok betelepülésének preventiójában célszerű megvizsgálni* a beteg normális bacteriumflóráját — a fertőzés bekövetkezte előtt — pl. a légutakban, bélben v. bőrön, sebszélen, vénás kathetereket stb.; megállapították, hogy a kórházi beteg bélrendszerébe betelepül az E. coli kórházi törzse, ugyancsak kórházi betegek enteralis vagy légúti Pseudomonas ürítők lehetnek, ezenkívül a kórházi acquirált bacteriumtörzsek még virulensebbek is. Számos törekvés a „colonisatio" blockolását célozza, a környezet és levegő szennyezettségének technikai csökkentésével vagy a contact szennyeződések blockolásával.

A helyes intézkedéshez ismerni kell a specificus fertőzések epidemiológiáját és a gyors izolálás módjait, ellenkező esetben nem is mindig ésszerű rendszabályok születnek. Általában a contact terjedés szerepe fontosabb, mint a légúti szórás (nővérek, fizikotherapiát végző egyének keze stb.). Nehéz kérdés a contactok keresztszennyeződésének preventiója; endogen organismusok is gyakran okoznak invasiós infectiót, ilyenkor a normális bacteriumflóra sűrűségét antisepticus bőrlemosással vagy nem felszívódó per os antibioticumokkal lehet csökkenteni. *Különböző procedúrákkal kapcsolatos infectiók megelőzését* nemigen tanulmányozzák kellőképpen, pl. a steril, zárt rendszerek, steril, három lumenrendszerű hólyagkatheterek antimicrobás oldat öblögetéssel; elmarasztalja a Foley-kathetert, felhívja a figyelmet arra, hogy a venás kathetert el kell távolítani, ha phlebitis kezdődik, és ha csak lehet, 2—3 napnál tovább nem tanácsos fenntartani. Megállapították, hogy a párásító apparátusok alkalmazásával növekedett a Gram-negatív bacteriumok okozta necrotizáló pneumoniák aránya. A légutakba passzált nagyszámú kórokozó provocativ infectiót jelenthet, amit azután nem tudunk kezelni. *Technikai hibák* is kedvezhetnek a virulens csírák szóródásának. Az éber kórházi bacteriológusnak fontos feladata az organismusok identifikálása, specifikációja (pl. párásító készülék szennyezettségéből származó, veszélyes Serratia epidemiát a bacteriológiai laboratóriumban derítették fel).

*A jövő útja.* A nosocomialis fertőzések szaporodása és veszélye reális, tehát tovább kell fejleszteni leküzdésük lehetőségeit. *A Gram-negatív bacteriumok elleni immunizálás* vonzó elképzelés, de megvalósítását nehezíti e bacteriumcsoport változatos antigenstructurája (150 serológiai typusú E. coli, 70 serotypusú Klebsiella), és az is, hogy a virulens Gram-negatív bacteriumok rendszerint resistensek az immunbactericid reactiókkal szemben. A főkérdések egyike az, hogy lehet-e növelni a felületi antigenek elleni antitesteket vagy a cellularis immunitás fokozható-e a vaccinával. Az utóbbira vonatkozó kísérletek előnyösnek mutatkoznak. Egyelőre azonban úgy látszik, hogy inactiv antitest synthesissel rendelkező egyéneket jobb passivan védeni specificus immunglobulinnal. *„Normális flórával" való manipulatio* nem újkeletű elképzelés; pl. Staphylococcus epidermidis betelepítés elhárítja a Staphylococcus epidemiát újszülöttek ápolási egységeiben. Lactobacillus etetés a bélflórával történő fertőzésekben lehet preventív. Légutakban hasonló módszert még nem alkalmaztak, de figyelmet érdemelhet a nosocomiális pneumoniák megelőzése „avirulens", antibioticum érzékeny E. colival.

Antibioticus therapia az acquirált fertőzés megelőzésében általában nem hatásos és csak erősen korlátozott indicatióval alkalmazható (pl. Staphylococcus fertőzésben penicillinase-resistens penicillin, Pneumococcus, Streptococcus A. infectióban penicillin, sulfonamid vagy ezüstnitrát localis kezelés égetteken stb.). A Pseudomonas pneumonia halálozása 3-szor olyan nagy, mint más bacterialis pneumoniáké; a szerző két módszert kísérelt meg ennek megelőzésében: polymyxin-B aerosol kezelést és az „avirulens" E. coli arteficialis colonisatióját a felső légutakba.

*Az antibioticus therapia javítása.* Legnehezebb a Gram-negatív bacteriumok kezelése mert enzymjeikkel destruálják az antibioticumokat. A resistentia transfer factor vagy episoma — amely az enzymeket közvetíti — antibioticummal eradikálható. A Gram-negatív csírák egy részének sejtburka átruházza az antibioticum-resistentiát, mint pl. a polymyxin-resistens Serratia, Proteus; ha ilyen törzseket a táptalajhoz kevert 1-carbon transfer synthesis inhibitorral (pl. sulfonamid vagy trimethoprim) tenyésztettek, a polymyxin-érzékenység visszatért. Az újszerű antimicrobás gyógyszer-synergismus a re-

sistens phenotypust érzékennyé alakítja. Vannak olyan antimicrobás anyagok, amelyek nem a bacteriumok növekedését, hanem a sejtfal complexum somaticus antigen synthesisét gátolják. Általában a „sima" (smooth), vagy bő somaticus-antigen tartalmú organismusok virulensek, míg a „durva" (rough), csekély somaticus antigénnel rendelkezők kevésbé invasiv tulajdonságúak. Az utóbbiak mindig elpusztulnak immun-bactericid reactiókkal (antitest, complement), az előbbiek resistensek és antiphagocytosis tulajdonsággal is bírnak. A Gram-negatív bacteriaemiákban a vérből izolált csírák 13%-a pusztult el a serum hatására — valamennyi rossz védekezőképességű egyénből származott — más anyagokból származó Gram-negatív bacteriumok 3-szor olyan érzékenyek voltak a serum bactericid reactiójával szemben. Mivel a virulentia correlatióban van a serum resistentiával és a somaticus antigen serum resistentiát kölcsönöz, az O-antigen (somaticus antigen) synthesisének gátlása a virulentiát avirulentiává változtathatja. Újabban úgy találták, hogy a diphenylamin gátolja az O-antigen synthesist. Ennek nagy jelentősége lehet, annál is inkább, mert az O-antigen synthesis általában azonos a Gram-negatív csírákban.

*Barna Kornél dr.*

*(Szerk.: A hospitalizmus napjainkban sajnálatos módon aktuális kérdése miatt találtuk indokoltnak a szokásosnál részletesebb ismertetést.)*

---

**Halálos gyógyszerhatások belgyógyászati betegek között.** S. Shapiro és mtsai (Clinical Pharmacology Unit., Lemuel Shattuck Hospital, Boston, Department of Medicine, Tufts Univ. School of Medicine, Waltham, Mass.): JAMA. 1971, *216*, 467—470.

A szerzők 6 kórház 6199 betegét figyelték meg folyamatosan olyan szempontból, hogy a mindennaposan alkalmazott gyógyszerek hatására az idők folyamán hány esetben és milyen okból lépnek fel fatalis komplikációk. A 6 kórház közül 5 közkórház volt, egyben chronicus betegeket ápoltak. A betegek átlagéletkora 58 év, 61%-a férfi. 744 beteg halt meg közülük a kórházban (12%), ebből 27 esetben gyógyszerhatásra fellépett halálról volt szó, mely az összes megfigyelt betegek számát tekintve 0,44%, de a kórházban meghaltakét tekintve 3,6%, mely jelentősnek mondható.

A megfigyelés módszerének és a gyógyszerhalál megítélésbeli problémáinak rövid discutálása után eredményeiket ismertetik. Anyagukban a káliumpótlás következtében kialakult hyperkalaemia (5 eset) és a parenteralis folyadéktherapia miatt fellépett tüdő-oedema (4 eset) volt a különösen feltűnő halálok. Ezzel kapcsolatban felhívják a figyelmet az elektrolit- és folyadéktherapia veszélyeire. A káliumadagolás veseelégtelenség, illetve salureticum adása esetén nagy körültekintést igényel. Megemlítik, hogy vizsgált anyagukban indokolatlanul nagy volt a káliumot kapott betegek száma; a szigorúbb indikáció a mortalitás csökkenését eredményezhette volna. A gyorsan alkalmazott folyadéktherapiára is vonatkozik a fenti megállapítás. Különösen szívelégtelenség esetén, de predisponáló tényezők nélkül is, a tüdőoedema reális veszély.

A sedativumokkal, ill. analgetikumokkal történő kezelés miatt meghalt 3 beteg közül 2-nek obstruktív légúti megbetegedése volt. Ismert tény, hogy mennyire veszélyes az ilyen therapia olyan betegeken, akiknek légúti megbetegedésük van, különösen $CO_2$-retenció esetén.

Szintén 3 haláleset bizonyította a kapcsolatot az antibioticumok, kéreg-steroidok, illetve a superinfectio fellépése között. Ez is felhívja a figyelmet a specificus indikációra, az indikációnak a szükséges gyógyszerre való korlátozására, illetve a kísérő steroid-therapia lehetőség szerinti elhagyására.

Az anticoagulans therapia hatására bekövetkezett 2 haláleset egybeesik más szerzők megfigyelési adataival, mely szerint heparin miatti vérzés idős nőbetegeken figyelhető meg leginkább.

Szívmegállásban egy-egy beteg halt meg digoxin, illetve neostigmin miatt. Igen kedvezőnek tűnik az alacsony mortalitás, nem tekintve azt a tényt, hogy a megfigyelt kórházakban a digitalist rendszeresen aluldozirozták, míg máshol effectusos dózisok mellett nagyobb mortalitást figyeltek meg.

A furosemid következtében fellépett dehydratio, illetve elektrolitvesztés miatti két haláleset aláhúzza a potens diuretikumokkal kapcsolatba a józan indikáció fontosságát.

Hypoglycaemia, anaphylaxia, májelégtelenség, perforált ulcus és hypercalcaemia voltak még egy-egy esetben halálhoz vezető gyógyszerkövetkezmények.

A szerzők hangsúlyozzák, hogy ebben a közleményben minden gyógyszerhalál olyan acut eseteket érint, melyeket gyogyintézetben figyeltek meg, nem tartalmaz olyan haláleseteket, melyben szintén megvolt az összefüggés, de az tartós gyógyszeradagolásra lépett fel (pl. veseelégtelenség fájdalomcsillapítókra, ill. csontvelő aplasia chloramphenicol hatására).

A közlemény több kórház nagyszámú beteganyagát érintő, sok gyógyszert magában foglaló megfigyelés eredményeit tartalmazza, ez adja jelentőségét a hasonló témájú közlemények között.

*Varga I. János dr.*

**B. C. G.-vaccinatio szokatlan szövődménye.** Watkins, S. M. (Royal Free Hospital, London): Brit. med. J. 1971, *1*, 442.

Miután a B. C. G.-vaccinatio ritkán jár szövődménnyel, a szerző ilyen irányú saját észlelését ismertetendőnek tartja.

Betege 26 éves, előzetesen egészséges, Mantoux-negatív férfi, akit tévedésből a szokásos adag 40-szeresével vaccináltak. Az ezt követő hetekben az oltás helye begyulladt, fájdalmassá vált, axillaris és supraclavicularis nyirokcsomói megnagyobbodtak, ezért kórházba utalták. Ekkor (1967 febr.) hőmérséklete 38,5 °C — a vaccinatio helyén, a regio deltoideában 3, egyenként 1—1 cm-nyi átmérőjű pustula látható, erythemás és induratiós udvarral, mely összefoglalva 12 × 12 cm-es területre terjedt ki. A már említett nyirokcsomók max. átmérője 4 cm-nyi volt. Emellett mindkét lábszáron erythema nodosumot is lehetett látni. Süllyedés: 35 mm/h., Mantoux-ja 1:100 000 hígításban positiv volt, míg többi lelete (beleértve a röngenvizsgálatot is) negatív. Napi 300 mg INH adására állapota rövidesen javult, bár májusban újabb enyhe helyi és nyirokcsomó-folyamat fellobbanást lehetett észlelni, ezért az INH mellé teljes dosisú streptomycin-curát és PAS-t adtak s e tablettákat még 2 évig szedették, teljes eredménnyel.

Az eddig leírt, ritkán előforduló B. C. G.-s szövődmények a következők:

1. generalizált B. C. G.-infectio, mely végzetes is lehet,
2. erythema nodosum,
3. regionalis lymphadenitis (elsajtosodással vagy anélkül),
4. tbc luposa cutis, scrophuloderma,
5. subcutan hidegtályog,
6. tuberculid,
7. tbc verrucosa cutis,
8. ocularis laesiók (pl. phlyctenás conjunctivitis),
9. lappangó specificus folyamat fellobbanása,
10. sarkoidosis provocálása,
11. Nem specificus szövődmények: keloid, ekzema, epithelialis cysták és granuloma keletkezése a vaccinatiós fekélyben.

*Major László dr.*

---

**Chronikus haemodialysishez alkalmazott arteriovenosus fistula szövődményeként jelentkező septicaemia és pulmonalis embolia.** J. Levi, M. Robson, J. B. Rosenfeld, (Renal Unit, Medical Center Tel-Aviv University Medical School, Israel): Lancet, 1971, II. 288—290.

A külső Silastic Teflon shunt helyett a szerzők a subcutan arteriovenosus fistulát vezették be, melynél nincs idegen test behelyezve, így kisebb az infectio lehetősége is.

A szerzők 7 esetben láttak súlyos septicaemiát, mely 2 alkalommal

tüdőinfarctussal szövődött, a 6 subcutan arteriovenosus fistulával rendelkező betegen. A szövődményeket 17 arteriovenosus fistulával rendelkező beteg között 8 hónap alatt észlelték. 4 betegen a septicaemia az arteriovenosus fistula elkészülte után 3—26 hónap között jelentkezett. A betegeket Kiil dialysatorral kétszer hetente 12 óráig dialysalták. A septicaemia szokásos tünetei: hidegrázás, láz jelentkezett, a fistula helyén azonban semmiféle gyulladásos jel nem volt. 3 esetben Staphylococcus aureus haem. tenyészett ki a haemoculturából, egy betegből Pseudomonas aeruginosa. A betegeket az érzékenység alapján Cloxacillinnel, Cephaloridinnel és Carbenicillinnel kezelték. Valamennyi beteg jól reagált a kezelésre, 2 hétig adták az antibioticumokat és közben a dialysist zavartalanul folytatták. A shunt sebészi feltárására egy esetben sem volt szükség.

Az 5. betegen a láz hirtelen jelentkezett, 2 nappal később haemoptoe és tachycardia is fellépett. A haemoculturából Cloxacillin érzékeny Staphylococcus aureus nőtt ki. Mellkas rtg multiplex tüdőemboliát mutatott, mely két hetes antibioticus kezelésre rendeződött.

A 6. betegen 12 hónappal a dialysis kezdete után lépett fel septicaemia. Haemoculturában Erythromycin érzékeny Staphylococcus aureus. 2 hetes Erythromycin kúra után a beteg vére sterillé vált. 5 hónappal később a fistula helyén aneurysma és az ismételt tűszúrások következtében haematoma alakult ki. Ismét hidegrázás, láz jelentkezett, a haemoculturából Staphylococcus aur. és Pseudomonas aeruginosa nőtt ki, mely Cloxacillin és Carbenicillin érzékeny volt. Az antibioticus kezelésre láza nem csökkent és az aneurysma helyén genny ürült. A második septicaemiás epizód 7. napján tüdő embolia lépett fel. Ezért az arteriovenosus fistulát zárták és külső shuntöt ültettek be a beteg lábába. Röviddel ezután a beteg gyógyult.

A haemodialysált betegeken csökken a bőr önfertőtlenítő hatása a patogen bacteriumokkal szemben. A szerzők, hogy elkerüljék a fertőzés veszélyét, az utóbbi 6 hónapban az alkart a tű beszúrása előtt 3%-os hexachlorophen emulsióval fertőtlenítették, és a beavatkozás közben steril kesztyűt és maszkot viseltek. Ezen feltételek bevezetése óta csak egy esetben észleltek septicaemiát. Bár a szerzők nem hangsúlyozzák azt, hogy a septicaemia összefüggött a tű bevezetésének módjával, de az tény, hogy a sterilitás fokozódásával a szövődmény gyakorisága csökken.

*Mihalecz Károly dr.*

---

**Súlyos aplasticus anaemia mint az acetazolamid (Diamox) kezelés szövődménye.** Rentiers, P. K. Johnston, A. C. Buskard, N.: Canad. J. Ophthal. 1970, *5*, 337—342.

Az acetazolamid a corpus ciliare vízsecretiójának csökkentésével a szemészeti gyakorlat legszélesebben használt gyógyszereinek egyikévé vált. Sok a nemkívánatos mellékhatása: paraesthesia, gyengeség, gastrointestinalis panaszok, átmeneti myopia, bőrkiütés, vesekő, hypokalaemia, agranulocytosis és aplasticus anaemia. Ezek többségét jól ismerik a gyakorló szemészek. A szerzők egy 84 éves férfibetegről számolnak be, akin 7 hónapon túl napi 3 × 1, majd 2 × 1 tbl. Diamox adására aplasticus anaemia lépett fel. Haemoglobin értéke 1,9%-ra, fvs.-száma 800-ra csökkent. A kenetben Jolly testek, magvas vörösvértestek voltak. Sok neutrophil granulocyta cytoplasmájában találtak toxicus granulatiót. Az általános kép normochrom normocytás anaemiát mutatott, súlyos granulocyto- és thrombocytopeniával. A csontvelőben zsíros hypoplasiát, és pancytopeniát találtak, a megakaryocyta csökkent. Amint a beteg állapota a bőségesen adott transfúsiók után megengedte, megismételték a látótér vizsgálatát. Jobb oldalon alsó íves scotoma keletkezett, bal oldalon pedig a látótér 5 fok alá szűkült, és a visus 10/50-re csökkent. A beteget azóta is ellenőrzik. Szív és központi idegrendszeri károsodás nem maradt vissza.

Felhívják a figyelmet arra, hogy e ritka szövődmény lehetőségére is gondolni kell, továbbá, hogy szükséges a haemoglobin érték, a fehérvérsejt, a thrombocyta, és reticulocyta szám időszakos ellenőrzése. Esetük érdekessége, hogy a látásromlás megelőzésére szolgáló gyógyszer (Diamox) vezetett az általa okozott anaemia révén látásromláshoz.

*Vogt Ferenc dr.*

---

**Süketség szokásos adagú intravenás ethacrynsav alkalmazására.** Meriwether, W. D., Mangi R. J., Serpick, A. A. (Baltimore Cancer Research Center, Baltimore, Md., USA): JAMA 1971, *216*, 795.

A kitűnő diureticus hatással bíró ethacrynsav (hazai készítmény az Uregyt — *Ref.)* nem-kívánatos mellékhatására — a neurosensoros hallásromlása — *Maher* és *Schreiner* (1695), ill. *Schneider* és *Becker* (1966) hívták fel először a figyelmet. A további megfigyelések rámutattak az egyidejűleg fennálló veseelégtelenségre és/vagy az alkalmazott ethacrynsav nagy adagjára, mint az említett mellékhatás kiváltódását elősegítő tényezőkre. Sőt, a legfrissebb adatok szerint a hallásromlás vagy süketség veseelégtelenség hiányában is kialakulhat, kevés idővel az egyszeri, nem nagy adagú iv. ethacrynsav alkalmazása után. A szerzők ez utóbbi észlelést 2 saját betegük kórrajzának ismertetésével támasztják alá.

Első betegük 45 éves lymphosarkomás nő, aki betegségének 3 éves fennállása alatt intensiv radiotherapiában és cytostaticus kezelésben részesült. Veseelégtelenségben vagy fülészeti megbetegedésben nem szenvedett, azonban, anaemiás, thrombocyto- és leukopeniás volt; fvs-száma: 700—3000 között ingadozott. E. colibakteriuriája miatt ampicillin-, majd lázas klebsiella-bakteriaemiája miatt cephalothin + gentamycin-kezelésben részesítették — ugyanakkor köpete pseudomonas-positiv volt. A beteg a kezelésre nem javult, sőt, hypotoniássá és oliguriássá vált. Utóbbi miatt 500 mg ethacrynsavat kapott iv., amely után diuresise megindult. Az injectio beadása után 15 perccel kétoldali, teljes süketség alakult ki, tinnitus, vertigo és nausea nélkül; liquora és ureanitrogénje normalis volt. 5 óra múlva a süketség részlegesen, 9 óra múlva teljesen oldódott.

Második betegük 64 éves, frissen kórismézett acut leukaemiás nő (fvs-száma: 1500, 16% myelomonoblasttal). Kezelés: daunorubicin, majd cephalothin, kanamycin, illetve polymyxin-B. A beteg ezután oliguriás lesz, 37 mg%-os vérureaszinttel és 3,4 mg%-os serumcreatinin értékkel. Ekkor 6 órás időközzel 50—50 mg ethacrynsavat kap iv., diureticus eredmény nélkül, ellenben a második adag után 10 percen belül teljes kétoldali süketség alakul ki, majd a beteg hypotoniássá és comatosussá válik s 6 óra múlva meghal. A belső fül szövettani vizsgálata nem mutatott kóros eltérést.

Végül a szerzők táblázatban foglalják össze az eddig ismertetett 26, ethacrynsav-okozta süketséget, kiemelve, hogy az esetek többségében fennálló veseelégtelenség elősegítette a sok betegen alkalmazott ototoxicus antibioticumok ilyen irányú mellékhatásának manifestálódását, sőt, saját tapasztalatuk alapján elvetik azt az eddigi irodalmi álláspontot, hogy az egyébként nem ototoxicus aminoglykosid-antibioticumok közömbösek lennének az ethacrynsav süketséget okozó mellékhatásának kialakulásában.

Összevetik továbbá a második esetükben észlelt negatív belsőfül szövettani leletet *Matz, Beal* és *Krames* (1969) betegének histologiailag súlyosan károsodott hasonló szervi leletével, rámutatva arra, hogy ez esetben az ethacrynsavval párhuzamosan neomycin kezelés is történt.

Végül utalnak arra: igaz, hogy szerencsére az ethacrynsav ritkán okoz süketséget, mégis, főleg veseelégtelenségben csak óvatosan célszerű adni, annak ellenére, hogy az általa okozott hallásromlás az esetek többségében csak múló jellegű.

*Major László dr.*

**Akcidentális vaccinia szokatlan kórlefolyással.** Bader, R. E., Gerth, H. J., Hoffmann, R. (Hygiene-Institut der Universität Tübingen): Münchener Medizinische Wochenschrift. 1971, *113*, 677—679.

Vaccinával oltott egyének környezetében előfordul a vírus átvitele s az ún. *akcidentális vaccinia* kialakulása. Ritka azonban az akcidentális vacciniának az a formája, amikor valaki — elsősorban az oltást végző személy — magával az oltóanyaggal fertőződik. A szerzők egy ilyen jellegű, szokatlan kórlefolyású esetet ismertetnek.

Egy 56 éves orvos, vaccinia oltás végzése után 5—7 nappal körömágy-gyulladásra jellemző tüneteket észlelt a jobb hüvelykujján. Pír, duzzanat, sárgás elszíneződés, véres-serosus bennékű hólyagképződés kifejezett fájdalom kíséretében. A sebész panaritiumot diagnosztizált. Incindálás után azonban a folyamat kiterjedtebb és fájdalmasabb lett. A punctio során nyert váladék bakteriológiai vizsgálata negatív. Ezért virológiai vizsgálatot végeznek. A serosus jellegű váladékot KB-szövetkultúrára és 6 napos csirkeembryo chorionallantois membránjára oltják. 48 órával később a szövetkultúrán syntitiumképződést látnak. Pozitív haemadsorpciós reakciót kapnak. A chorioallantois membranon 72 óra után a vaccinia fertőzésre jellemző, 2—3 mm átmérőjű megvastagodásokat észleltek.

A védőoltások végzése során a beteg ugyan nem vette észre fertőződését, legkézenfekvőbb mégis az, hogy a vírustartalmú lymphát tartalmazó ampullák felnyitása során — akár spray formájában került kezére a kórokozó. Hasonló klinikai formában megjelenő akcidentalis vaccinia eseteket az irodalomban alig lehet találni. Marsden közölt hasonlót 1948-ban.

*(Ref.: Akcidentális vaccinia esetek nálunk is előfordulnak minden oltási idényben. Bizonytalan jellegű, pyodermának imponáló folyamatok is néha vacciniának bizonyulnak. Célszerű ilyenkor vírusvizsgálatot is végezni. Ha erre nincs lehetőség, akkor legalább az anamnézist kell kiterjeszteni a környezet vaccinációjára vonatkozóan.)*

*Hamar Matild dr.*

---

**Osteomyelitis vércsere után.** Quereshi, M. E., Puri, S. P. (Lewisham Hospital, London S. E. 13.): British Medical Journal, 1971., *2*. 28—29.

A szerzők 406 vércsere kapcsán 2 osteomyelitist és gangraenát ismertetnek.

Az első újszülött 2480 g-os volt. Rh isoimmunisatio miatt a 4. napon végezték a vércserét, két kathéteres folyamatos módszerrel. A vércsere után 24 órával az újszülött lethargiás és lázas lett, rosszul evett. Jobb lába megduzzadt és a láb arteriás thromboemboliáját állapították meg. Ampicillin kezelésre javult, a láb elszíneződése megszűnt, az öregújj kivételével. *Staphylococcus aureus* tenyészett. A rtg. vizsgálat a femur alsó részének decalcificatióját és erosióját állapította meg. Az öregujj utolsó perce gangraenás lett és a 19. napon levált. Az osteomyelitis 6 hét alatt gyógyult.

A másik beteg 1906 g-os volt. Rh isoimmunisatio miatt a hydropsos újszülöttön háromszor történt vércsere. Paralyticus ileus miatt köldökkathéteren infusiót kapott 10 napon át (!). Ebben az esetben *E. coli* tenyészett ki. Az osteomyelitis és gangraena az előző esethez hasonlóan fejlődött ki és gyógyult.

*(Ref.: A hosszú ideig bennhagyott kathéter pathogenetikus szerepe alig vitatható.* *Korányi György dr.*

---

**Methotrexat okozta májkárosodás psoriasisos betegekben.** Dake, M. G. C. és mtsai: Brit. Med. J. 1971, *1*, 625.

Közel két évtizede alkalmazzák a fólsav-antagonistákat psoriasisban. Az utóbbi években már több közlemény megemlítette, hogy a methotrexattal kezelt psoriasisos betegekben kóros májfunctiós próbákat találtak, szövettanilag pedig cirrhosis kialakulását lehetett kimutatni. A szerzők ezért célszerűnek látták megvizsgálni a methotrexat okozta májkárosodás gyakoriságát és a kóros elváltozások időbeni kifejlődésének gyorsaságát. Fólsavantagonistával kezelt psoriasisos betegek májfunctióit folyamatosan ellenőrizték és sorozatban májbiopsiákat végeztek. Megkíséreltek összefüggést felfedni a therapia időtartama és a szövettani kép között. Néhány methotrexattal nem kezelt psoriasisos beteg májbiopsiáját is elvégezték, mintegy kontroll gyanánt.

Eredmények: 37 methotrexattal kezelt beteg közül 7 esetében találtak cirrhosist, 10 esetben fibrosist és további 17 egyénben discret elváltozásokat, mint zsíros elfajulás, kereksejtes beszűrődés, nucleus vacuolisatiót. Csak 3 esetben volt normális a biopsiás kép. A májkárosodás súlyossága párhuzamos volt a kezelés időtartamával. Kb. 1 éves therápia után fejlődött ki fibrosis és 3 év alatt az esetek 50%-ában cirrhosis.

A szokásos *májfunctiós* próbák kis értékűek voltak a májkárosodás fokának megjósolásában bár — úgy látszik, hogy az emelkedett alkalikusphosphatase sugalmazhatja a fibrosist vagy cirrhosist! A *májmegnagyobbodással* járó esetekben már fibrosis vagy cirrhosis volt igazolható. A *biopsia* volt az egyetlen, ami előrelátást tett lehetővé, ill. értékelhető adatot nyújtott a májkárosodás fokának megítéléséhez.

A „folyamatosan adott kis dózis" *(2,5 mg/die* másnaponta, vagy hetente 2—5 napon át) methotrexátnak sokkal nagyobb a hepatotoxicitása, mint az azonos összmennyiségű, „intermittálóan" alkalmazottnak (hetente, vagy négyhetente 5—45 mg).

Következtetés: körültekintéssel kell folytatni psoriasisban a fólsavantagonista kezelést! Esetleg évente végzett biopsiás kontrollal kell meggyőződni a máj állapotáról, és ily módon megelőzni az irreverzibilis májcirrhosis kialakulását.

*Pár Alajos dr.*

---

**Tonsillektomia és Hodgkin-kór kapcsolata; a lymphoid szöveti barrier.** N. J. Vianna, P. Greenwald, J. N. P. Davies (Bureau of Cancer Control, New York State Dept. of Health, Dept. of Pathology, Albany Med. Center, Albany, New York): Lancet, 1971, *I*. 431—432.

Több közleményben található adat arra vonatkozóan, hogy appendektomia után az átlagosnál gyakrabban figyelhető meg coloncarcinoma, általában carcinoma, továbbá lymphogranulomatosis. A lymphogranulomatosis kialakulása különösen gyakori a teenager kor közepe és vége felé. Feltehető, hogy ez az oropharyngealis lymphoid szövet serdülőkori involutiójával kapcsolatban van.

A katamnesztikus vizsgálat 125 Hodgkin korban szenvedő 40 éven aluli betegen történt, akiknek betegségét biopsiával igazolták 1960—69 között. Az előzetesen mandulaműtéten átesettekben *2,9 × nagyobb számban* alakult ki később Hodgkin-kór, mint a műtétben nem részesültekben. Ugyanakkor betegek és controllok anamnesise nem mutatott szignifikáns különbséget *előzetes* náthák, anginák, systemás infectiok vagy allergiás megbetegedések számát illetően.

Régi megfigyelések szerint a Hodgkin kór igen ritkán terjed akár a Waldeyer-gyűrű, akár az appendix lymphoid szövetének területére — számos egyéb lymphomával (lymphosarcoma) szemben. Ugyanakkor a nyaki mirigyek — különösképpen az alsók duzzanata — igen gyakran a betegség első tünete, ami magában véve nem jelenti okvetlenül azt, hogy a betegség behatolási kapuja is ebben a régióban van.

Ismerve azonban a mandulák szűrő — barrier szerepét, nem ok nélküli az a feltételezés, hogy az oropharyngealis nyirokszövet involutióján kívül a mandulák eltávolítása nyitott kaput biztosít különböző fertőző — illetve egyéb betegségeket kiváltó ismeretlen számára, ily módon teremtve a Hodgkin-kór számára praedispositiót.

Érdekes az a megfigyelés, hogy mind a mandulaműtétek száma, mind a Hodgkin-betegség gyakoribb Amerikában a jobb gazdasági és szociális helyzetben lévő családokban.

*Vadász György dr.*

## Belgyógyászat

**A sarcoidosis, egy másik olyan betegség, ami serologiai bizonyíték alapján összefügg a herpes-szerű vírusfertőzéssel.** Hirshaut, J. és mtsai: New England. J. of Medicine 1970, *283*, 502.

Az *Epstein—Barr*-vírus (EBV), illetve a herpes-like vírus (HLV), amit először a Burkitt tumorból származó lymphoid sejtek kulturájában fedeztek fel, a kialakult vélemény szerint a mononucleosis infectiosa kóroki tényezője és az a gyanú, hogy szerepet játszik az afrikai Burkitt lymphoma és nasopharyngealis carcinoma pathogenesisében is. A vírus és a betegségek közötti kapcsolathoz a bizonyítékot seroepidemiologiai adatok szolgáltatták.

E tanulmányban a szerzők 131 sarcoidosisos beteg savójával végzett vizsgálatokat ismertetik. A sarcoidosisos betegeknek jellegzetes klinikai tüneteik voltak, és a diagnózist biopsiás eredményekkel, beleértve a pozitív Kveim-próbát is, alátámasztották.

Betegeiket 3 csoportra osztották: subacut volt 42 beteg, krónikus 53 és inaktív — akiknek sem klinikai, sem röntgenologiai elváltozása nem volt — 36 eset. Immunfluorescens módszerrel határozták meg az anti-HLV antitest titert a szérumban. Antigén forrásnak Jijoye sejtkultúrát használtak, amit előzőleg elektronmikroszkóppal vizsgáltak és amit HLV-vel erősen fertőztek.

Eredmények: a 131 sarcoidosisos beteg mindegyikének szérumában kimutatható volt az anti-HLV antitest 1:10 vagy nagyobb hígításban. A subacut esetek 46%-ának, a krónikus esetek 77%-ának, az inaktív esetek 81%-ának a titere 1:640, vagy ennél magasabb volt. Egészséges egyének 24%-a, a sarcoidosisos betegek átlag 79%-a mutatott magas titert. A legmagasabb titer: 1:10 240 a krónikus esetekben fordult elő. Mivel ismert, hogy sarcoidosisban a szérumglobulin-szint gyakran emelkedett, megnézték, hogy a magas antitest titer kapcsolatban van-e a gammaglobulin magas koncentrációjával. Immunglobulin vizsgálatokat 125 beteg savójában végeztek, ezeknek 74%-a egyik, vagy másik klasszisban emelkedett immunglobulin értéket mutatott. Az anti-HLV titer és az immunglobulin koncentráció között nem volt meggyőző összefüggés.

Egyes szérumok magas IgG koncentrációjával előfordult alacsony, 1:40 antiteset titer, míg normál IgG-szint mellett találtak magas antitest titert is. Ha azonban csak az 1:640, vagy e fölötti titert vizsgálták, a sarcoidosis minden kategóriájában az IgG magas koncentrációját észlelték. Amennyiben az IgG élettani szinten volt, csak a sarcoidosis krónikus eseteiben mutatkozott emelkedett érték az anti-HLV titerben.

E vizsgálatok alapján a HLV és a sarcoidosis kapcsolatáról a következő hypothesiseket lehet felállítani:

*a)* A betegség az egyéneket fogékonyabbá teszi a HLV fertőzés iránt. (Talán bőségesebb lesz a lymphoid sejttípus, amiben — mint ismeretes — a vírus szaporodik.)

*b)* A HLV hasonlóan a herpesvírus csoport más tagjaihoz általában jóindulatú, nehezen felfedezhető, latens primer infectiót okozhat. Ez számos egyénben antitest választ provokálhat, másokban az initialis HLV fertőzés az antitest képzés kimutatható szintjét nem képes létrehozni. Később, amikor az egyén különböző stressnek, amilyen pl. a sarcoidosis, hatása alá kerül, a fertőzés reaktiválódása jöhet létre, ami sokkal intenzívebb immunreakcióhoz vezet.

*c)* Az is lehetséges, hogy a betegség a teljes humoralis antitest mechanizmust stimulálja, nem specifikus módon. Így antigén stimulusokkal szembeni válaszokat provokál, ami egyébként más módon túl gyenge volna ahhoz, hogy kimutatható antitest képzést idézzen elő. A legtöbb klasszikus vírusbetegségben emelkedett antitest titer keletkezik a betegség akut fázisában, vagy mindjárt utána. Az anti-HLV antitest magas titere a szérumban sarcoidosisos betegekben az aktív vírus friss jelenlétét jelentheti. Ellene szól ennek a megállapításnak, hogy krónikus sarcoidosisban gyakoribb az anti-HLV titer, mint a korai, subacut betegségben. Lehetséges, hogy e jelenség nem a vírus infectio átvészelésének az intenzitását tükrözi, hanem humoralis antitest válaszkészség fokozott voltát.

Végeredményben, vizsgálataik alapján a sarcoidosis a negyedik betegség, ami serologiailag össze van kapcsolva a HLV infectióval. Miután most már négy betegség látszik kapcsolatban olyan fertőzéssel, amit ugyanazon vírus okoz, a HLV pathogenetikus szerepére vonatkozó végkövetkeztetést óvatosan kell megállapítani.

*[Ref.: Stockholmból Wahren és mtsai számoltak be sarcoidosisos betegeken végzett hasonló vizsgálatokról. Ezek szerint, az ő anyagukban, a sarcoidosisos betegek lényegesen kisebb százalékban (kb. 30%) mutattak magas anti-HLV titert. — A DOTE Mikrobiológiai Intézetében Gergely 100-nál több sarcoidosisos betegünkön végzett hasonló vizsgálatai során magas anti-HLV titert gyakorlatilag nem talált. Ezek alapján — úgy véljük — további vizsgálatok szükségesek annak tisztázása céljából, hogy a sarcoidosis valóban odasorolható-e, mint negyedik betegség, ahhoz a csoporthoz, ahol a savóban magas titerű anti-HLV antitest mutatható ki.]*

*Mándi László dr.*

**A fiatalkori hypertonia okairól.** Boon Seng Ooi és mtsai (Dept. of Clinical Medicine, University of Singapore.): Brit. Med. J. 1970, *3*, 744—746.

A szerzők másfél év alatt 12—40 év közötti betegeken 139 esetben állapítottak meg magas vérnyomást. Hypertoniának fogadták el a legalább két, egymást követő észlelés során mért 100 Hgmm vagy e fölötti diastolés értéket. 139 betegük közül 12 röviddel a kórházi felvétel után meghalt, ezek a vizsgálatban nem szerepelnek. A 127 beteg közül 98 kínai, 14 indiai, 15 maláji volt, kormegoszlásukat tekintve 87 beteg tartozott a 30—40 éves korcsoportba, a többi 30 évesnél fiatalabb volt. A vizsgálatban 95 férfi és 32 nőbeteg vett részt. A vizsgálat célja az volt, hogy megállapítsák a fiatalkori hypertonia secundaer renalis előfordulásának gyakoriságát.

Diagnosztikai eljárásként a következőket alkalmazták: friss vizeletmintából quantitativ baktérium szám; 24 órás gyűjtött vizelet vanilmandulasav tartalma; rutin iv. pyelographia, ill. azokon a betegeken, akiknél a vesék méretében 1,5 cm vagy nagyobb eltérést találtak, gyors széria felvételeket is készítettek 1, 2, 3 és 5 perccel a kontrasztanyag beadását követően. Selding módszere szerint renalis arteriographia azokon a betegeken történt (90 eset), akiken a pyelographia nem utalt chronicus pyelonephritis vagy renalis cysta fennállására.

Percutan renalis biopsia elvégzésére 57 esetben került sor. A diagnózis megállapításához a pyelographiát, a renalis arteriographiát, a bakteriológiai leletet és a klinikai képet együttesen értékelték. A hypertonia pathogenesisében kóroki jelentőségűnek tekintették az egyoldali renalis arteria stenosist, ha a fő ér szűkületén kívül poststenoticus dilatatio, collateralis ér-képződés és az érintett vese méretében másfél cm-es vagy nagyobb mértékű csökkenés tünetei együttesen jelen voltak. Minden esetben kórosnak tartották a bilateralis renalis arteria stenosist. A chronicus pyelonephritis biztos radiológiai tüneteként a vesekéreg hegesedését és a környező gyűjtőcsatornák rendszerének elváltozását fogadták el. A vesebiopsia szövettani eredményének értékelésekor Heptinstall beosztását alkalmazták.

Az iv. pyelographia a 127 beteg közül 44%-ban volt kóros, míg a vesebiopsia histologiája 51%-ban mutatott ki valamilyen vesebetegséget az 57 betegen. A 90 renalis angiographia 12 esetben mutatta ki az egyik (5 eset), ill. mindkét renalis arteria (5 eset) szűkületét, míg két esetben a kóros elváltozás az aorta descendensben állott fenn a renalis arteriák eredésének szintjében. Az iv. pyelographia 10 betegen keltette fel az art. renalis szűkületének gyanúját a vesék méretkülönbségének alapján; az art. renalis szűkületet

azonban csak 2 esetben erősítette meg az aortographia. A szerzők ezért nem tartják a vesék nagyságában talált különbséget különösebben hasznos diagnosztikai jelnek.

A histologiai vizsgálatok az 57 beteg közül 29 esetben utaltak parenchymás veseelégtelenségre, 5 esetben chr. pyelonephritis, 5 esetben focalis glomerulonephritits és 19 esetben diffúz glomerulonephritis (ezek közül 15-ben chronicus, 2-ben diffúz proliferativ és 2-ben membrán-glomerulonephritis) fennállására.

A különböző vizsgálati eljárások és a klinikai kép összevetése alapján a 127 beteg végleges diagnosisa, ill. a hypertonia aetiologiája a következőképpen oszlott meg: essentialis hypertonia 55 eset (43%), secudaer hypertonia 72 eset (57%). A renalis hypertoniák megoszlása: chron. glomerulonephritis 28 eset, chr. pyelonephritis 18 eset, focalis glomerulonephritis 5 eset, míg a maradék néhány esetben polycystás vesét stb. észleltek.

Összefüggést találtak a kor és a szemfenéki kép súlyossága és a secundaer hypertonia előfordulása között; a III. és IV. stádiumú szemfenéki kép észlelése esetén a betegek 80%-ában mutattak ki vesebetegséget, másrészt a fiatalabb korcsoportban is gyakrabban fordult elő secundaer hypertonia. Vizsgálati eredményeik alapján hangsúlyozzák a részletesebb vizsgálatok szükségességét 35 év alatti hypertoniás betegeken, ill. azokon, akiken a szemfenék hypertonia III., ill. IV. stádiumának felel meg. A renalis hypertonia csupán az esetek 9%-ában volt renovascularis betegséggel kapcsolatos és legnagyobb százalékban a glomerulonephritis valamelyik formája fordult elő.

Feltűnőnek találták továbbá eredményeik elemzésekor azt is, hogy a bilateralis renalis art. stenosis ugyanannyi betegben volt észlelhető, mint az unilateralis forma. A bilateralis stenosis diagnosisa csak renalis arteriographiával állapítható meg, a szokásos szűrővizsgálatok csak az unilateralis szűkület kimutatására alkalmasak. Az 5 esetben észlelt focalis glomerulonephritis és a hypertonia közötti pathogeneticai összefüggés nem világos; e két tünet társulását dominálóan öröklődő, súlyos hypertonia esetében írták le (Kincaid—Smith, 1966). Eredményeiket összehasonlítja Platt (1948) és Breckenridge és mtsai adataival. Platt 64 súlyos hypertoniás 40 év alatti betegén 75%-ban talált secundaer hypertoniát. Eredményeit Breckenridge és mtsai nem tudták megerősíteni; 229 eset közül 32%-ban észleltek secundaer hypertoniát. A szerzők véleménye szerint a secundaer hypertonia gyakori előfordulása Platt eseteiben a hypertonia súlyosságával magyarázható; Platt 64 betege közül 51-nek 130 Hgmm-nél magasabb volt a diastolés nyomása. Breckenridge és mtsai a szerzőkhöz hasonló diagnosticus eljárásokat alkalmaztak válogatás nélküli fiatal hypertoniás betegeken; a renovascularis hypertonia előfordulása nem sokban tért el a szerzők adataitól (5, ill. 9%), azonban lényeges különbség volt a parenchymás vesebetegséget illetően. A szerzők a különbséget azzal magyarázzák, hogy Breckenridge és mtsai nem alkalmazták a vesebiopsiás eljárást; histológiai vizsgálat nélkül a szerzők is alacsonyabb előfordulásban (40%) tudtak kimutatni parenchymás vesebetegséget, míg a szövettani kép értékelésével együtt 57%-ban.

*Török Eszter dr.*

---

**A malignus hypertonia betegség reversibilitása.** G. Pickering: Lancet, 1971, *I.* 7696, 413.

Általános felfogás szerint az essentialis hypertonia malignus formájában a szemfenéki kép jellegzetes elváltozást, neuroretinopathiát mutat. A vesefunkció kezdetben ép lehet, de minden esetben gyorsan romlik, és a beteg rendszerint 1 éven belül uraemiában, cerebralis vérzésben, vagy bal szívfél-elégtelenségben hal meg. A benignus formában a neuroretinopathia hiányzik, és a beteg a hypertonia felderítése után évekkel később hal meg szívelégtelenségben, agyi vascularis eseményben, de nem veseelégtelenségben.

A malignus formában az anatómiai háttér a kis arteriolák falának fibrinoid necrosisa, elsősorban a vesében, de más szervekben is. Ezen elváltozás a benignus formában nem található meg.

A neves szerző saját tapasztalatai alapján arra a gondolatra jutott, hogy a két forma különbsége egyszerűen a vérnyomás nagyságából és tartósságából adódik, másrészt, hogy a malignus fázis bármely eredetű hypertoniában előfordulhat, ha a magas vérnyomás eléggé súlyos. A vérnyomás gyógyszeres, vagy sebészi kezelésével a malignus formát „vissza lehet fordítani" feltéve, hogy megfelelően tartós vérnyomáscsökkenést tudunk előidézni és a vese sérülése nem előrehaladott.

Az elmondottak alátámasztására 3 hypertoniás beteg kórtörténetét ismerteti. Mindhárom esetben chronikus pyelonephritis volt az alapbetegség. A malignus formát a klinikai kép és a sebészi beavatkozások során (mellékvese, ill. vese eltávolítás) nyert szervrészek szövettani vizsgálata alapján igazolta. Kombinált, sebészi és gyógyszeres kezeléssel sikerült a vérnyomást megfelelő mértékben csökkenteni és a malignus formára jellemző tüneteket megszünteti. Az egyik beteg az első észlelés után 9 évvel agyi aneurysma rupturában hal meg. A másik kettő jelenleg is él (24 éves túlélés) gyógyszeres kezelés mellett. Vérnyomásuk magasabb, mint a normális populatióé, és nem mentesültek a hypertonia betegség szokásos szövődményeitől, mint pl. coronaria betegség, vagy agyi vascularis esemény.

A szerző klinikai észlelésein kívül kísérletes adatokra is hivatkozik. Nyulakban az egyik vese eltávolítása és a másik vese arteriájának leszorításával az előidézett hypertóniában szabályosan kialakult fibrinoid necrosis az arteriolák falában és az érlumen elzárult. Az érleszorítás felengedése után kb. 3 hét múlva a fibrinoid anyag eltűnt és az érlumen újra átjárhatóvá vált, s a vérnyomás normalizálódott.

A szerző határozott véleménye, hogy *a kiserek falában észlelhető fibrinoid necrosis a jelentősen emelkedett vérnyomás miatt jön létre. Ha a vérnyomást megfelelő mértékben tudjuk csökkenteni a súlyosabb veseelváltozások kialakulása előtt —, akkor a malignus fázist sikerülhet megállítani, illetve „visszafordítani". A fibrinoid anyag felszívódik, az érlumen kitágul és azok az ischaemiás folyamatok, melyek a vascularis lumen jelentős beszűkülése révén alakultak ki, megállnak.*

*Kékes Ede dr.*

---

**Myelomatosis: melphalan és cyclophosphamid kezelés összehasonlítása.** Medical Research Council (London W1N 4 AL): British Medical Journal, 1971, *I.* 640—641.

Myelomatosis cyclophosphamiddal (Cytoxan, Endoxan) és melphalannal (Alkeran, Sarcolysin) való kezeléséről először 1958-ban számoltak be. Azonban a két gyógyszer összehasonlításáról és tartós megfigyelésről eddig még nem jelent meg közlemény.

A jelen kísérlet, amelyben a két gyógyszert összehasonlították, 1964 okt.-ban kezdődött és 1968 aug.-ig tartott. 276 olyan beteg szerepel feldolgozásukban, akik megelőzően chemotherapiában nem részesültek, és legalább két feltétel kimutatható volt náluk a következőkből: 1. abnormális plasmasejtek a csontvelőben, 2. myelomatosisos rtg-elváltozások, 3. monoclon immunglobulin a serumban vagy a vizeletben, vagy mindkettőben. Mindkét gyógyszert folyamatosan adták, kivéve, ha leukopenia vagy thrombopenia miatt kellett megszakítani a kezelést. A kezdeti napi gyógyszeradag melphalanból 4 mg, cyclophosphamidból 150 mg volt per os.

A betegeket randomizálva választották ki melphalan vagy cyclophosphamid kezelésre. 1970. május 31-ig 212 betegük halt meg. A 276 beteg közül 141 (51%) kapott cyclophosphamidot és 133 (49%) melphalant.

Az átlagos túlélés 18 hónap volt. A túlélési görbék analizálásakor feltűnik, hogy a vér urea concentratiója és az alacsony serum albumin szint befolyásolják legjobban a prognosist. 40 mg% alatti urea concentrationál 33 hónap a túlélés,

# MISCLERON
## KAPSZULA

CHINOIN
BUDAPEST

A Miscleron az esetek nagy részében csökkenti a vérlipoidok – főleg a triglyceridek és cholesterin – kórosan emelkedett szintjét.

Mivel hatását elsősorban az alacsony sűrűségű lipoproteinekre fejti ki, egyrészt elősegíti az atherosclerosisban kóros lipoprotein arány normalizálását, másrészt a véralvadásban, illetve thrombusképződésben részt vevő tényezők (plasma fibrinogen, thrombocyta tapadás, fibrinolytikus aktivitás) befolyásolásával a thrombosiskészséget csökkenti. Közvetlen szöveti hatását xanthomatosisban és diabeteses retinopathiában megfigyelt kedvező eredmények alátámasztják.

## ÖSSZETÉTEL:

Kapszulánként 250 mg Clofibratum [aethylium-α-(p-chlorphenoxy)-isobutyricum] hatóanyagot tartalmaz.

## JAVALLATOK:

Olyan betegségek, amelyekben a serum lipidek (cholesterin, triglyceridek) szintje kórosan megemelkedett. Ideértve elsősorban a következő betegségek hyperlipidaemiával járó eseteit: atherosclerosis (coronariasclerosis, cerebralis és peripheriás arteriosclerosis), arteriopathia diabetica, valamint essentialis (familiaris) hyperlipidaemia, továbbá a serum lipidszintjétől függetlenül xanthomatosisban.

## ELLENJAVALLATOK:

Terhesség, valamint súlyosabb máj- és vesekárosodás esetén nem alkalmazható.

## ADAGOLÁS:

Átlagos adagja felnőtteknek naponta 3-szor 2–3 kapszula, étkezés után.

Mivel a véralvadásgátlók hatását fokozza, az esetleg egyidejűleg alkalmazott anticoagulans készítmény adagját ajánlatos a Miscleron kezelés megkezdésekor a felére csökkenteni és a továbbiakban a szükséges adagot újból meghatározni.

## MELLÉKHATÁSOK:

Szórványosan előforduló nem kívánatos mellékhatások (gyomorpanaszok, enyhe hányinger, esetleg hányás vagy hasmenés) csak átmenetiek.

Bőrtünetekben megnyilvánuló túlérzékenységi jelenségek (bőrviszketés, esetleg exanthema), a kezelés megszakítása nélkül is megszűnnek.

## FIGYELMEZTETÉS!

A Miscleron kezelés alatt a serum lipidszint rendszeres (a beállítás után kb. 4 hét múlva, majd 2–3 havonkénti) ellenőrzése szükséges.

## CSOMAGOLÁS:

| | |
|---|---|
| 50 db à 0,25 g gyöngykapszula | ára: 31,80 Ft |
| 250 db à 0,25 g gyöngykapszula | ára: 135,– Ft |

## MEGJEGYZÉS:

Társadalombiztosítás terhére hypercholesterinaemiában és hyperglyceridaemiában szenvedő betegek xanthomatosisa esetén, idiopathiás familiaris exsudatív retinopathiája esetén, infarctuson átesett hypercholesterinaemiás vagy hypertriglyceridaemiás betegek részére rendelhető, csakis fekvőbeteg-gyógyintézetben történt kivizsgálás és beállítás alapján.

A vényt két példányban („másolat"-tal) kell kiállítani.

A vényen fel kell tüntetni a javaslatot adó fekvőbeteg-gyógyintézetet és a javaslat keltét. A fekvőbeteg-gyógyintézet javaslata 6 hónapig érvényes. A gyógyszer további rendelése csakis újabb fekvőbeteg-gyógyintézeti vizsgálat és javaslat alapján történhet.

CHINOIN
BUDAPEST

40—79 mg% urea szintnél 20 hónap, és a 80 mg% feletti urea szint esetén 2 hónap a túlélés.

A két gyógyszer hatását a 80 mg% alatti urea szinttel rendelkező betegeken vizsgálták (105 cyclophosphamiddal és 133 melphalannal kezelt beteg). Az átlagos túlélés nem különbözött significansan, 2 év körüli volt mindkét csoportban.

1968. aug.-ban újabb kísérletsorozatot indítottak, melyben a melphalant intermittálva alkalmazzák, prednisolonnal és anélkül.

*Niederland Vilmos dr.*

---

**Pickwick-syndroma.** Geisler, L. S.: Dtsch. Med. Wschr. 1971, *96*, 212.

Burwell és mtsai 1956-ban közölték ezzel a címmel egy beteg esetét, akin az extrém fokú kövérség alveolaris hypoventilatióval társult. A syndroma nevét Dickens Pickwick klub könyvéből kölcsönözték, mert a betegük hasonló volt a könyvben szereplő Joe-hoz, akit a regényíró úgy jellemzett, hogy „kövér, piros arcú, aluszékony fiú".

A syndroma jellegzetes tünetei: kövérség, aluszékonyság, izomrángások, cyanosis, periódikus légzés, másodlagos polyglobulia és jobb szívfél-hypertrophia-, illetve elégtelenség.

A szerző 10 esetet észlelt, mind a 10 extrem kövér férfi volt (110—169 kg között), átlagos életkoruk 48,3 év. Betegeik napközben is sűrűn elaludtak, némelyek álló helyzetben is. Alvás közben nappal 10—20, éjjel 20—30 mg-ig tartó apnoes periódusaik voltak, többségük az apnoes periódus alatt igen kifejezetten cyanotikussá vált. A légzés néha Cheyne-Stokes típusú, máskor szabálytalan. A hypoxaemia és hyperkapnia a beteg pulmonalis hypertensiójához vezet, ami a polyglobulia által fokozott érviscositással együtt a kialakuló cor pulmonale, illetve a jobb szívfél elégtelenség okozója.

A syndroma okára vonatkozólag különböző nézetek vannak, maga az extrem fokú kövérség nem vezet törvényszerűen a tünetegyüttes kifejlődéséhez (Érdekes, hogy a sikeres fogyasztó kúra általában gyógyulást hoz.) A kövérségen kívül a légzőközpont csökkent $CO_2$ érzékenysége és az alvás- ébredés ritmuszavara a leggyakoribb kiváltó tényező.

Elkülönítő kórisme szempontjából narkoleptikus állapotok (Gelinan-syndroma), elsődleges alveolaris hypoventilatió, Kleine—Levin-syndroma, hypothalamikus eredetű kövérség és a Cushing-syndroma jönnek számításba.

Kezelésre vonatkozólag az első helyen a fogyasztás áll. 90—100 kg-os súly alatt nincs Pickwick-syndroma! Előrehaladott állapotban a cor pulmonale kezelése, extrém súlyos esetekben tracheotomia és kanül behelyezése is szükségessé válhat.

A referátum a szerző saját munkáival együtt 32 irodalmi adat alapján készü

*Komor Károly dr.*

---

**Catecholamint felszabadító anyag hypertoniás betegek plasmájában.** A. N. Lupu, M. H. Maxvell, F. N. White (UCLA School of Medicine, Los Angeles.): Proc. Soc. exp. Biol. Med. 1970, *134*, 617—620.

98 hypertoniás beteg peripheriás vérének renin tartalmát vizsgálták, Boucher módszerével. 9 esetben atipikus, elhúzódó vérnyomás-választ észleltek a test-patkányon. Ugyanilyen reakciót okozott e betegek vesevénás véréből és vizeletéből nyert anyag is. Az atipikus vérnyomás válasz eltűnt, ha a patkányoknak dibenzylint adtak, vagy mellékveséiket előzetesen eltávolították.

Az ismeretlen anyag biztosan nem azonos bradykininnel, tyraminnal, adrenalinnal, vagy noradrenalinnal. Feltételezik, hogy ezek a betegek a hypertoniások egy külön csoportját képezik.

*Kállay Kálmán dr.*

---

**Renovascularis hypertonia angiotensin II.-vel szemben immunizált nyúlban.** Macdonald, G. J. és mtsai (St. Mary's Hospital, London, W. 2.): Circ. Res. 1970, *27*, 197—211.

A vese artéria leszorításával kiváltható hypertonia kérdését tanulmányozták nyulakon, melyeket saját módszerükkel angiotensin II. ellen immunizáltak. Az immunizált nyulakban nagy dosis renin vagy angiotensin II. sem okozott vérnyomás emelkedést, bár saját angiotensin II. termelésük nagyobb volt, mint a controll renovascularis hypertoniás nyulaké. Az immunizálás nem akadályozta meg a hypertonia kialakulását négy olyan nyúlban, melyeknek egyik oldali veseartériáját beszűkítették, majd a másik vesét eltávolították. Négy további nyúlban a már kialakult renovascularis hypertonia nem javult az immunizálás során.

A kísérletek eredményei arra mutatnak, hogy az angiotensin II. nem lehet az egyedüli, vagy akárcsak a legfontosabb faktor sem a renovascularis hypertonia kialakulásában, vagy fenntartásában.

*Kállay Kálmán dr.*

---

**Haemolyticus uraemiás syndroma felnőttkorban.** M. Shapiro és mtsai (Dept. of Med., Michael Reese Hospital Chicago): JAMA 1970, *213*, 567.

A haemolysis, thrombocytopenia és súlyos veseelégtelenségből álló syndromát *Gasser* és mtsai leírása óta (1955) ismerjük. Bár kezdetben csaknem minden esetben fatális gyermek-megbetegedésnek gondolták, az újabb therápiás eljárások a túlélést 90% fölé emelték. A szerzők két felnőttkori — prednison therápiára, a folyadékháztartás rendezésére az egyik esetben az előzőeket kiegészítő peritonealis dialysisre — gyógyult esetről számolnak be közleményükben. A thromboticus, thrombocytopeniás purpura (TTP) és a haemolyticus uraemiás syndroma (HUS) hasonló lehet, a kórképek eldifferenciálása a prognózis szempontjából azonban nagy jelentőségű, mivel a HUS lefolyása kedvező, a TTP pedig csaknem minden esetben fatális. A HUS elsősorban gyermekek megbetegedése, de felnőttkorban is előfordul. Felnőtteken az idiopathiás, acut, mikroangiopathiás haemolyticus anaemia leggyakoribb formája a TTP. Ebben a kórképben kiterjedtebbek a thromboticus laesiók és leginkább a központi idegrendszert érintik. Bár a vesék érintettségét is leírták, azonban TTP-ben szenvedő betegeken szokatlan az acut veseelégtelenség.

Nincs kimutatott aetiologiai factor a TTP és HUS-ban sem, de HUS epidémiák ismertek és mind vírus, mind bacteriális ágensek szerepeltethetők létrejöttében. Mindkét megbetegedésben hasonló therápiás eszközökkel próbálkoztak, legfőképpen corticosteroid és heparin adásával. Az előzőt annak alapján, hogy a syndroma immunologiai reactio eredménye lenne, az utóbbit pedig az intravascularis véralvadás jelenléte miatt. A corticosteroid, illetve heparin alkalmazásával kapcsolatos ellentmondó eredmények annak rovására írhatók, hogy a két kórképet nem tudták elkülöníteni.

A szerzők véleménye az, hogy a 2 gyógyult felnőtt betegük HUS-ban szenvedett. Ugyanakkor úgy vélik, hogy a HUS és a TTP prognózisa és aetiologiája is különböző, és emiatt a két kórkép felnőtteken, ha a klinikai kép kezdetén súlyos veseelégtelenség alakul ki valószínűbb, hogy HUS-ban, mint TTP-ben szenvednek és ezért jó kilátásuk van a teljes gyógyulásra.

*Karátson András dr.*

---

## Klinikai farmakológia

**Prednison mellékhatásainak összefüggése a szérumfehérje értékkel. Kollaboratív vizsgálat.** G. P. Lewis és mtsai (Section of Clinical Pharmacology, Veterans Administration Hospital, Boston, Massachusetts, USA — Endocrine Unit, Department of Medicine, Royal Postgraduate Medical School, London — Boston University Medical Center): Lancet. 1971, *II*, (No. 7728), 778—780.

Noha a kortikoszteroid kezelés mellékhatásai elég általánosak, elég hiányosak az ismereteink azokról a tényezőkről, amelyek ezeknek a mellékhatásoknak a súlyosságát eldöntik. Ebben a vonatkozásban két-

ségtelen az alkalmazott dózis és a kezelés tartósságának szerepe.

A prednisolon éppúgy, mint más kortikoszteroidok, kötődik a szérumfehérjékhez, nevezetesen két frakcióhoz: egy speciális $\alpha_1$-glukoproteinhez, a kortikoszteroidkötő globulinhoz, valamint az albuminhoz. Az előbbi frakció kortikoszteroid-affinitása nagyobb, de kapacitása korlátozott. Ennélfogva ha a kortikoszteroidkötő globulinon már több kortikoszteroid nem „fér el", a fölös mennyiséget a kisebb kortikoszteroid-affinitású, de nagyobb kapacitású albumin még meg tudja kötni. A szerzők arra a kérdésre kerestek választ: milyen szerepe van a szérumfehérjéknek, mint kortikoszteroidkötő tényezőknek a prednison-mellékhatások iránti individuális érzékenységben?

Speciális gyakorlattal rendelkező személyzettel vizsgálatokat végeztek 240 kórházban fekvő, prednisonnal kezelt betegen. Gyűjtötték a következő adatokat: az alkalmazott prednison dózis, a vérmintákból megállapítható szérumfehérje értékek és az előfordult mellékhatások.

Az eredményeket elemezve a következő összefüggés adódott: amikor a szérumalbumin koncentráció kevesebb volt, mint 2,5 g/100 ml, a prednison-mellékhatások előfordulása megkétszereződött. Csak eddig ismert adatok megerősítése volt, hogy az alkalmazott napi átlagos prednison adag szintén kapcsolatos volt a mellékhatások gyakoriságával.

A prednison aktív metabolitja, a prednisolon tehát hypalbuminaemia esetében nagyobb szabad mennyiségben halmozódhat fel, mint normális szérumfehérje koncentrációnál, ami részben magyarázatát adja annak, hogy miért gyakoribbak a prednison-mellékhatások hypalbuminaemiás betegeken. Mindenesetre ezeknek az eredményeknek ismeretében ajánlatos alacsony prednison-adagoknál maradni kis szérumalbumin koncentráció esetén. Ugyanakkor a szerzők felhívják a figyelmet arra, hogy nem lebecsülendő szerepe van a kérdésben a májfunkció épségének és a hypalbuminaemia lehet csupán májkárosodás egyik tünete: májcirrhosisban a prednison felezési ideje megkétszereződik. Gyanítható, mekkora „túladagoláshoz" vezet ennek a két rendellenességnek (csökkent kötődés a vérfehérjéhez + károsodott szteroid-inaktiváció) a szövődése a szokásosat meg nem haladó adagoláskor.

*(Ref.: A közlemény jelentősége többek között abban áll, hogy megint csak bizonyítja: aligha vannak minden esetben helytálló, az egyedi mérlegelést feleslegessé tevő adagolási sémák az orvosi gyakorlatban. Ismereteink előrehaladását jelzi, ha az eddiginél pontosabban meg tudjuk húzni egy törvényszerűség érvényességének határait.)*

*Szám László dr.*

**Plasma propranolol szint meghatározás jelentősége emberen a beta-adrenergiás blockádok quantitatív meghatározására.** D. J. Coltart., D. G. Shand (Department of Cardiology, St. Bartholomew's Hospital, London, E. C. 1.): Brit. Med. J. 1970, *3*, 731—734.

A szerzők tanulmányukban egyrészt a propranolol plasma concentratio/dosis-válasz kapcsolatot próbálták megállapítani a különböző gátlásának mértékéből (munkaterhelés által kiváltott tachycardia), másrészt az isoprenalin okozta tachycardiát blockolták, hogy összehasonlítsák a gyógyszer hatását a szív beta-receptorok endogen és exogen ingerlésére. 6 egészséges önként jelentkezőn (25—38 év közötti férfiak) 3-féle kezelést alkalmaztak: placebo, 40 mg és 80 mg propranolol randomizálva, kettős vak kísérletben. Másfél órával a vizsgálat előtt vették be a gyógyszert, 30 percig hátonfekve maradtak, majd precordialis EKG-t készítettek, 10 R—R intervallum regisztrálásával. Vérmintát vettek, az egyének két és fél percig bicikli-ergometeren munkát végeztek, 50 watt terheléssel, amelyet 50-esével emeltek, míg az egyén csaknem maximálisan kifáradt. A szívfrequentiát mérték minden munkavégzési periódus utolsó 20 másodpercében. Minden személyen három pontját határozták meg a dosis-hatás görbének, úgy, hogy a legalacsonyabb dosis submaximális volt, és a közép-, és legmagasabb dosisok maximálisak voltak és azonos hatásokat váltottak ki.

Majd ugyanazon 6 személynek iv. NaCl-t, vagy 0,3 mg/kg propranololt injiciáltak randomizált kísérletben. Előzőleg megállapították, hogy ez a dosis maximális gátlást okozott 15 perccel az injectio után. Az egyének azután munkát végeztek az előbb leírt módon, legalább két percig a legmagasabb dosisú propranolol beadása után, annyit amennyit maximálisan toleráltak. A szívfrequentiát meghatározták a munkavégzés előtt és 15, 60, 240 perccel az injectio után. Plasma mintákat vettek a munkavégzési periódusok előtt.

*Isoprenalin-okozta tachycardia:* Iv. egy adagban adott, növekvő mennyiségű isoprenalin-tachycardia mértékét határozták meg 3 egyénen nyugalomban és 15, 240 perccel 0,3 mg/kg iv. propranolol után. 3 másik egyénen a propranolol dosisát 0,15 mg/kg-ra csökkentették. Vérmintákat az isoprenalin test előtt és után vettek. Minden isoprenalin dosis előtt megvárták, hogy a szívfrequentia visszatérjen a normális szintre. Log. dosis-válasz görbéket készítettek kontroll és post-propranolol periódusokban.

Oralis alkalmazáskor 6 személy közül 5-nél a közép dosis hatása valóban maximalis volt, mert a dosis növelése (emelkedettebb plasma szinttel) nem okozott újabb tachycardia-reductiót. Iv. alkalmazás esetén a 15 perc múlva bekövetkező hatás volt a maximális. Kimutatták, hogy a munka-tachycardia maximális gátlása 40 ng/ml plasma szint fölött van, oralis alkalmazáskor és 100 ng/ml fölött intravénás alkalmazás esetén.

A log-dosis/válasz görbék isoprenalinra propranolol után parallelek voltak a controll periódussal, mutatván, hogy az antagonismus competitiv volt. Kb. 30-as dosis hányados (azaz a propranolol után adott isoprenalin mikrogrammja osztva a controll isoprenalin mikrogrammal) volt található 100—150 ng/ml, és kb. 10-es 10—20 ng/ml szinttel. Ezek a plasma értékek 100%, illetve 20%-os blocknak felelnek meg a munkavégzés okozta tachycardiában.

A munkavégzés által kiváltott tachycardia maximális reductióját 40—50 ng/ml plasma propranolol esetén találták oralis alkalmazáskor és 100—150 ng/ml szintnél iv. adáskor. Ez felveti a gondolatot, hogy ha adott therápiás hatás csak ilyen magas szintek mellett észlelhető, akkor ez nemcsak beta--adrenergiás hatásnak tulajdonítható. A másik következtetés, hogy a propranolol aktív metabolitja csak szájon át bevett gyógyszer hatására képződik.

*Böszörményi Ernő dr.*

---

**A Guancydin antihypertensiv szer tartós alkalmazásának első tapasztalatai.** Werning, C. és mtsai (Medizinische Universitäts-Poliklinik, Bonn): Deutsche Medizinische Wochenschrift 1970, *95*, 1756—1761.

A szerzők 24 renalis, illetve essentiális hypertoniás betegen vizsgálták a Guancydin hatását. A Guancydin a cyanoguanidin csoportba tartozó vegyület, melynek hatását eddig főként állatkísérletekben vizsgálták. A betegeket 250—1000 mg Guancydinnel kezelték 32 hétig, s egyéb antihypertensiv gyógyszert nem kaptak. A kezelt hypertoniás betegek átlag életkora 50 év volt, tensiójuk átlagosan a kezelés előtt 199/122 Hgmm volt, a funduson hypertonia jelei látszottak, 4 eset átmenetet képzett a malignus hypertoniához papillaoedemával.

Két héttel a kezelés megkezdése után az átlagtensio significansan csökkent (181/101 Hgmm), majd a kezelés során fokozatosan tovább csökkent, s a harmadik héten elérte a minimumot (148/81 Hgmm.). 5 esetben a Guancydin therapia eredménytelen volt, ezek közül 2 esetben egyéb antihypertensiv szerrel történő kezelés is hatástalan volt. A Guancydin therapia során 11 esetben észleltek mellékhatásokat: fejfájás, rossz közérzet, verejtékezés, palpitatios panaszok, angina pectoris, exanthema arcon és végtagokon (2 eset), szemhéj és lábszároedema (1 eset).

A Guancydin therapia előtt és alatt rendszeresen ellenőrizték a

vérképet, serum elektroliteket, májfunctiót, serum creatinint, urea nitrogént; SGOT, SGPT enzim aktivitást, valamint periferiás renin meghatározást végeztek. A fent felsorolt paraméterek a kezelés során nem változtak. A periferiás plasma renin aktivitás 4 esetben a kezelés előtt meghaladta a normál értéket, melyek közül 3 betegen a hypertonia renalis eredetű volt, s a Guancydin kezelés alatt a tensióval párhuzamosan csökkent, majd 4, ill. 8 hét mulva normalizálódott. A többi 16 esetben a Guancydin hypotensiv hatása nem kapcsolódott magasabb plasma renin aktivitáshoz.

A szerzők állatkísérleti eredmények alapján feltételezik, hogy a Guancydin az adrenerg neuron blockolása vagy az angiotensin effektus gátlása útján fejti ki vérnyomáscsökkentő hatását.

*Hering Andrea dr.*

---

**A phetharbitálnak, egy nem altató hatású barbiturátnak ellenőrző vizsgálata nem conjugált hyperbilirubinaemiában.** Hunter, J., Thompson, R. P. H., Rake, M. O. (Medical Research Council Group on Metabolism and Haemodynamics of Liver Disease, Department of Medicine, King's College Hospital, London, S. E. 5.): British Medical Journal. 1971, *2*, 5760, 497—499.

A phetharbitált (Pyrictal) ezt a gyakorlatilag nem altató mellékhatású barbiturátot, eredetileg az epilepsia kezelésére ajánlották, de hatásosan csökkenti a nem conjugált hyperbilirubinaemiában szenvedő betegek magasabb plasma bilirubinszintjét is.

A szerzők 11 Gilbert-syndromában szenvedő betegen végeztek megfigyeléseket. A betegek 4 hétig phenobarbiturátot kaptak, majd 6 hét szünet után újabb 4 hétig phetharbitált szedtek. A plasma bilirubinszintet kéthetenként határozták meg. A betegek plasma bilirubinszintjét minden betegben, mindkét gyógyszer matematikailag significansan csökkentette. Négy betegnek a panaszai is (hasi fájdalom, hányinger, rossz közérzet) megszűntek. A szerzők szerint nincs összefüggés a plasma bilirubinszintje és a tünetek súlyossága között. A gyógyszereket elhagyva, a plasma bilirubinszint 2—4 hét alatt az eredeti értékekre tért vissza.

Bár mindkét gyógyszer indukálólag hat a máj mikrosoma enzymjeire, de ez a mechanizmus, mely a nem conjugált hyperbilirubinaemiában a plasma bilirubinszint csökkenéséhez vezet, összetettebb probléma.

Sajnos a fenti gyógyszerek huzamosabb ideig való alkalmazása ártalmas lehet. Bevezetése akkor látszik indokoltnak, ha a Gilbert-syndromás betegek tüneteit rövidebb időre meg kell szüntetni, vagy ha az icterus átmenetileg súlyosbodott, amire ezek a betegek különösen hajlamosak alcoholos excessus vagy intercurrens megbetegedés folyamán.

*Dundler József dr.*

---

**Penicillin instabilitása infusiókban.** Szerkesztőségi közlemény. British Medical Journal 1970.*4*. 571.

Az i. v. cseppinfúsiók alkalmazásakor gyakran kerül arra is sor, hogy a szükséges injectiós oldatokat, a beteg újabb terhelésének elkerülése céljából az infúsiós oldatba vegyítik. A gyári prospektusok azonban semmiféle utalást nem tartalmaznak arra vonatkozóan, vajon az infusiós oldat compatibilis-e a leggyakrabban alkalmazott gyógyszerekkel szemben. Az incompatibilitást általában a makroszkóposan látható paecipitatió alapján vesszük észre. Ez azonban nagyon durva képet ad. A kanamycin és a methicillin például oldatban, anélkül, hogy látható változás következnék be, pár percen belül antibacterialis aktivitásának jelentős részét elveszíti. Általánosan alkalmaznak különböző gyógyszereket vértransfusio, aminósav vagy zsíremulsiók adásával együtt. E szerek stabilitása gyakran az oldat pH-jának függvénye

Figyelmet érdemel M. S. Simberkoff véletlen megfigyelése. Pleuropneumonia szerű mikroorganismusokat tenyésztett sucrose tartalmú agar közegben, mely ml-ként 1000 E penicillint tartalmazott. Az „A" haemolyticus streptococcus kolóniák megjelenése a penicillin inactivatiójára utalt. A penicillin stabilnak mutatkozott 10%-os sucrose közegben 37 fokos incubatio mellett. 0,05% nátriumbicarbonat oldatban pH 8,5—8,9 között aktivitás csökkenést figyeltek meg. Sucrose és bicarbonát egyidejű jelenlétében a penicillin aktivitása gyorsan csökken, 24 óra után az eredeti 10%-a, 48 óra után 1%-a alá esett. A továbbiakban 0,075%-os bicarbonat oldat hatását vizsgálták 10, 5 és 2,5%-os sucrose, glucose és 20%-os dextran oldattal. Ezek mindegyikében a legalacsonyabb cukorkoncentráció kivételével a penicillin aktivítás 6 óra alatt 75%-kal, 24 óra alatt több mint 99%-kal csökkent. Egyéb penicillinek: ampicillin, oxacillin, cloxacillin, dicloxacillin és nafcillin 6 óra alatt aktivitásuk 90, 24 óra után 99%-át vesztik el lúgos sucrose oldatban.

Az általános gyakorlatban 5%-os glucose-hoz a penicillin mellett az acidosis korrigálására, vagy a phlebitis veszélyének csökkentése céljából gyakran adnak bicarbonatot. Ez különösen akkor veszedelmes, ha az infusiós oldatot már órákkal előbb elkészítik. Ilyenkor a penicillin aktivitásának csökkenése oly mértékű lehet, hogy az alkalmazott antibioticus dosis elégtelenné válik. Ki tudja hányszor szerepelt az eredménytelen penicillin kezelések hátterében a fent vázolt, eddig nem ismert összefüggés?

*Székely József dr.*

**Cephalexin meghatározása a serumban, vizeletben, epében, peritonealis exsudatumban és a csontvelőben.** W. Irmer, D. Lubach, U. Sucker: (Chir. Abt. des Städt. Krankenhauses Berlin-Neukölln und Medizinaluntersuchungsamt III. Berlin): Dtsch. med. Wschr. 1971, *96*, 464.

Öt egészséges embernek adtak 500 és 1000 mg cephalexint (Oracef) oralisan. Fél-egy óra múlva az átlagos cephalexin koncentráció a serumban 12,6—26,0 μg/ml volt. Míg a vizeletben 2640—5640 μg/ml volt. Az antibioticum kiválasztását 90%-ban 4—6 órán belül a vesén át történik. A 3×6 óránként adagolt 1000 mg cephalexin után átlagosan 3 és fél órával az utolsó per os bevételt követően az epehólyagban — normális májműködés mellett — 2,8 μg/ml, — kóros májműködés esetén — 2,6 μg/ml cephalexint találtak. Kehr csövön folyó epében — 1000 mg cephalexin adása után — átlagosan 6,4 μg/ml cephalexin koncentrációt észleltek, a serum 43%-ot tartalmazott. Az epében a maximális koncentráció 2 órával később következik be, mint a serumban. Az antibioticum koncentrációja a csontvelőben 9 betegben átlagosan 8,8 μg/ml volt. A serum 68%-ot tartalmazott. Arteriosclerosticus betegekben az antibioticum diffusiója oly rossz, hogy ezen betegség miatt végzett amputatiók után a csontvelőben érdemleges mennyiség nem is volt kimutatható. Cholecystectomisált betegekben 4×1000 mg cephalexin adása után a peritonealis exsudatumból átlagosan 7,3 μg/ml cephalexint tudtak kimutatni 48 órán keresztül.

A hatásos dózis átlagosan 1, de inkább 2 g 6—12 óránként. Naumann és Fedder állapította meg a cephalexin hatásos serumkoncentrációját (2 g = 43,3 μg/ml), staphylococcus esetén (1,8—4,13 μg/ml), streptococcus esetén (1,03 μg/ml), pneumococcus esetén (1,8 μg/ml).

Gram-positiv törzsekre hatásos dózis magasabb, E. coli-ra 16,5 μg/ml, Klebsiellára 21,8 μg/ml, Proteus mirabilisra 28,7 μg/ml hatásra, de ez utóbbi fertőzésben a hatás már nem egyértelmű.

Egyéb, a sebészetben előforduló Gram-negatív fertőzésekben — mint pl. Pseudomonas pyocyancea, Enterococcus, stb. — ezen új antibioticum is hatástalan.

*Benyó Imre dr.*

---

**Intramuscularis lidocain: 2 és 10 százalékos koncentrációban?** Jebson, P.: Brit. M. J. 1971, *3*, No. 5774, 566.

A szerző hivatkozik azokra az irodalmi adatokra, amelyek alapján a lidocain mint fontos antiarrhythmiás szer használható; nemcsak intravénásan, hanem intramuscularisan is — sőt, az arrhythmiák megelőzése céljából is használják.

Ezért fontosnak bizonyulhat az a tény, hogy milyen mennyiségű kísérő folyadékkal kell a megfelelő vérkoncentráció eléréséhez szükséges gyógyszert a betegekbe bejuttatni. Eddigiekben főleg 2%-os oldatban adták a betegeknek az injectiót. A szerző megvizsgálja, hogy vajon a 10%-os oldatban adott lidocain hatása is megfelelő-e. Ebből a célból 10 férfi önkéntes vállalkozónak mindkét fajta anyagból injectiókat ad, és vizsgálja a vérkoncentrációkat, néhány haemodynamikai parametert, valamint figyelemmel kíséri, hogy milyen mellékhatások jönnek létre. A 2%-os lidocainból 10 ml-t adagol, és a 10%-os lidocainból pedig 2 ml-t. A 2%-os adagolása után az átmeneti panaszok valamivel nagyobb számban jöttek létre, mint a 10 százalékos lidocain után. Végeredményben megállapítja, hogy mindkét fajta koncentráció egyformán jól használható — azonban azt is megállapítja, hogy az esetek egy részében ez az adagolás nem érte el azt a vérszintet, amelyet az irodalmi adatok alapján a minimális therapiás szintnek tartanak: vagyis 1—1½ μg/ml-es vérszintet. Bár más szerzők adatai alapján a vizsgálatban alkalmazott dózis elegendő volt a therapiás szint elérésére. A szerző azt gondolja, hogy a betegek és egészségesek közötti keringésben rejlő különbség adja ennek magyarázatát.

*(Ref.: A hazai gyakorlatban is egyre gyakrabban figyeltünk meg a lidocaintól kedvező antiarrhythmiás hatást. A szer előnye egyéb szerekkel szemben, hogy kevésbé fejt ki negatív inotrop hatást, sőt bizonyos esetekben a β-receptorok érzékenységét még fokozni is tudja. A hazai irodalomban is találunk közléseket a muscularisan adott lidocain preventív hatásáról, sőt bizonyos előzetes tapasztalatok állnak már rendelkezésünkre arra nézve is, hogy a parenteralisan megkezdett lidocain therapia per os adagolása is folytatható. Kétségtelen, hogy hasznos lehet, ha a szerző által ajánlott koncentráltabb lidocain formátumot adagoljuk a betegnek.)*

*Simonyi János dr.*

## Dermatológia és venerológia

**A szénhidrátanyagcsere psoriasis vulgarisban.** Holzmann, H., Morsches, B. (Hautklinik, Mainz): Dtsch. med. Wschr. 1970, *95*, 2386—2392.

A szerzők az utóbbi 20 év lényegesebb kutatási eredményei alapján foglalják össze a témát. Foglalkoznak psoriasisos hám anyagcsereelváltozásaival, a vörösvérsejtekben észlelhető eltérésekkel, összehasonlítva ezeket a hámban találtakkal, kitérnek a serumfermentek fokozott aktivitására, végül érintik a psoriasis és a diabetes kérdését.

A psoriasis vulgaris aetiopathogenetikai tényezőinek a kutatásában előtérbe került a hámsejtek anyagcseréje, különös tekintettel a szénhidrátanyagcserére, mivel a bőr energiaszükségletét főleg a glucose glykolysis és pentosephosphatciklus révén történő lebontásából fedezi.

Biokémiai vizsgálatok szerint a pikkelysömörös góc hámjában a glykolytikus enzimek akivitása 75%-kal, a pentosephosphat-ciklus dehydrogenaseinak az aktivitása pedig több mint 200%-kal emelkedett. Histokémiai eljárásokkal is kimutatták a szénhydrátanyagcsere fokozódását. A szénhydrátanyagcserével szoros kapcsolatban levő egyéb anyagcserékben is találtak eltéréseket: fokozott mucopoly-saccharid-tartalom, pentosék megszaporodása, emelkedett cholesterin-, phosphatida- és szabad zsírsavszint, az aminosav- és proteinösszetétel quant. és qual. megváltozása, főleg a SH-csoportok megszaporodása. E leletekből azonban nem lehet következtetni a pathogenesisre. Feltételezhető ui., hogy a psoriasisos elszarusodási zavarban a pentosephosphat-ciklus enzimjeinek a regulációzavara az elsődleges és ez váltja ki a hámsejtek mitosisának fokozódását, de fordítva a fokozott epidermopoesis is okozhatja a pentosephosphat-ciklus aktivitásának a megnövekedését.

A pikkelysömörös betegek vörösvérsejtjeiben is kimutathatók jellegzetes anyagcsereelváltozások, közülük leglényegesebb a glucosephosphatisomerase glykolytikus enzim aktivitásának a csökkenése és a fokozott pentosephosphat-ciklus. Ezek az eltérések a thrombocytákban is megtalálhatók, a leukocytákban azonban nem.

A psoriasisos egyének chloroquin iránti feltűnő érzékenysége felveti e jelenség genetikus determináltságának a gyanúját. Többen is vizsgálták a vörösvérsejtekben az in vitro chloroquin-terhelés hatását a glucosephosphat-isomerase, illetve a glucose-6-phosphat és a fructose-6-phosphat aktivitására. Kontrollokon a glucose-6-phosphat mennyisége csökkent, a glucosephosphat-izomerase aktivitása fokozódott, psoriasisosokon a glucose-6-phosphat mennyisége megnőtt, a glucosephosphat-izomerase akivitása nem változott. Ez megegyezik azokkal az észlelésekkel, hogy a pikkelysömörös betegekben chloroquin hatására a fokozott glucose-6-phosphat tartalom még tovább emelkedik, viszont a kontrollokban a chloroquin a pentosephosphat-ciklust aktivizálja.

Felhívják a figyelmet hormonális tényezők esetleges pathogenetikai szerepére is, mivel a pikkelysömörös betegek plasmájában szignifikánsan csökkent a szintje a dehydroepiandrosteronnak, melyet a glucose-6-phosphat-dehydrogenase specifikusan gátol.

A psoriasisos egyének savójában a szénhidrátanyagcsere számos enzimjének fokozott aktivitását mutatták ki. Nem valószínű, hogy a megszaporodott enzimek a megbetegedett bőrből kerülnének a vérpályába, inkább elképzelhető, hogy a májból és a vörösvérsejtekből származnak, sőt az izmokból is, annál is inkább, mivel elektromyographiás vizsgálattal a betegek 22%-ában primaer myopathiát találtak.

Újabb statisztikai adatok cáfolják a psoriasis és a diabetes sokat vitatott összefüggését. A glucosefelhasználás zavara psoriasisban más mechanizmuson alapszik, mint diabetesben. Mindkét betegség a népesség több mint 1%-át érinti, együttes jelentkezésük csak véletlen kombináció.

*(Ref.: Psoriasisban az epidermopoesis enormisan megnövekedett: normálisan a hám regenerációs ideje 26—28 nap, psoriasisban csak 3—4 nap. Továbbra is nyitott azonban a kérdés, hogy a pikkelysömörös hámban a sejtek fokozott mitosisa vagy a fokozott és megváltozott anyagcsere-e az elsődleges?)*

*Vánkos József dr.*

**„Café au lait" foltok neurofibromatosisban és normál egyéneken.** Johnson, B. L., Charneco, D. R. (Department of Dermatology, US Naval Hospital, Philadelphia): Arch. Derm. 1970, *102*, 442—446.

A „café au lait" folt a neurofibromatosis syndroma egyik jellegzetes tünete. A diagnózist gyakran ezek alapján kell felállítani. Hasonló foltok — bár kisebb számban — egészséges egyéneken is előfordulhatnak. Ezért bizonytalan esetekben hisztológiai és hisztokémiai vizsgálat is szükséges. *Kawamura* megállapítása szerint ezekben a melanocyták száma nagyobb s aktivitásuk is fokozott. *Szabó* a melanocytákban óriás melanin granulákat talált.

A szerzők 8 neurofibromatosisos és 4 ötnél kevesebb „café au lait" folttal rendelkező kontroll egyénen végeztek vizsgálatokat. A szokásos szövettani eljárás mellett *Staricco* és *Pincus* DOPA festését alkalmazták. Szignifikáns különbséget állapítottak meg a neurofibromatosisos és a nem neurofibromatosisos egyének foltjai között. A neurofibromatosisosában több a melanocyta, mint a környező szövetben, megnőtt a melanocyták aktivitása is. A sejtek többségében óriási pigment vagy melanin granulákat találtak. A melanocyták száma a neurofibromatosisos beteg normálisan pigmentált bőrében is magasabb. Feltételezhető, hogy nemcsak a neuralis elemek proliferációjáról van szó, hanem a melanocytákéról is.

Tanulságos egyik esetük, akiben csak egyetlen „café au lait" foltja alapján elvetették a neurofibromatosis lehetőségét. A hisztokémiai

vizsgálat eredménye azonban erre utalt. Két évvel később a megjelent bőrtumorok ez utóbbi helyességét igazolták.

*Hamar Matild dr.*

---

**Xeroderma pigmentosa syndroma.** Gorlin, R. J., Sedano, H. (Dep. of Oral Path. Univ. Minnesota, Minneapolis): Modern Medicine 1971. január.

Bár Hebra és Kaposi már 1870-ben leírta a xeroderma pigmentosa összefüggését szellemi visszamaradottsággal, microcephaliával, törpenövéssel, gonadalis hypoplasiával és különböző idegrendszeri szövődményekkel, először Sanctis és Cacchione mutatta ki 1932-ben. A syndroma gyakran fordul elő testvéreken, emelkedő fokban vérrokonságban levő szülők gyermekein, ami autosomalis recessiv öröklődésre utal. A beteg gyerekek anyjának anamnesisében gyakran szerepel a spontán abortusok növekvő száma.

A syndroma leggyakrabban az arab országokban fordul elő. A betegségre figyelmeztet már az élet korai szakában a napsugárra való nagyfokú érzékenység. (Különösen a 2800—3100 Ångström egység hullámhosszra.) Ezek közül a gyerekek közül 6 hónapos és 1 éves kor között sokan szenvednek napégést és az exponált terület szeplős lesz. Az első néhány éven belül az állapot progrediál, s mind ectodermalis, mind mesodermalis eredetű malignus bőrelváltozások alakulhatnak ki. Keratoacanthoma, pikkelysejtes carcinoma, basalsejtes carcinoma és melanoma, vagy fibrosarcoma gyakran fordul elő az arcbőrön vagy más, napnak kitett bőrterületen. Leírtak már leukaemiát is.

Az elváltozás malignitása vagy a gyakori infectiókkal szembeni kis ellenállóképesség korai halált okozhat.

A mentalis retardatio rendszerint az első éven belül bizonyossá válik, és ez progrediál. Gyakori a microcephalia, a koponyavarratok korai összecsontosodása, növekedésben és nemi fejlődésben való visszamaradás, choreoathetosis, cerebellaris ataxia és más spinocerebellaris elváltozás. Több gyermeken találtak idegi eredetű süketséget.

Napjainkig még nem sikerült kimutatni egy specificus enzimdefectust, amelyik rendszerint össze van kapcsolva az autosomalis recessiv rendellenességekkel.

Néhány szerző leírja a serum réz és a $\gamma_2$-globulin emelkedését, aminoaciduriát és csökkenést a vér glutathion, 17-ketosteroid és 17-hydrocorticosteroid szintjében — ellentétben más szerzők vizsgálataival. Porphyrin tanulmányozások normálisnak bizonyultak. Sectiók alkalmával végzett szövettani vizsgálatok cerebellaris és olivopontocerebellaris atrophiát mutattak ki. Leírták a pancreas szigetsejtjeinek és a máj sejtjeinek atípusos nucleosisait is. Ezeknél a betegeknél a fibroblastokban a chromosoma-törések emelkedettek, de a lymphocyta culturában nem.

*Therapia:* a napnak kitett bőrterületek 1—5%-os fluorouracil-propylenglycol ecsetelése naponta egyszer, kétszer. Ez, úgy látszik, hogy megállítja a malignus bőrfolyamatok kifejlődését, de az a tapasztalat, hogy kb. egy év alatt progressiv resistentia alakul ki a fluorouracil therapiára. Az oralis therapia: corticosteroidok és különböző antimetaboliticumok nincsenek hatással a malignus bőrfolyamatokra.

*Bodánszky Hedvig dr.*

---

## Máj- és epeútbetegségek

**Vékony tűvel végzett aspiratiós biopsia malignus májtumorok cytodiagnosisában.** Lundquist, A. (Dept. Med. Univ. Hosp., Lund): Acta med. scand. 1970, *188*, 465—470.

Az aspiratiós biopsiát 0,6—0,7 mm átmérőjű tűvel, általában előzetes anaesthesia nélkül egy intercostalis térben a középső axillaris vonal magasságába behatolva végezték. Ha a máj jelentékenyen megnagyobbodott, különösen, ha tapintható tumoros göb van jelen, transabdominalisan pungálták. Az aspiratumból 2—6 kenetet készítettek és mint vérkeneteket festették. Vizsgált betegeit oly szempontból csoportosítja, hogy klinikailag milyen fokú gyanú állt fenn májtumorra. 1748 szövődménymentes biopsia közül, melyeket igen különböző indicatiók alapján végeztek, 57 betegen észleltek malignus folyamatot, melyet 37 esetben későbbi histológiai vizsgálat igazolt. A májtumorra kifejezetten gyanús esetek mintegy 80%-ában volt pozitív a vizsgálat. Téves pozitív eset nem fordult elő. A vékony tűvel végzett biopsia eredményei megegyeznek az angiographia, ill. scintigraphia eredményeivel. A módszert biztonságosnak, gyorsnak és egyszerűnek tartja májtumorok diagnosztizálására, vagy egy isolált göb cytológiai vizsgálatára. A histológiailag májtumorosnak bizonyult esetek mintegy 20%-ában volt negatív az aspiratum cytológiai vizsgálata, ami valószínűen azzal kapcsolatos, hogy anyag nem került az aspiratumba, ezekben az esetekben a kenetek újravizsgálásakor sem észleltek tumorgyanús sejteket. A tumor eredetét tekintve metastaticus tumorokat két esetben azonosítottak (carcinoid, melanoma), malignus hepatomát azonban 10 közül 5-ben (ezek közül 4-ben cirrhosis állt fenn).

*Kelényi Gábor dr.*

---

**Májbiopsia 0,7 mm-es külső átmérőjű tűvel.** Lundquist, A. (Dept. Med. Univ. Hosp., Lund): Acta med. scand. 1970, *188*, 471—474.

2611 esetben végeztek biopsiát 0,7 mm külső átmérőjű tűvel Söderström (1966) módszerével; súlyosabb szövődmény egy esetben alakult ki (intrahepaticus haematoma, melyet sebészileg kellett megoldani). A biopsiák 99%-ában az anyag elegendő volt a cytológiai vizsgálathoz. A punctióval nyert anyag 41 egymást követő biopsiában 32—900, átlagosan 225 $\mu$g fehérjét tartalmazott (ez megfelel mintegy 30—900 ezer májsejtnek), ami különböző biochemiai analysisekhez elegendő. Az esetek egyötödében nem kaptak összefüggő szövetrészt, amivel kapcsolatban hangsúlyozza, hogy a módszerrel egy ülésben ismételten végzett punctiók nem kontraindikáltak. A solid részek alkalmasak elektronmikroszkópos vizsgálatra is. 15 alkalommal epe keveredett az anyaghoz (epestasis nélküli esetek), 12 esetben colon-, ill. veseszövetet találtak, azonban ezekben az esetekben sem észleltek szövődményt. A vékonytű-biopsiával sorozatos punctiók végezhetők veszélytelenül. Ily módon anyagcsere-folyamatok alakulása biokémiai és morphológiai vizsgálatokban folyamatosan követhető.

*Kelényi Gábor dr.*

---

**Extracorporalis sertés máj perfusio alkalmazása a fulmináns hepatitis következtében fellépő májkóma kezelésében.** Parbhoo, S. P. és mtsai (Departments of Medicine and Clinical Neurophysiology, Royal Free Hospital, London): Lancet. 1971, *1*, 7701. 659—665.

A masszív máj-necrosis miatt mély komatosus állapotba került betegek mortalitása kb. 90%. A betegek egy része megmenthető, ha átsegítjük őket az acut májkárosodás időszakán.

Öt beteget kezeltek extracorporalis sertésmáj perfusióval. Ezek közül 3 esetben vírushepatitis, a másik kettőben paracetamol túladagolás, ill. terhesség alatt kialakult zsírmáj vezetett az acut májnecrosishoz. Valamennyi beteg V. stádiumú mély kómában volt, mely a perfusiót megelőzően egy esetben 31 órája, a többiben több mint 64 órája állt fenn. Az EEG súlyos elváltozásokat mutatott. Extrem alacsonyak voltak a cerebralis vérátáramlási és oxygen consumptiós értékek. A hagyományos kezelés hatástalannak bizonyult.

A perfusio 3,5—5,5 óráig tartott. Mindegyik betegen szignifikáns volt a klinikai állapot és az EEG javulása. A serum bilirubinszint jelentősen csökkent. A perfusio alatt és után fellépő komplikációk: vérzések, vese- és légzési elégtelenség, hypoglycaemia, hypokalaemia, hypocalcaemia, psychosis és pancreatitis.

3 beteg meghalt masszív gastrointestinalis vérzés, a máj regeneratiójának teljes hiánya, ill. acut pancreatitis következtében.

2 beteg teljesen meggyógyult és jól van 13, ill. 8 hónappal a perfusio után. A biopsia a normális májstruktúra visszatérését mutatta.

A májperfusio értékes eljárás lehet nemcsak az acut májkárosodás kezelésében, hanem a májtransplantatióra való előkészítésben és a súlyos rejectiós periódusok leküzdésében is *Czehelnik Rózsa dr.*

---

**Primaer sclerotizáló cholangitis kezelése azathioprinnal.** Javett, S. L. (Surgical Unit, St. George's Hospital, London S. W. 17.): Lancet. 1971, *1*, 810.

A primaer sclerotizáló cholangitis ismeretlen aetiológiájú ritka betegség. A szerző esetében szemmel látható javulást figyelt meg immunsuppressiv therapiára.

49 éves nőbeteg 4 hónapja fennálló epigastrialis panaszok, majd újabban jelentkező sárgaság miatt nyert felvételt. Laparotomia során az epehólyagban néhány középnagy cholesterin követ talált. Kis ductus cysticust figyelt meg, a közös epevezeték nem tágult ki, de a patkóbél mögötti szakasz megvastagodott. A közös epevezetékben nem talált köveket, de fala 1,5 mm vastag volt, lumene szabálytalan, szűk, nem szondázható. Műtét során végzett cholangiographia szűk és szabálytalan epevezetékeket mutatott, a jobb és bal ductus hepaticus elsőrendű ágainak súlyos szűkületével. Cholecystectomiát végzett és egy kis T csövet helyezett a közös epevezetékbe. Máj-biopsiát végzett.

Szövettani vizsgálat során az epevezetékben chronicus gyulladásos elváltozást találtak, fibrosissal; daganat nem látszott. A májban a nagy epevezeték régebbi keletű elzáródását, periportalis sejtes beszűrődést és fibrosist, zsíros elfajulást és enyhe fokú cholestasist figyeltek meg.

Öt héttel a műtét után azathioprin therapiát kezdtek (10 napon át napi 4 × 75 mg, majd napi 3 × 50 mg) és a T csövet zárták, de nem távolították el, mivel a cholangiographia ebben az időben állandó szűkületet mutatott. 4 hónappal a műtét után a cholangiogrammon jelentős javulást figyeltek meg és a T csövet eltávolították.

9 hónappal a műtét után a beteg ismét felvételt nyert. Erre az időre már abbahagyták az azathioprin therapiát, mivel a beteg jól volt. Az egyébként lényegileg negatív laboratóriumi leletek közül figyelemre méltó az immunglobulinok emelkedett volta, különösen az IgM volt magas. Percutan máj-biopsia során összehasonlításra alkalmas anyagot nem tudtak nyerni. A rtg-kép is visszatért a normálisra.

A szerző esetében tehát primaer sclerotizáló cholangitis zajlott le, ami azathioprin therapiára kielégítő javulást mutatott. A kórképet autoimmun eredetűnek tartják, de még nem ismerjük a hatásos gyógykezelést. Megelőzően steroidokat, antibiotikumokat, antihistaminokat, epehajtókat külön-külön vagy egymással kombinálva alkalmaztak, T csővel vagy anélkül. A szerző esetében érdekes a magas Westergren érték (31 mm/óra) és emelkedett immunglobulin értékek a gyógykezelés után, mivel állandóan magas IgM-t sárgaságban és primaer biliaris cirrhosisban szenvedő betegekben ismertettek *(Block és mtsai).*

*Honti József dr.*

*(A szerkesztőség megjegyzése: A cikkben közölt primer sclerotizáló cholangitis autoimmun pathomechanismusa és therapiája a legtávolabbról sem meggyőző. A betegnek epekövei is voltak, nem elvethető feltételezés tehát, hogy ezeknek talaján is létrejöhetett esetleg a cholangitis. A javulás a cholestasis megszüntetésének éppúgy betudható, mint az azathioprin kezelésnek. Véleményünk szerint egy eset kapcsán a közlemény túl messzemenő következtetéseket vont le.)*

---

**Primaer sclerotizáló cholangitis kezelése azathioprinnal.** Wagner, A. (Invenellstrasse 63, 85 Nürnberg, West Germany): Lancet. 1971, *2*, 663—664.

Az előbb ismertetett közleményhez kapcsolódik a szerző. Primaer sclerotizáló cholangitisben szenvedő betegének demonstrálásával azt szeretné kommentálni, hogy az immunsuppressiv kezelés potenciálisan milyen veszélyekkel jár.

60 éves férfibeteg viszketés, étvágytalanság, fogyás, sötét vizelet, icterus miatt nyert felvételt. Laparoscopia során sima felszínű, szürkésbarna színű, a borda határon éles szélű májat találtak; az epehólyag megnagyobbodott, de epekő nem látszott. Szövettani diagnosis: chronicus hepatitis cholestasissal. Fél év múlva fokozódó sárgaság miatt ismét kórházba került, epevezeték elzáródásra gyanakodtak és műtétet végeztek. A sebész obstructiós icterust talált, amit a közös epevezeték hegesedésének tulajdonított, utóbbiról azt gondolták, hogy chronicus aspecifikus gyulladás eredménye. T csövet helyeztek be és a sárgaság fokozatosan csökkent. Fél év múlva a beteg állapota romlott, cholangiographia a közös epevezeték proximális részének a szűkületét mutatta. Primaer sclerotizáló cholangitist diagnosztizáltak. Fél évig a beteg jól volt, miután a T csövet kicserélték, majd a serum bilirubin érték nagyfokban emelkedett. A betegnek corticosteroidokat kezdtek adni és azathioprint (napi 150 mg-ot), valamint az antibiogramm szerint antibiotikumokat. Drámai fordulat nem következett be. A következő 9 hónap során a beteg meglehetősen jól volt, majd a leírt gyógykezelés ellenére állapota romlani kezdett és comában, valamint veseelégtelenségben meghalt. Boncoláskor a primaer sclerotizáló cholangitisen kívül szétszórtan mindenütt a májban számos kis tályogot találtak.

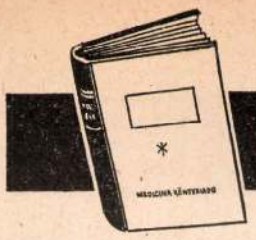
Az ismertetett esetben a primaer sclerotizáló cholangitisnek tulajdonítható epeelfolyás-gátlás, valamint az állandó T cső kétségtelenül fontos tényezőkként szerepeltek ezen komplikáció kifejlődésében. A szerző azonban azon a véleményen van, hogy esetében az azathioprin és corticosteroidok immunsuppressiv tulajdonságai nagyon is hozzájárulhattak a fatalis következményhez.

*Honti József dr.*

---

„Az embernek hinnie kell abban, hogy a megfoghatatlan megfogható, különben felhagyna a kutatással"

*Goethe*



# KÖNYVISMERTETÉS

**Prof. Ladányi Józsa dr.: Sebészeti diagnostica körzeti orvos számára.** Medicina 1971. 218 oldal, 12 ábra, az Orvostovábbképző Intézet szerkesztésében.

*René Leriche* „A sebészet filozofiája" c. könyvében felteszi a kérdést: „Milyen lesz a sorsa azoknak, akik holnap jönnek?" — és mindjárt megválaszolja: „Ők a sebészetnek szentelik magukat olyan időben, amikor ez a szakma — úgy látszik — egymástól légmentesen elválasztott specialis területekre bomlik fel, és mégis fel kell mindenre készülniük".

*Leriche* tiszta vonásokkal vázolta fel a sebészeti ellátás problémáinak nehézségeit a specializálódás ezen időszakában, amikor olyan általános orvosokat kell képezni, akik — mint ő mondja — „a betegség minden kérdését meg tudják válaszolni".

Az ez év nyarán tartott Moszkvai Sebész Világkongresszuson *Petrovszkij* professzor is utalt azokra a nehézségekre, amelyet a sebészet gyors ütemű fejlődése és az ezzel kapcsolatos részlet-specializálódásokra való tagozódása jelent.

Hangsúlyozta, hogy a túlzott specializálódás veszélyei csak az általános orvosokkal és más szakorvosokkal való széleskörű együttműködés révén csökkenthetők. Különösen vonatkozik ez a sürgős sebészeti esetekre és az onkológiai megbetegedésekre.

„Az orvostudomány konkrét ismeretanyaga az utóbbi időben oly mértékben megnövekedett, hogy a legmagasabb szintű szakemberek számára is csaknem áttekinthetetlen" — állapítja meg könyve bevezetőjében *Ladányi* professzor. — „Ezért az utóbbi időben egyre kifejezettebbé válik a szakosítási tendencia miatt általánosan elterjedt vélemény a szigorló és fiatal orvosok között, hogy a sebészi ismeretek alaposabb elsajátítására csak annak van szüksége, aki e szakmát hivatásul is választja." A szerző előszavában rögtön megcáfolja ezt a nézetet, mert kétségtelen, hogy az általános gyakorlatba kerülő orvosok később már sajnálkoznak, hogy az egyetemi évek alatt nem törekedtek az alapvető sebészeti ismeretek biztos elsajátítására. Egészségügyünk jelenlegi szervezeti felépítése mellett különösen fontos megállapítása: „éppen a körzeti orvos sebészeti diagnosticai ismeretén, kórjelző készségén múlik nem egyszer a beteg későbbi sorsa, esetleg az élete is. Az erre vonatkozó statisztikák bizonyítják, hogy pl. az acut sebészeti kórképek kimenetelét az első vizsgáló orvos kórismeje, ill. intézkedése dönti el". A szerző *Leriche* és *Petrovszkij* említett álláspontjával összhangban az általuk jelzett nehézségek csökkentésére igen értékes gyakorlati segítséget nyújtott hazai körzeti orvosainknak azzal, hogy a sebészeti gyakorlatban fontos diagnosticai ismereteket tömören és világosan összefoglalta. Ennek a célkitűzésnek megfelelően a szerző a könyvben a sebészetből csak annyit tárgyal, amennyi az acut hasi katasztrófák, a daganatos megbetegedések, ill. fejlődési rendellenességek stb. — esetén a kórisme felállításához és a szakorvosi irányításhoz szükséges. *Ladányi* professzornő hosszú klinikai múltja, begyűjtött széles körű ismerettára, kiterjedt tudományos és irodalmi munkássága párosul több évtizedes oktatónevelő tevékenységével és ez utóbbi megóvja a részletekben való elkalandozás tévútjaitól és biztosítja, hogy megjelent könyve ne könyvespolcokon porosodjék, hanem az általános orvosok kezében gyümölcsöző értéket képviseljen.

Igen didaktikus, hogy a tévedésekre vezető elváltozásokat bővebben tárgyalja, a kevésbé lényeges anyag rovására. A heveny tápcsatorna vérzéseket külön fejezetben írja le és erre a beosztásra érdemes lett volna utalni pl. a portalis hypertonia, ill. gyomorfekély fejezetben is. Az epe, hasnyálmirigy és az oly fontos ileus fejezetek különösen jól összefoglaltak. A féregnyúlvány gyulladások gyakorlati vonatkozásait a differenciál-diagnosticai utalásokkal együtt hét oldalon világosan foglalta össze. A vastag- és végbél betegségeinek különösen alaposan megírt fejezetében az aranyér és végbélrák kórismézésnél túl kíméletesen ír a szerző: amikor „elengedhetetlen" „szabály" stb. jelzést alkalmazza a digitalis és rectoscopiás vizsgálatok szükségességéről, és nem mutat elég élesen a körzeti orvos szerepére és arra a gyakori hibára, hogy ezek elmulasztásával kezelnek huzamos ideig szövődött polypokat, nodusokat, sőt már kialakult cc.-t is.

Helyet kapott a könyvben a peripheriás erek megbetegedéseinek fontos és sebészeti érdekességű diagnosticája. Ugyanide került a visszér probléma is.

A könyv — különösen az onkológiai vonatkozásokban — útmutatót is ad a gyakorló orvos számára a differenciáldiagnostica útvesztőjében és a helyes teendők megválasztására.

A szöveg nyelvezete élvezetes és sikeresen vitte keresztül a magyarosságra való törekvés nehéz feladatát. Bár a könyv címe alapján tudjuk, hogy elsősorban körzeti orvosok számára íródott, mégis biztosan állíthatjuk, hogy a szigorló és fiatal orvosok számára is időtálló tankönyvet jelent.

*Kós Rudolf dr.*

---

**Simonovits István: Társadalomegészségtan és egészségügyi szervezéstudomány.** Medicina Könyvkiadó, Budapest, 1971. 267 oldal, 52 tábla, 20 ábra.

Második kiadásban jelent meg a kifejezetten medikus oktatást szolgáló tankönyv. A tudományok rohamos fejlődésével, szakosodásával egyidejűleg szükségképpen felmerül a synthesisre való törekvés. A szerző — tudatosan és bevallottan — az egészségügyi szervezés ama fő célkitűzéseit törekedett szolgálni, amely az információáradat közepette is igyekszik az orvos-beteg kapcsolatát javítani, az egészségügyi ellátás humánus jellegét erősíteni.

A könyv az első, 1965. évi kiadásnál némileg bővebb, szerkezetében kismértékben változott. Gerincét változatlanul a gyógyító-megelőző ellátás ismertetése képezi, a szocialista egészségügy alapelveinek logikai sorára építve. Kiemelten, önálló alfejezetben kapott helyet a tudományág hazai fejlődése, az alapelvek érvényesülése a magyar egészségügy szervezetének kiépítésében, valamint a nem fertőző betegségek epidemiológiája. A szociálpolitika kérdéseinek tárgyalása során hangsúlyozottabb az egészségüggyel való kapcsolata. Változatlan szerkezet mellett bővült a statisztikai rész. A 15 fejezet és számos alfejezet áttekintését jelentősen megkönnyíti a decimális beosztás.

A szerző az első fejezetben tömör áttekintését adja azoknak a társadalmi szükségleteknek, amelyek a tudományág kialakulásához vezettek, ismerteti a társadalomegészségtan és egészségügyi szervezéstudomány tárgyát, a legfontosabb alapfogalmakat, a disciplinára háruló feladatokat: „A szociálhygiénés irányzat a lakosság nagyobb csoportjainak, osztályoknak egészségi helyzetét szociális, gazdasági helyzetükkel való összefüggésükben elemzi, hogy ennek alapján megtörténhessenek a szükséges egészségügyi és társadalmi intézkedések". A különböző szociálhygiénés irányzatok kritikája után a szervezéstudomány kérdéseire térve, tiszteletre méltó objektivitással hangsúlyozza, hogy e téren az álláspontok különbözőek; saját véleményét közli. A vizsgálómódszerek sorában a szociológia mellett szívesen olvastunk volna a vezetéselméletről is.

A rövid történeti fejezetből különösen a Tanácsköztársaság időszakával foglalkozó igen jól megírt részt kell kiemelni. A szocialista egészségügy alapelveinek ezt követő áttekintése sugalmazza az olvasónak a gondolattársítást: amikor a munkásosztály — bárhol

a világon — kezébe veszi a hatalmat, elvi alapokon nyugvó automatikus következmény, hogy az egészségügy csak ezeknek az alapelveknek alapján épülhet fel. A Tanácsköztársaság egészségpolitikájának — talán legfontosabb — nemzetközi jelentőségű tapasztalata ez.

A magyar szakirodalomban igen változatos képet mutat az alapelvek megfogalmazása. Tartalmát tekintve minden beosztás megegyező, azonban más és más (5—8) az alapelvek száma és struktúrája. Szerző hét alapelvet ad meg; álláspontja lehet vitathtó, azonban — úgy vélem —, a kérdés lényege nem ez. Az egyes részletek olyan szorosan függenek össze egymással, hogy egyiküket sem lehet elhagyni; fontosságuk sorrendje — a szocializmus építésének különböző szakaszaiban — változik, sőt — a szocialista világrendszer kialakulása és megerősödése következtében — helyet kért az eredeti megfogalmazásban nem szereplő „nemzetközi együttműködés" is.

A közegészségügy-járványügy, a felnőttek gyógyító-megelőző ellátása, az anya-csecsemő-gyermekvédelem, majd a népbetegségek elleni küzdelem hazai szervezetének áttekintése után tér át a szerző a gyógyító-megelőző ellátás sajátos munkamódszereinek ismertetésére. A gondozásról szóló részben — egyetemi tankönyvről lévén szó, didaktikai okból — helyesebb lett volna annak mozzanatait gyakorlati-logikai sorrendbe állítva taxatíve áttekinteni. A nem fertőző betegségek epidemiológiájának hangsúlyos ismertetése minden bizonnyal el fogja érni szemléletformáló hatását a felnövekvő orvosgenerációk körében.

A következő négy fejezet (káderképzés; az orvostudományi kutatómunka szervezése; gyógyszer- és műszerellátás; szociálpolitika) tömör, jó áttekintését adja a jelzett témaköröknek. „Az egészségügy közgazdasági vonatkozásai" című fejezetben a népgazdaság egészével való összefüggésekre mutat rá a szerző. A fejlődés fő szakaszainak áttekintésében, értékelésében érezni lehet azt, hogy a sorok írója az események aktív résztvevője, sőt formálója volt hosszú éveken át. A feladatokra alapozva összefoglalásnak is lehet tekinteni „A magyar egészségügy szervezete és működése" című fejezetet. Az egészségügyi statisztikai alapismeretekbe — éppúgy, ahogyan az első kiadásban — Dubovitz Dénes dr. és Somogyi György dr. vezeti be gondos munkával az orvostanhallgatókat.

A kötetet részletes név- és tárgymutató zárja.

A szerző e második, bővített, átdolgozott kiadás előkészítése során is nehéz helyzetben volt: az abszolút és relatív értelemben egyaránt alacsony óraszámú tárgy elsajátításához, a szigorlati felkészüléshez kellett az orvostanhallgatók kezébe tankönyvet adni. Ez az óraszám és ez a terjedelem a rohamosan bővülő elméleti és gyakorlati ismeretanyag egyes részleteinek legfeljebb megemlítését teszi lehetővé. E témakör fontossága pedig az alapozó tárgyakéval vetekszik: társadalomorvostani szemlélet, szervezési és vezetési ismeretanyag nélkül hiányos a ma orvosának felkészültsége.

Rá kell mutatnunk arra is, hogy a könyvkiadás hosszú átfutási ideje, s a meglehetősen alacsony példányszám egyaránt szükségessé teszi a gyorsan egymás után következő újabb kiadásokat. A kézirat leadása óta (a felhasznált adatok alapján 1970 elejére tehető ez az időpont) igen jelentős változások történtek az államhatalmi-államigazgatási, a közegészségügyi-járványügyi, a községi körzeti stb. szervezetekben.

Összegezve az elmondottakat, mind az orvostanhallgatók szemléletformálása, mind az ismeretanyag avulásának átlagot jóval meghaladó gyorsasága, mind a vitás kérdések egyre újabb aspektusból való bemutatása szempontjából helyes volt és eredménnyel járt a szerző és kiadó közös erőfeszítése.

*Károlyi György dr.*

---

**Energy metabolism in trauma.** (Ciba Foundation Symposium). Edited by Ruth Porter, Julie Knight. J. A. Churchill, London, 1970, 202 o.

A könyv a H. B. Stoner által szervezett és Sir Hans Krebs elnöksége alatt 1970 februárjában tartott kétnapos symposium előadás- és vitananyagát in extenso tartalmazza. A 23 résztvevő közül mindössze tízen tartottak előadást, melyeket széles körű vita és ennek kapcsán több előadásszámba menő hozzászólás, kiegészítés követett. A résztvevők zömben angolszász és skandináv kutatók voltak. Hazánkat Kovách A. G. B. képviselte, Csehszlovákia részéről S. Németh, Lengyelország részéről A. Koj vett részt a symposiumon.

A symposium előadásai az energiaforgalom, a fehérje-, szénhidrát- és zsíranyagcsere változásairól számoltak be különféle traumák és shockféleségek kapcsán. Elsősorban a vitákat igyekeztek megalapozni, széles irodalmi áttekintés után, vagy ezekbe beépítve adták elő a szerzők saját megfigyeléseiket, tapasztalataikat. Legnagyobb súllyal talán az égéssel foglalkoztak.

H. B. Stoner, majd F. T. Caldwell rámutattak arra, hogy trauma, illetőleg égés után a patkányok thermoneutralis zónája eltolódik, a minimális oxygenfogyasztás magasabb hőmérsékleti zónába esik. A következő két előadásban W. J. Tilstone és D. P. Cuthbertson, illetve J. W. L. Davies és S. O. Liljendahl betegeken és kísérleti állatokon a traumát követő energiaforgalmi és fehérje metabolismusban megfigyelt változásokról számoltak be. A traumát, elsősorban az égési sérülést néhány napon át fokozott energiatermelés és fokozott fehérje katabolizmus követi. Ezek nagysága a környezeti hőmérséklet függvénye. Davies és Liljedahl égett betegeinek súlyvesztesége, nitrogenürítése és energiaforgalma magasabb környezeti hőmérsékleten igen jelentősen csökkenthető volt. A. Koj az ún. „acut phase reactant" fehérjék szintézisével foglalkozott. E fehérjék glykoproteinek; ide sorolható pl. a fibrinogen és haptoglobin is. Trauma hatására mindkettő synthesise többszörösére fokozódik, a fibrinogen synthesis elérheti az albuminsynthesis nagyságát is. Jelentőségük bizonytalan, de feltehetően protectiv mechanizmusok megnyilvánulásai. Kinney és mtsai szerint emberi trauma után a fokozott caloriaszükséglet fedezésében a fehérjelebontásnak 12—20 százalékos az aránya, a többi része szénhydrat- és zsírégetésből származik. Így érthető, hogy a szénhydrát-anyagcsere „támogatásával" a fehérjeveszteség nem csökkenthető. C. J. Threlfall patkánykísérletei alapján úgy véli, hogy a tricarboxyl ciklusban a substrat oxydatio csökkenését a redox állapot és az adenin nucleotidok változásai nem magyarázhatják. A zsíranyagcserében több más eltérés mellett a plasma szabad zsírsavainak emelkedése jelentős. Nyitva marad azonban az a kérdés, hogy ez az emelkedés kedvezőnek vagy ártalmasnak tekinthető-e (L. A. Carlson). R. N. Barton rámutatott arra, hogy az akut fázisban a májban a zsírsavak nagyobb hányada alakul át ketontestekké, mint kontroll állapotban.

Kovách A. G. B. első előadásában többek között a hypothalamus keringésével és oxygen ellátásával foglalkozott és felhívta a figyelmet arra, hogy e terület súlyos keringési károsodása funkcionálisan is megnyilvánulhat. Második előadásában a subcutan zsírpárna keringési változásait elemezte.

Nem kétséges, hogy a könyv érdekes és gyakorlati szempontból is jelentős symposiumról nyújt beszámolót. A résztvevők legalaposabban a hőszabályozás, energiaforgalom és fehérjeanyagcsere kérdéseit vitatták meg és az e területeken tett megfigyelések és vizsgálatok figyelemre méltó therapiás eredményeket is hoztak. A könyv továbbá egyértelműen világítja meg a legtöbb területen a shockos anyagcsere ma még vitatott és nyitott kérdéseit. Elméleti kutatók és az új eredményeket számontartó klinikusok egyaránt haszonnal forgathatják. A könyv formailag is kifogástalan és kiemelendő az a gyorsaság, mellyel a szerkesztők és a kiadó a symposiumot követő egy éven belüli megjelenését lehetővé tették.

*Takács Lajos dr.*

# HÍREK

## MEGHÍVÓ

**A Magyar Allergológiai Társaság**

*1972. április 5—6—7-én*

*FORNET BÉLA*
emlékére

Debrecenben tartandó
*III. Vándorgyűlésére.*

Helye: Orvostudományi Egyetem II. sz. Kollégiuma, Nagyerdei Körút 98.

*PROGRAM:*

*1972. április 5., szerda, 15 óra*

Üléselnök: *Kesztyüs Lóránd.*

*Hámori Artur*, a MAT elnöke: Elnöki megnyitó.

*Kesztyüs Lóránd:* Megemlékezés Fornet Béláról.

*Magyar Imre* (Semmelweis OTE I. Belklinika): Máj és allergia (referátum).

*Varga László* (SZOTE II. Belklinika): A gyomor immunopatológiája (referátum).

*VEZETŐSÉGVÁLASZTÓ KÖZGYŰLÉS*

*1972. április 6., csütörtök, 8 óra 30 perc*

Üléselnök: *Mosonyi László.*

*Dán Sándor* (DOTE II. Belklinika): A colitis ulcerosa allergiás eredete (referátum).

*Sallay Kornélia, Kulcsár Gizella, Dán Pál, Nász István, Keskeny Sándor, Horváth József* (Semmelweis OTE Szájsebészeti Klinika és Mikrobiológiai Intézet): Vizsgálatok aphthás betegek lymphoid sejtjein.

*Kulcsár Gizella, Dán Pál, Vértes László, Nász István, Keskeny Sándor, Horváth József* (Semmelweis OTE Mikrobiológiai Intézet és János Kórház IV. sz. Belosztály): Lymphocyta transformatiós vizsgálatok vírus-antigénekkel tápcsatorna betegségekben.

*Papp László, Győrffy Árpád, Dalmi Lajos* (DOTE II. Belklinika): Immunglobulin és enzymvérszint vizsgálatok colitis ulcerosában.

*Brátovics Ilona, Dán Sándor, Dalmi Lajos, Boján Ferenc, Prekopa Álmos* (DOTE II. Belklinika): Immunglobulin és enzymologiai vizsgálatok jelentősége a hepatitises folyamat activitásának diagnosztikájában.

*Vita, Szünet*

Üléselnök: *Dán Sándor.*

*Mosonyi László* (OTKI IV. Belgyógyászati Tanszék): Az étel (nutritiv) allergiás tünneteinek pathomechanizmusa.

*Hajós Mária* (ORFI): Az emésztőrendszer krónikus betegségeinek hatása az allergiás pathomechanizmusra.

*Korossy Sándor, Khoór Ödön* (István Kórház Bőrgyógyászati Osztály): 250 idült bőrbajban szenvedő beteg cholecysto-cholangiographias vizsgálata során szerzett tapasztalatok.

*Osváth Pál, Endre László, Tekulics Péter* (SZOTE, Gyermekklinika): A tej és egyéb étel allergia, valamint a laktóz intolerantia jelentősége a gyermekkori colica abdominalis differential-diagnosztikájában.

*Koó Éva* (ORFI): Az emésztőrendszer szerepe a gyógyszerallergiában.

*Fekete Béla, Petrányi Gyula, Szabó Gábor, Szegedi Gyula* (DOTE I. Belklinika): Késői typusú gyógyszer-allergia tesztelése in vitro.

*Gönczi Judit* (OTKI IV. Belgyógyászati Tanszék): Ritka gyógyszerallergiák.

*Vita*

Délután: Társasági program.

*1972. április 7., péntek, 8 óra 30 perc*

Üléselnök: *Petrányi Gyula.*

*Gönczi Zsuzsa, Cseuz Regina* (ORFI): Célzott depot-vaccina Human és autovaccina kezelés hatásának vizsgálata légzőszervi allergiás betegségekben.

*Szemere Pál* (OTKI IV. sz. Belgyógyászati Tanszék): Granulocytopeniák immunológiai vizsgálata.

*Leövey András, Héczey Veronika és Kertész Lászlóné (DOTE I. Belklinika): Insulin-ellenes antitest* vizsgálatok.

*Szabó Gábor, Fekete Béla, Gergely P. Szegedi Gyula, Petrányi Gyula* (DOTE I. sz. Belklinika): A migratio-gátlás módszerével szerzett tapasztalataink.

*Fekete Béla, Gergely P. Szabó Gábor, Szegedi Gyula, Petrányi Gyula* (DOTE I. sz. Belklinika): Az Endoxan és R-74 hatása a rosettaképző sejtekre.

*Vita, Szünet*

Üléselnök: *Hámori Artur.*

*Szegedi Gyula, Fekete Béla, Karsay T., Krasznai G. Szabó Gábor* (DOTE I. Belklinika, Biokémiai Intézet, Kórbonctani Intézet): A hydantoin-készítmények hatása az immunsystémára.

*Szegedi Gyula* (DOTE I. Belklinika): Hydantoin szerepe az SLE provokálásban.

*Boga Marianna* (OTKI IV. Belgyógyászat Tanszék): Schönlein—Henoch purpurás eseteink elemzése.

*Boros György, Gofman Ljubov, Hámori Artur, Deák György* (POTE II. Belklinika és Kórbonctani Intézet): Alvadási zavarok Masugi-nephritisben.

*Frank Kálmán, Gimes Márta, Székely Olga, Sebők János* (OTKI II. Gyermekgyógyászati Tanszék és Kórbonctani Tanszék): Cellularis-immunitas hiány kisgyermekkorban.

*Sipka Sándor, Tóth Sándor, Szilágyi Tibor* (DOTE Kórélettani Intézet): Arthus-reactio gátlása aranysóval.

*Dobozy Attila, Hunyadi János, Simon Miklós* (SZOTE Bőr- és Nemikórtani Klinika): $Cr^3$ és $Cr^6$ sensibilisatio vizsgálata in vitro allergiás testekkel chromérzékeny betegeken.

*Vita*

Elnöki összefoglaló és zárószó.

*Hasznos tudnivalók:*

*Érkezés:* április 5-én délelőtt. A Bp. Nyugati Pályaudvarról 7.25-kor induló és Debrecenbe 10.30-kor érkező résztvevőket az állomáson az egyetem autóbusza várja. Egyébként az 1-es villamos közlekedik a vasútállomás és az egyetem között.

*Kongresszusi iroda:* április 5—6—7-én. 8.20 óráig a kollégiumban.

*Elszállásolás:*

1. Az Orvostudományi Egyetem II. sz. Kollégiumában (Nagyerdei körút 98.), 2—4 ágyas szobákban.

2. Aranybika Szállóban, itt az elhelyezési lehetőség korlátozott, az igényeket a kongresszusi irodának kérjük bejelenteni, a helyfoglalások ennek sorrendjében teljesíthetők és erről valamint a befizetendő összegről visszaértesítést küldenek.

3. IBUSZ Fizetővendéglátó szobában.

*Étkezés:* A kollégiumban menü jelleggel. Ebéd 30 Ft, vacsora 35 Ft. Reggelizési lehetőség a kollégium házi kezelésű büfféjében, itt egyébként 7.30-tól 24 óráig frissítőkkel, szendvicsekkel, italokkal, presszókávéval szolgálnak. Az étkezésekhez az italokat szintén a büfé szolgáltatja.

*Társasági program* április 6-án, délután:

1. Kirándulás a Hortobágyra autóbusszal.

2. Nyírbátori vezetés a saját autóval érkezőknek.

3. Debreceni séta vezetővel: Református Kollégium, Könyvtár, Nagytemplom; Déri Múzeum.

Vetítés: 50 × 50 mm-es Aspectomat dia-vetítővel.

Meghívó, program és jelentkezési lap igénylés: a főtitkártól (Wiltner Willibald dr., Kékestető).

Jelentkezési határidő: *1972. március 4.*

---

**A Szegedi Orvostudományi Egyetem Tudományos Szakcsoportjának ülései.**

Az előadások a Szemészeti Klinika előadótermében
16 órakor kezdődnek!

*1972. február 22.*

Üléselnök: *Guba Ferenc dr.*

1971/72. 15. ülés.

*Előadások:*

1. *Jobba György, Viski Sándor* (Igazságügyi Orvostani Intézet, Szülészeti és Nőgyógyászati Klinika): A köldökgyűrű orvosszakértői értékelhetősége (10 perc).

2. *Karvaly Béla* (Biológiai Központ, Biofizika, Membránkutató csoport): Biológiai félvezetők, bimolekularis lipid membránok (60 perc).

---

A **TMB Elméleti Orvosi Szakbizottsága** 1972. február 29-én du. 14 órára tűzte ki *Horpácsy Géza dr.* „*A lysosmális enzymek jelentősége különböző kórfolyamatokban*" c. kandidátusi értekezésének nyilvános vitáját az MTA Felolvasó termében.

Az értekezés opponensei: *Faragó Anna dr.*, az orvostudományok kandidátusa, *Menyhárt János dr.*, az orvostudományok kandidátusa.

---

**MEGHÍVÓ**

A **Magyar Igazságügyi Orvosok Társaságának Elmeorvosi Szekciója** 1972. február 26-án, szombaton délelőtt 10 órai kezdettel

*továbbképző előadást*

rendez Budapest, VIII., Balassa u. 6. sz. alatt, a Neurologiai Klinikák tantermében.

Tárgy: *A kriminalisztika genetikai vonatkozásai.*

Referensek: *Czeizel Endre dr.* kandidátus, tudományos főmunkatárs, *Szabó Árpád dr.*, az Orvosszakértői Iroda vezetője.

---

**Orvosi és biológiai szakirodalom az NDK-ból**

Az NDK orvosi kiadói: Gustav Fischer-Verlag, Jena, Georg Thieme, Lipcse, Verlag Volk und Gesundheit, Berlin, Johann Ambrosius Barth, Lipcse, Verlag Theodor Steinkopff, Drezda és S. Hirzel-Verlag, Lipcse, az NDK budapesti Kulturális és Tájékoztató Központjában (Bpest., V., Deák tér 3.) 1972. április 13—22-ig kiállítást rendeznek. Bemutatják új kiadványaikat és standard műveket az orvostudomány, biológia és az állatorvostudomány területén. A kiállítás naponta 10—18 óráig tekinthető meg, vasárnap kivételével; szombaton 10—13 óráig.

---

A **Magyar Üzemegészségügyi Tudományos Társaság** 1972. X. 5—7-ig Tudományos Nagygyűlést rendez Budapesten.

A kongresszus témája: Üzemegészségügyi feladatok, az új munkaártalmak felmérése és kiküszöbölése terén, különös tekintettel a műanyag felhasználásra és a mezőgazdaság kemizálására.

A részvételi díj MOTESZ tagoknak 100 Ft, nem tagoknak 150 Ft.

A kongresszus helye: Weil-terem, Bp., V., Münnich Ferenc u. 32.

A jelentkezési határidő: 1972. IV. 15.

Az előadások bejelentésekor kérjük azok tízsoros kivonatát a következő címre küldeni *Ernyei Aliz dr. főtitkár*, Bpest., VIII., Vajda Péter u. 12.

Az előadás teljes szövegének beküldési határideje: 1972. VII. 1.

---

**MEGHÍVÓ**

A **Magyar Higiénikusok Társasága**, a **Magyar Orvostudományi Társaságok és Egyesületek Szövetségének** tagja, 1972. március 17-én, pénteken, délelőtt 10 órai kezdettel az Országos Közegészségügyi Intézet „Fodor József" előadótermében (Budapest, IX., Nagyvárad tér 2.) rendezi

*Fodor József és Fenyvessy Béla*

emlékülését a következő tárgysorozattal:

1. *Bakács Tibor dr.* főigazgató, a Magyar Higiénikusok Társaságának elnöke: Elnöki megnyitó. Az emlékérmek átadása.

2. *Kertai Pál dr.* főosztályvezető (Országos Közegészségügyi Intézet): A kísérletes higiéne feladata és jelentősége (Fodor József emlékelőadás).

3. *Lindner Károly dr.* igazgatóhelyettes (Országos Élelmezés- és Táplálkozástudományi Intézet): Különböző aminosav források szerepe a fehérje ellátásban (Fenyvessy Béla emlékelőadás).

4. Koszorúzási ünnepség Fodor József dombormű arcképénél (OKI, A-épület).

---

**MEGHÍVÓ**

Az **Országos Orvosszakértői Intézet főigazgatósága** 1972. június 9-én és 10-én tudományos ülést tart Egerben, melynek programja:

*1972. június 9-én, de. 10 órai kezdettel*

*B. Peredi Gizella dr., Dénes Zsuzsa dr., Hutterer Ilona dr.:* Mésztartalomcsökkenéssel járó csontelváltozások és hatásuk a munkaképességre.

Felkért hozzászólók: *Hunyadi János dr., Kupovics Gábor dr.*

*Hozzászólás — Vita*

*1972. június 10-én, de. 8.30 órai kezdettel*

„A járóbetegellátás keresőképességet elbíráló munkájával, a döntőbizottságok, orvosszakértői bizottságok munkájával kapcsolatos közös problémák."

Társadalombiztosítási munkakörben dolgozó kartársak ezen témához kapcsolódó kb. 10—15 perces előadásainak bejelentését 1972. április 30-ig, a szervező bizottság elfogadja.

A tudományos ülésen való részvételi szándékot, esetleges szállásigényt azonnal, a megtartani kívánt előadásokat fenti időpontig kérjük a következő címre bejelenteni: *Karsay Gyula dr.* főigazgató-helyettes, Budapest, VIII. ker. Mező Imre út 19/a I. emelet.

---

„Valaminek a szeretete a megismerésünk, tudásunk gyümölcse. Tudásunk elmélyülésével szeretetünk is fokozódik."

*Leonardo da Vinci*

# PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

(556)

Szücsi Községi Tanács (Gyöngyösi járás) pályázatot hirdet a január hónapban megüresedő **szücsi körzeti orvosi** állásra. Bérezés szolgálati időnek megfelelően, kulcsszám szerint. Közművesített típus orvos lakás a rendelővel egy épületben rendelkezésre áll.

**Czáka Aladár dr.**
járási főorvos

(558)

A Pest megyei KÖJÁL igazgatója pályázatot hirdet E 103 kulcsszámú **állami közegészségügyi-járványügyi felügyelői** állásra, a **Ceglédi Járási Közegészségügyi-Járványügyi Szolgálathoz,** Cegléd székhellyel; — E 106—108 kulcsszámú (szolgálati időtől függően) **higiénikusi orvosi állásokra** a Gödöllői Járási Közegészségügyi-Járványügyi Szolgálathoz Gödöllő székhellyel, és a Ráckevei Járási Közegészségügyi-Járványügyi Szolgálathoz Ráckeve székhellyel.

A pályázatokat szolgálati út betartásával a Pest megyei KÖJÁL címére kell beküldeni: Budapest, VIII., Stahly u. 7.

(559)

A Baranya megyei Tanács Tüdőgyógyintézete igazgatója pályázatot hirdet — a szolgálati időtől függően — E 109, 108 esetleg 107 ksz. **orvosi** állásra. E 108 vagy 107 kulcsszámú állásra jelentkezők esetén belgyógyászati gyakorlattal vagy szakképesítéssel rendelkezők előnyben részesülnek. Illetmény a 18/1971. Eü. M.— Mü. M. sz. együttes utasításnak megfelelő + 30% veszélyességi pótlék. Heti 42 órás munkaidő.

**Háber József dr.**
igazgató-főorvos

(560)

A Fővárosi Tanács Tétényi úti Területi Vezető Kórház (Bpest., XI., Tétényi út 14—16.) igazgató-főorvosa pályázatot hirdet a kórház kórbonctani osztályára szervezett központi **orvosgyakornoki** állásra.

Az állás azonnal betölthető.

Illetmény kulcsszámnak megfelelően.

Az állás újonnan végzett orvossal betölthető.

**Sas Vilmos dr.**
kórházigazgató-főorvos

(561)

A X. ker Tanács V. B. Szakorvosi Rendelőintézete X. Kőbányai út 45. igazgató-főorvosa pályázatot hirdet egy napi 3 órás **üzemorvosi** állásra a METRÓ Földalatti Vasútépítő Vállalathoz. Az állás javadalmazása: havi 3300 Ft alapilletmény.

A kinevezendő orvos részére lakást biztosítani nem tudunk. A pályázatokat a szolgálati út betartásával 15 napon belül kell benyújtani, a közzétételtől számítva.

**Bodnár Ottó dr.**
rendint. igazgató-főorvos

(562)

Pályázatot hirdetek a Zala megyei Tanács II. sz. Kórház-Rendelőintézet (Nagykanizsa, Kossuth tér 18. sz.) röntgen-osztályán újonnan szervezett E 104 kulcsszámú **főorvosi** állásra.

Illetmény és pótlékok kulcsszámnak megfelelően. Az állás azonnal elfoglalható. Lakás megbeszélés szerint.

**Düh András dr.**
igazgató-főorvos

(563)

Az Országos Traumatológiai Intézet igazgatója (Bp. VIII., Mező Imre út 17.) pályázatot hirdet az alábbi állásra: 924. ksz. **tudományos munkatárs.** Az állás betöltésénél előnyben részesül, akinek sebészi szakorvosi képesítése van, vagy több éves sebészeti gyakorlattal rendelkezik.

Illetmény a megfelelő kulcsszám szerint. Lakást az intézet nem tud biztosítani.

**Ravasz János dr.**
intézeti h.-igazgató

(564)

XIII. ker. Tanács Gyöngyösi út 29. sz. Rendelőintézetének igazgató-főorvosa pályázatot hirdet két **körzetorvosi** állásra, amely közül az egyik XIII. ker. Béke út 20—26 sz. alatt levő munkásszálláson van.

Kulcsszám: E 111, illetmény szolgálati időnek megfelelően. Mindkét állás betöltéséhez belgyógyászati szakképesítés szükséges.

**Tauszk Erzsébet dr.**
igazgató-főorvos

(565

Heves megyei Tanács Kórháza igazgató-főorvosa (Eger, Széchenyi út 27.) pályázatot hirdet a 18/1971. Eü. M.—Mü. sz. együttes utasításban megjelölt feltételek mellett 2 fő **gyógytornász** állásra. Az állások azonnal elfoglalhatók. Nővérszállási férőhelyet a kórház biztosít.

**Csapó István dr.**
igazgató-főorvos

(566)

Országos Idegsebészeti Tudományos Intézet (Budapest, XIV., Amerikai út 57.) igazgatója pályázatot hirdet 924. kulcsszámú **tudományos munkatársi** állásra, amely az Elettani osztályon kerül betöltésre.

A pályázatnál előnyben részesülnek fiziologiai (elektrofiziologiai) tapasztalattal rendelkező orvosok.

Az állással kapcsolatban felvilágosítást ad Tomka Imre dr. osztályvezető.

**Pécshegyi Tibor**
gazdasági igazgató

(567)

Az Országos Orvosszakértői Intézet főigazgatója (Budapest, VIII., Mező Imre út 19/a) pályázatot hirdet az intézménynél nyugdíjazás folytán megüresedett E 104 kulcsszámú orvosi állásra. Az állás betöltéséhez **belgyógyász szakorvosi képesítés** szükséges.

Az állás főfoglalkozású és napi 6 órás elfoglaltsággal jár.

Illetmény a kulcsszámnak megfelelő + munkahelyi pótlék.

**Irás Jenő dr.**
főigazgató

(568)

Eperjesi Községi Tanács V. B. Eperjes községben megüresedett **körzeti orvosi** állásra. Illetmény 3600 Ft + 400 Ft ügyeleti díj + fuvardíj. Hétvégén összevont ügyelet.

2 szobás összkomfortos lakás biztosított.

Az állás azonnal elfoglalható.

**Gyovai Lajosné dr.**
járási főorvos

(569)

A Fővárosi VIII. ker. Tanács V. B. Kállai Éva Kórház igazgató-főorvosa pályázatot hirdet a

a) a röntgen-osztályon újonnan szervezett 1 fő **röntgen-szakorvosi,**

b) az utókezelő osztályon megüresedett 1 fő **belgyógyász szakorvosi,**

c) a bőrgyógyászati osztályon megüresedett 2 fő **bőrgyógyász szakorvosi** állásra.

A kinevezésre kerülő orvosok adjunctusi, ill. alorvosi beosztást is nyerhetnek, gyakorlati idejüktől függően.

**Biró István dr.**
igazgató-főorvos
az orvostudományok kandidátusa

(570)

A Vas megyei Tanács „Markusovszky" Kórház Rendelőintézete igazgató-főorvosa (Szombathely, Hámán Kató u. 30.) pályázatot hirdet:

1 fő E 104 ksz. **felülvizsgáló főorvosi** állásra. Illetmény a 18/1971. Eü. M. sz. utasítás alapján kulcsszám szerint, valamint munkahelyi pótlék a VII. sz. melléklet II. csoport szerint.

Az állásra belgyógyász szakorvosi képesítéssel és esetleg körzeti orvosi gyakorlattal rendelkező orvos pályázhat. Lakást biztosítani nem tudunk.

1 fő **6 órás főfoglalkozású orthopäd szakorvosi állásra,** kulcsszáma és illetménye szolgálati idejétől és szakképesítésétől függően.

Napi 2 óra mellékállás vállalása lehetséges.

Az álláshoz lakást biztosítunk.

Mindkét állás azonnal elfoglalható.

Pályázati határidő: mindkét állásnál a hirdetés megjelenésétől számított egy hónap.

**Gelencsér József dr.**
igazgató-főorvos

(571)

Budapest III. ker. Tanács Margit Kórház igazgató-főorvosa (Bp., III., Bécsi út 132.) pályázatot hirdet a kórház belosztályán március 1-én megüresedő **alorvosi** állásra, a 106/2,1 vagy 107/2,1 kulcsszámra.

**Balassa Sándor dr.**
igazgató-főorvos

(572)

A Fővárosi Tétényi úti Terület-Vezető Kórház (Budapest, XI., Tétényi út 14—16. sz.) igazgató-főorvosa pályázatot hirdet a kórház belgyógyászati osztályán megüresedett egy fő **belgyógyász szakorvosi** állásra.

Az állásra pályázhatnak azok, akik belgyógyászati szakképesítéssel rendelkeznek.

Illetmény a kulcsszámnak megfelelő besorolás szerint. Az állás azonnal betölthető.

**Zellner Pál dr.**
kórházigazgató-főorvos

(573)

A csákvári Megyei Tüdőgyógyintézet kórházigazgató-főorvosa pályázatot hirdet **2 alorvosi** állásra.

Tüdőgyógyász szakképesítéssel rendelkező orvos házaspárok előnyben részesülnek. Bér szolgálati időtől függően a 18/1971. Eü. M.—Mü. M. együttes utasítás szerint.

Házaspár részére jelenleg összkomfortos garzont, egyedülállónak férőhelyet, de még ez évben igénynek megfelelő lakást biztosítani tudunk.

**Majzik Gábor dr.**
kórházig.-főorvos

(574)

A BM Országos Rendőrfőkapitányság Bűnügyi Technikai Osztálya pályázatot hirdet egy **laboratóriumi szakorvosi** állás betöltésére.

Az állás betöltésénél előnyben részesül, akinek szerológiai laboratóriumi gyakorlata és tudományos munkássága van.

Pályázati határidő: 1972. február 29.

A kellően felszerelt kérvényeket az Osztály, Budapest 62. pf. 314/4 címre kell beküldeni.

**Földes Vilmos dr.,**
a laboratórium vezető főorvosa
az orvostudományok kandidátusa

# ELŐADÁSOK—ÜLÉSEK

| Dátum | Hely | Időpont | Rendező | Tárgy |
|---|---|---|---|---|
| *1972. II. 22. kedd* | Országos Onkológiai Intézet, XII. Ráth Gy. u. 7. | du. 4 óra | *Magyar Onkológusok Társasága* | *Berndt, H.* (Berlin—Buch): Az emlőrák epidemiológiájáról (német). |
| *1972. II. 23. szerda* | XIII. ker. Tanács VB. Róbert Károly körúti Kórház, XIII., Róbert K. krt. 84. Orvosi Könyvtár | du. 2 óra | *XIII. ker. Tanács VB. Róbert Károly körúti Kórház Tudományos Bizottsága* | *Szilágyi János* (OTKI II. Sebészeti Tanszék): Gastroscopiával szerzett tapasztalataink. |
| *1972. II. 24. csütörtök* | Sportkórház, XII., Alkotás u. 48. Tanácsterem. | du. 2 óra | *Sportkórház Orvosi Kara* | *Bíró Imre:* Adatok idős sportemberek centrális ideghártyafolyamataihoz. |
| *1972. II. 24. csütörtök* | Bács-Kiskun Megyei Tanács Kórháza, Kecskemét, Izsáki u. 5. Klubterem | du. 2 óra | *Bács-Kiskun Megyei Tanács Kórháza Tudományos Tanács* | 1. *Dénes László, Szili Éva:* Schmidts-syndroma ritka esete syringobulbiában. 2. *Dénes László, Szili Éva:* Mackenzie-syndroma. |
| *1972. II. 24. csütörtök* | Neurológiai és Psychiatriai Klinika előadóterme, VIII., Balassa u. 6. | du. 5 óra | *Magyar Ideg- és Elmeorvosok Társasága* | 1. *Pap Zorán* (Hajdú-Bihar megyei Tanács Kórháza Ideg-. Elmeosztály, Debrecen): Vakbuzgó vallásos eszmék hatására elkövetett önmegvakítás és nemi szerv öncsonkítás. 2. *Szalontai Károly* (Tiszai Erőmű Vállalat, Debreceni Ideg- és Elmegyógyászati Klinika): Kritikai megjegyzések a radioaktív izotópok használatáról az agy vérkeringésének vizsgálatában. 2. *Kövy István, Szakáll Szabolcs:* Gerincvelői haránt sérülést okozó sympathicoblastoma. |
| *1972. II. 25. péntek* | XXI. ker. Szakorvosi Rendelőintézet, XXI., Áruház tér 21. Kulturterem | du. 1 óra | *Csepeli Orvosok Tudományos Köre* | *Rácz István:* A bőrgyógyászat haladása. |
| *1972. II. 26. szombat* | Ganz-Mávag Üzemi Szakrendelő Intézet, VIII. Vajda Péter u. 10. II. em. | de. 9 óra | *Ganz-Mávag Üzemi Szakrendelő Intézet* | 1. *Bonczos László:* Beszámoló orvostechnikai konferenciáról. 2. *Formaggini Margit:* Szín-ritmuszavarok ellátása az üzemi orvosi gyakorlatban. 3. *Lipcsei Tibor:* Digitalis intoxicatió EKG eltérései (gyakorlati és elméleti tanulmány). |
| *1972. II. 28. hétfő* | Pécsi OTE Központi épület, IV. sz. tanterem | du. 5 óra | *Pécsi Orvostudományi Egyetem* | 1. *Gősfay Sándor, Kisbenedek László:* Varicokele műtéti kezelések késői eredményei. 2. *Szolcsányi János, Jancsóné Gábor Aranka:* Érző receptorok vizsgálata capsaicin deszenzibilizáció segítségével. 3. *Varga Ferenc:* A vékonybél nyálkahártyájának vérellátása és a testidegen anyagok felszívódása. |
| *1972. II. 29. kedd* | Országos Közegészségügyi Intézet, IX., Nagyvárad tér 2. Előadóterem | du. 2 óra | *Országos Közegészségügyi Intézet* | 1. *Lelőczky Mária, Kertészné Sáringer Magdolna, Rakó Jánosné:* A levegő fluorszennyezettségének vizsgálata a gyermekek egészségi állapotára. 2. *Berky Lajos, Hegedüs György:* A mezőgazdasági nagyüzemi lakótelepek és külterületi gyermekintézmények higiénés vizsgálata. |
| *1972. III. 2. csütörtök* | Megyei Vezető Kórház Kaposvár Kultúrterem | du. 3 óra | *Megyei Vezető Kórház Tudományos Bizottsága* | 1. Betegbemutatás. 2. *Szabó Gyula, Mágel Ferenc* (I. Belgy. oszt.): A cardiomyopathiákról. 3. *Mágel Ferenc, Szabó Gyula* (I. Belgy. oszt.): Cardiomyopathiás betegeink (bemutatás). 4. *Klinikoradiologiai demonstráció* (5 perc). |
| *1972. III. 3. péntek* | Szájsebészeti Klinika VIII., Mária u. 52. | de. 8 óra | *Magyar Fogorvosok Egyesülete* | 1. Betegbemutatás. 2. *Hajós Mária:* „Gyógyszerallergia." |

Kiadja az Ifjúsági Lapkiadó Vállalat, Budapest, VI., Révay u. 16. Megjelenik 12 400 példányban
A kiadásért felel Tóth László igazgató
Telefon: 116—660

MNB egyszámlaszám: 69.915.272—46
Terjeszti a Magyar Posta. Előfizethető bármely postahivatalnál,
(KHI. Budapest, V., József nádor tér 1.) közvetlenül, vagy postautalványon,
a kézbesítőknél, a Posta hírlapüzleteiben és a Posta Központi Hírlap Irodánál
valamint átutalással a KHI 215-96162 pénzforgalmi jelzőszámra.
Szerkesztőség: Budapest, V., Münnich Ferenc u. 32. I. Telefon: 121—804, ha nem felel: 122—765
Előfizetési díj egy évre 216,— Ft, negyedévre 54,— Ft, egyes szám ára 4,50 Ft

72.0134 Athenaeum Nyomda, Budapest — Íves magasnyomás — Felelős vezető: Soproni Béla igazgató

INDEX: 25 674

# ORVOSI HETILAP

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI DOLGOZÓK SZAKSZERVEZETÉNEK TUDOMÁNYOS FOLYÓIRATA

Alapította:
MARKUSOVSZKY LAJOS
1857-ben

*

Szerkesztő bizottság:
ALFÖLDY ZOLTÁN DR.
DARABOS PÁL DR.
FISCHER ANTAL DR.
HIRSCHLER IMRE DR.
LENART GYÖRGY DR.
SÓS JÓZSEF DR.
SZÁNTÓ GYÖRGY DR.

*

Felelős szerkesztő:
TRENCSÉNI TIBOR DR.

*

Szerkesztő:
BRAUN PÁL DR.

*

Munkatársak:
PAPP MIKLÓS DR.
FORRAI JENŐ DR.
GIACINTO MIKLÓS DR.
BTAGE ZSUZSANNA DR.
WALSA RÓBERT DR.
BUDA BÉLA DR.

*

113. ÉVFOLYAM

*

9. SZÁM

*

1972. FEBRUÁR 27.


## TARTALOMJEGYZÉK


*Fráter Loránd dr., Imre József dr., Kovács Bertalan dr. és Kulka Frigyes dr.:*
Nyelőcső-betegségekhez társuló tüdőelváltozások ..... 487

**KLINIKAI TANULMÁNYOK**

*Csákány György dr., Kamarás János dr. és Arató Ilona dr.:*
A pulmonalis hypertonia röntgenképe a gyermekkorban, különös tekintettel a congenitalis vitiumokra ..... 494

**EREDETI KÖZLEMÉNYEK**

*Szobor Albert dr., Albert Béláné vegyészmérnök és Klein Magda dr.:*
Cholinesterase enzymek activitása myasthenia gravisban ..... 499

*Rex-Kiss Béla dr. és Szabó László dr.:*
Az isoenzym-polymorphismusok (enzym-csoportok) vizsgálatának alkalmazása vitás származás tisztázására ... 503

**THERAPIÁS KÖZLEMÉNYEK**

*Lugossy Gyula dr.:*
Az endogen uveitisek therapiája és prognózisa ..... 510

*Zulik Róbert dr., Starkbauer Márta dr. és Bakó Ferenc dr.:*
Adatok az acut pankreatitis therapiájához ... 513

**KAZUISZTIKA**

*Tóth Eszter dr. és Kiss Tibor dr.:*
Káliumbikromát mérgezés okozta heveny veseelégtelenség ..... 516

**RÖVID EXPERIMENTÁLIS KÖZLEMÉNYEK**

*Kövér György dr., Tost Hilda dr., Bálint Tamás dr. és Stimácz Éva:*
Angiotensin és veseműködés ..... 518

*Beszámolók, jegyzőkönyvek* ..... 521

*Folyóiratreferátumok* ..... 525

*Levelek a szerkesztőhöz* ..... 537

*Könyvismertetés* ..... 540

*Hírek* ..... 541

*Megjelent* ..... 539

*Pályázati hirdetmények* ..... 542

*Előadások, ülések* ..... 544

# HALOPERIDOL

## inj., tabl. és csepp

**ÖSSZETÉTEL:** 1 ampulla (1 ml) 5 mg 4-/p-clorphenyl/-1-/3'-p-fluorbenzoyl-propyl/-piperidin-4-ol-t
1 tabletta 1,5 mg 4-/p-chlorphenyl/-1-/'-p-fluorbenzoyl-propyl/-piperidin-4-ol-t
az oldat (10 ml) üvegenként 20 mg (10 csepp = 1 mg) 4-/p-chlorphenyl/-1-/3'-p-fluorbenzoyl-propyl/-piperidin-4-ol-t tartalmaz.

**JAVALLATOK:** Minden olyan kórkép, mely motoros és psychés agitatióval jár, mánia, paranoidhallucinatoros kórképek, agitált depressió, erethikus oligophrenia és epileptiformis psychosisok, delirium tremens. Csillapíthatatlan hányás.

**ELLENJAVALLATOK:** Pyramidalis vagy extrapyramidalis tünetcsoporttal járó kórképek. Hysteria.

**ADAGOLÁS ÉS ALKALMAZÁS:** Az injekció alkalmazása általában akkor javallt, amikor az oralis adagolás valamilyen okból lehetetlen (pl. nagyfokú agitatio).
Adagja ilyenkor 1 ampulla (5 mg) intramuscularisan. Az átlagos oralis napi adag 2–4 mg. Az egyéni tűrőképesség és szükséglet figyelembevételével azonban a napi adag 1,5–10 mg között váltakozhat, egyenlő részekre elosztva. Gyermekek napi dózisa 5 éves korig a felnőtt dózis negyede, 6–15 éves korig a felnőtt dózis fele. Krónikus hányásban általában 2×10 cseppet (2 mg) adnak naponta.

**MELLÉKHATÁSOK:** Huzamosabb ideig történő kezelés után a betegek nagy részénél akinesia, tremor, izomhypertonia, vagy egyéb parkinson-szerű tünetek léphetnek fel. Ezek a tünetek az adag csökkentésére vagy a kezelés átmeneti abbahagyása után spontán megszűnnek, illetve antiparkinsonos szerekkel kupírozhatók.

**TÁRSADALOMBIZTOSÍTÁS** terhére idegszakrendelések, ideggondozók szabadon rendelhetik. Körzeti, üzemi stb. orvosok csak idegszakrendelés (ideggondozó, fekvőbeteggyógyintézeti elmeidegosztály) javaslatára rendelhetik.

**FORGALOMBA KERUL:**

| | |
|---|---|
| 5×1 ml-es ampulla . . . . | 14,70 Ft |
| 50×1 ml-es ampulla . . . . | 123,90 Ft |
| 50 tabletta . . . . . | 13,70 Ft |
| 250 tabletta . . . . . | 58,30 Ft |
| 1×10 ml-es üveg solutio . . . | 17,20 Ft |

Gyártja: Kőbányai Gyógyszerárugyár
Budapest, X.

Szegedi Orvostudományi Egyetem, Röntgenklinika
(igazgató: Szenes Tibor dr.)
és I. Sebészeti Klinika (igazgató: Petri Gábor dr.)

# Nyelőcső-betegségekhez társuló tüdőelváltozások

Fráter Loránd dr., Imre József dr.,
Kovács Bertalan dr.* és Kulka Frigyes dr.

A tápcsatorna felső szakasza és a légzőrendszer közös telepből fejlődik, egymás szoros közelségében helyezkedik el és bizonyos mértékig működésük is egymásra utalt. Természetes, hogy az egyik szervrendszer megbetegedése, károsodott működése a másikra is hat. *Mermod* (34) közel egy évszázada már észlelt tüdőszövődményeket nyelőcsőtágulat mellett, a két rendszer betegségei közötti összefüggés valahogy mégis sokáig elkerülte a figyelmet. A kérdés — a nyelőcső és cardiatáj sebészetének kifejlődésével egyidőben — csak a legutóbbi évtizedben kapott kellő hangsúlyt.

Ha a nyelőcső megbetegedése következtében tüdőbetegség is kialakul, *a légúti szövődmények okozója a hörgőkbe és tüdőbe jutó gyomortartalom* (sav, nyál, táplálék, kórokozók stb. elegye), mely részben közvetlen *helyi elváltozásokat* hozhat létre, részben pedig *kóros reflexmechanizmusok* kialakulásához vezethet. A sipolyon át vagy aspiratio útján ismételten a légutakba került váladék hatására előbb-utóbb *fertőzés* alakul ki.

*1. táblázat*

*A gyomornedv által okozott légzőrendszeri károsodások*

Nyelőcső-gyomortartalom → aspiratio → légutak, tüdő
Nyelőcső-gyomortartalom → sipoly → légutak, tüdő

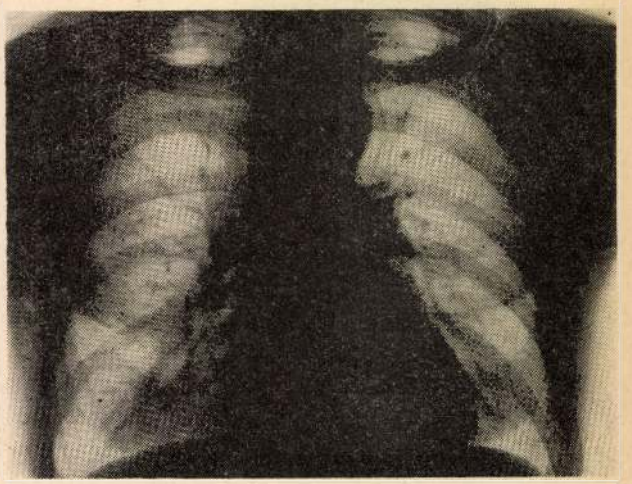
*acut szövődmények:*

pneumonia
tüdő- vagy mediastinalis abscessus
fulladásos, esetleg cyanotikus roham
haemoptoe, vérzés
hydropneumothorax
mediastinitis, mediast. emphysema

*chronicus szövődmények:*

ismétlődő és chronicus pneumonia
középlebeny-syndroma
lingula-, közép- vagy alsó lebeny carnificatio
pneumonitis, fibrosis
asthma (spasticus bronchitis)
obstructiv emphysema
chr. bronchitis, bronchiectasia
chr. tályog, empyema
laryngospasmus, laryngitis

Az acut vagy chronicus pulmonalis szövődmények (1. táblázat) jelentősek. Nem lépnek fel minden esetben, de kezelésük szempontjából fontos tudnunk, hogy akkor is fennállhatnak, amikor a nyelőcső vagy cardia betegségének, dysfunkciójának egyéb tüneteiről a beteg nem tesz említést. Ha nem gondolunk a nyelőcső-betegségek kóroki szerepének lehetőségére, minden therapiás igyekezetünk csak átmeneti vagy elégtelen eredménnyel járhat; ugyanakkor az egyébként jelentéktelen hiatus hernia sebészi megoldása például megszüntetheti a beteg befolyásolhatatlan „asthmás" rohamait is.



1. ábra.

A nyelőcső és cardia betegségeihez társuló tüdőelváltozások eredetük szerint 3 nagy csoportba oszthatók: *aspiratio* okozta légúti betegségek, a két szerv közötti *kóros összeköttetések* és ténykedésünk során bekövetkező *orvosi ártalmak* miatt kialakult pulmonalis szövődményekről beszélhetünk (3. táblázat).

*Beteganyag*

*I. Aspiratio: 1. Dysphagia:* 56 éves nőbeteg 1938-ban ivott lúgot. Tágító kezelés után hosszú időn át jól nyelt és csak utóbb vált fokozatosan nyelésképtelenné. A hegesedés a nyelőcső bemenetét is súlyosan károsította. A röntgenvizsgálat a kiterjedt strictura miatti félrenyelést is kimutatta, ez hozta létre a jobb alsó tüdőlebeny chronicus elváltozásait (1. ábra).

*2. Reflux:* 41 éves orvos. Az utóbbi időben súlyosbodott 15 éve fennálló nehézlégzése. Ulcusos jellegű gyomorfájdalmak miatt végzett gyomorvizsgálat Trendelenburg-helyzetben csuszamlásos hiatus herniát és gastrooesophagealis refluxot talált (2. ábra). Az 5 évvel ezelőtt végzett hiatus recon-

*Dr. F. A. globális spirometriás értékei hiatus hernia műtéte előtt és 3 évvel azután* — *2. táblázat*

| | Műtét előtt | Műtét után |
|---|---|---|
| Vitálkapacitás ..... | 3672 ml (87%) | 5238 ml (124%) |
| Tiffeneau (1 sec) ..... | 33% | 52% |
| MPV (max. perctérf.)... | 40 l (38%) | 70 l (66%) |

* Jelenlegi munkahelye: Városi Tanács Kórháza, II. sz. Sebészeti osztály, Vác.

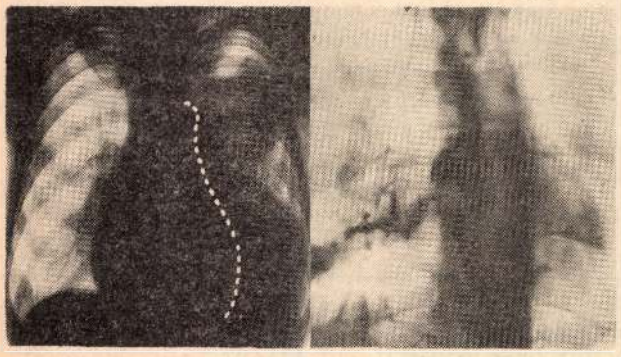
structiós műtét óta valamennyi panaszától megszabadult és korábban obstruktív emphysemára jellemző légzésfunkciós értékei is javultak (2. táblázat). Eszerint asthma bronchialénak tartott betegsége ismételt aspiratio által fenntartott spasticus bronchitis volt.

2. ábra.

*3. Achalasia:* 67 éves férfi 15 éves nyelési panaszai bejövetelkor már teljes nyelési képtelenségig fokozódtak. Mellkas felvételén jobb oldalon súlyos emphysema, bal oldalon pneumonitises roncstüdő látható. A szív mellett a karvastagságúra tágult oesophagus hatalmas kanyarulata ad árnyékot (3. ábra).

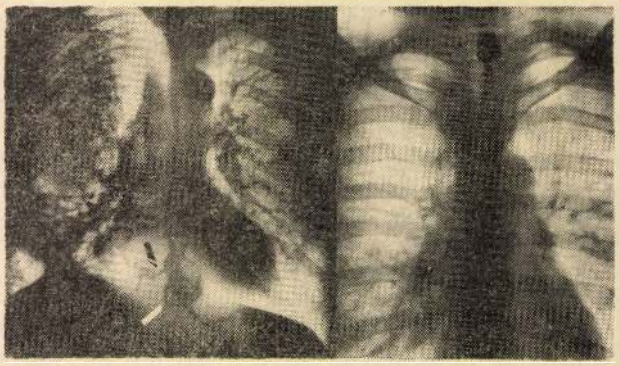
*II. Sipoly: A) Vele született:* 31 éves férfi 14 éves kora óta ivás közben köhögési rohamot kap. Már 7 tüdőgyulladása volt. Ulcusos panaszok miatt vizsgálták és ennek során a nyelőcső középső harmadából kontrasztanyag került a bal oldali hörgőrendszerbe. Bronchoscoppal sikerült az oesophagus felé vezető fistula nyílását megtalálni. A sipolyjárat átvágása és elvarrása tökéletes gyógyulást eredményezett (29).

*B) Szerzett: 1. Benignus, infectiós:* 38 éves férfi először 13 éve vette észre, hogy ha iszik, köhögnie kell. Több ízben volt jobb oldalon tüdőgyulladása. Bal oldalán fekve a folyadékivás kevésbé köhögteti meg. Tüdőgondozója utalta be „chronicus pleuropneumonitis? spec. tüdőbetegség?" kórismével. Kontrasztnyeletéssel a jobb basalis hörgőcsoport is feltelődött, a jobb alsó lebenyben pneumonitis látható (4. ábra). Műtétkor a basalis post. segmentum hörgője és a nyelőcső között kisujjnyi vastag összeköttetést találtunk. Itt az oesophaguson tractiós diverticulum képződött. Jobb alsó lobectomia és a fistula elvarrása után a panaszok megszűntek. A szövettani vizsgálat megerősítette azt a feltevésünket, hogy a fistula tbc-s nyirokcsomó-betörés következtében alakult ki.



3. ábra. 4. ábra.

*2. Benignus, pepticus:* 35 éves férfi esetében az alapbetegség hiatus hernia volt, majd a reflux oesophagitis következtében kialakult nyelőcsőfekély a jobb tüdőbe perforált. Kontrasztanyag itatása után jól látszott a csuszamlásos rekeszsérv (→), a jobb tüdő irányába vezető sipolyjárat (➤>) és a tüdő destructiója (5. ábra). A bronchogramm a középlebeny



5. ábra. 6. ábra.

hörgőrendszerének súlyos deformáló bronchitisét ábrázolta. A hegesen szűkült nyelőcsőszakasz resectiója és vékonybéllel történő pótlása után a beteg gyógyult.

*3. Benignus, marásos:* 33 éves nő egy éve lúgot ivott, nyelőcsöve elzáródott s ezért gastrostomián keresztül táplálkozott. Sipoly gyanúja (köhögés) miatt végzett röntgenvizsgálattal az oesophagusból a mediastinumon át a jobb oldali hörgőrendszerrel közlekedő járatot derítettünk fel (6. ábra). Az alsó lebenyben az aspirált nyál pneumonitist okozott.

*4. Benignus, traumás:* 23 éves őrizetes férfi több alkalommal drótot nyelt. A vízoldékony kontrasztanyag már a nyelőcső felső harmadában kilépett a mediastinumba. A középlebeny enyhén beszűrődött, jobb oldalon ptx. és pleuralis folyadékgyülem is volt.

*5. Malignus:* 56 éves férfi tracheára terjedő nyelőcsőrákja a bifurcatio felett képezett fistulát. A lenyelt kontrasztanyag átjutott a légutakba (7. ábra).

*III. Iatrogén ártalom: 1. Perforatio:* 49 éves nőnél 3 hónapja fennálló nyelési panaszok miatt achalasiára gondoltak. Vakon végzett tágítás után, oesophagoscopiás excisio kapcsán perforatio történt. A röntgenvizsgálat a rekesz felett perforatiót (➤), mellette mediastinalis tályogot, pneu-

momediastinumot (→ ←) és pleuralis folyadékgyülemet mutatott (8. ábra). Műtétkor meglepően vastag falú tályogüreget találtunk. Az acut szövődményeket borsónyi perforatio okozhatta. Nyelőcső sutura után 10 nappal a beteg meghalt. A boncolás során kiterjedt, metastatizáló cardiatumort találtak, a perforatiós nyílás carcinomás területen volt.

7. ábra.

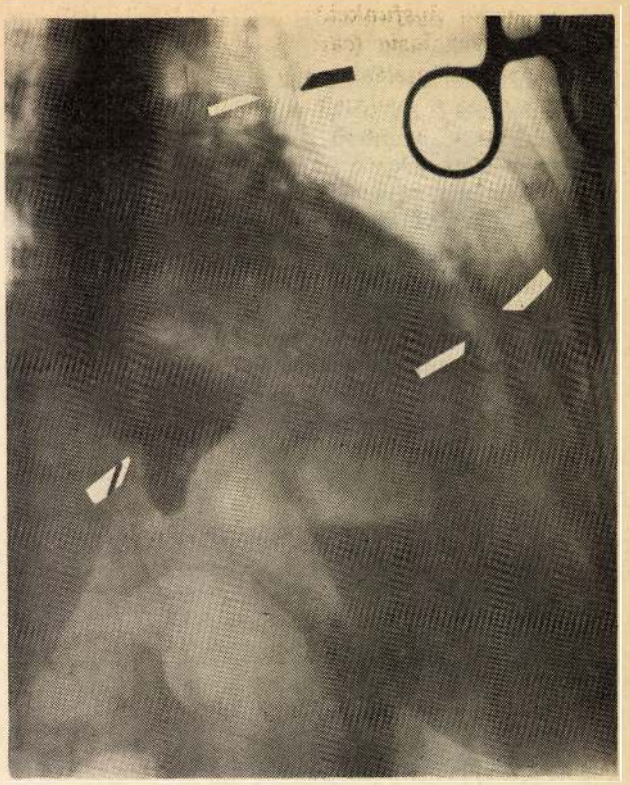
*2. Nyelőcsőműtét szövődményei:* 67 éves férfi nyelőcsövének alsó harmadát tumor miatt resecáltuk. A recidiva 3 évvel később nyelési képtelenséget okozott, melynek megoldására Tygon-csövet helyeztünk a nyelőcsőbe. Műtét után 6 nappal súlyos, kétoldali aspiratio lépett fel. A kontrasztpép egy része a gyomorba, másik része viszont a mellüregbe került (9. ábra). A perforatióért részben a recidiváló rák, részben azonban a tumort decubitáló Tygon-cső felelős.

*3. Mellkasi műtét szövődménye:* 36 éves férfinál pulmonectomia után empyema lépett fel. A gennyből candida albicans tenyészett ki, majd nyelőcsősipoly jött létre. Drainage, állandó szívás és gastrostomia hatására a tályogüreg és a sipolyjárat fokozatosan kitelődött és a beteg meggyógyult (10. ábra).

*Megbeszélés*

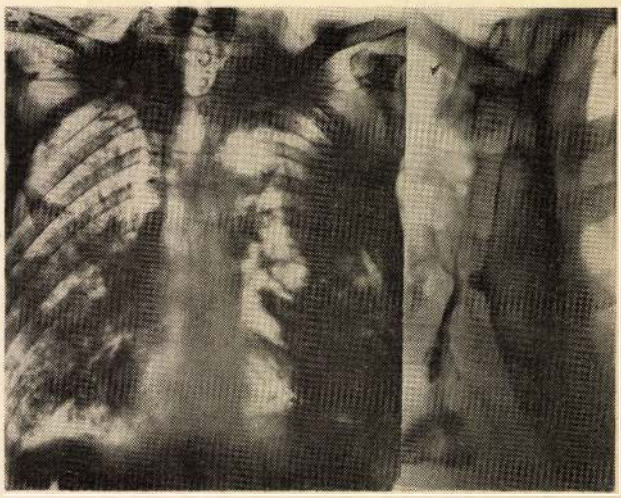
*Pathomechanizmus:* A nyelőcső-betegségekhez társuló légúti betegségek létrejöttének alapja, hogy a más felépítésű és működésű légzőszerveket valamilyen okból a tápcsatorna ingerhatásai érik, melyek azután különböző kóros folyamatokat indítanak meg.

Az *aspiratio* jelentőségének felismerése a legutóbbi évtizedek eredménye. Oka neurológiai is lehet: a központi idegrendszer vagy a megfelelő perifériás idegek károsodása dysphagiához vezet.



8. ábra.

Részben így (n. recurrens paresis), részben a nyelőcső benignus, kompressziós stenosisának kialakításával vezetnek nyelési zavarhoz és aspiratióhoz az olyan mediastinalis térszűkítő folyamatok, mint a különböző eredetű nyirokcsomó-megnagyobbodások, aorta aneurysma, substernalis struma vagy kivételesen maga a nyelőcső falának tbc-s tályogja (17). Zenker-diverticulum esetében a pangó gurdély-tartalmat is félrenyelik. A nyelőcső marásos, heges stricturái általában az élettani szűkületeknél jönnek létre. Részben a passage akadályozásával, részben a nyelés motorikájának megzavarásával hatnak és annál hamarabb okoznak aspiratiót, minél magasabban helyezkednek el. A pepticus szűkületek az aortaív alatti nyelőcsőszakaszon szoktak kialakulni.



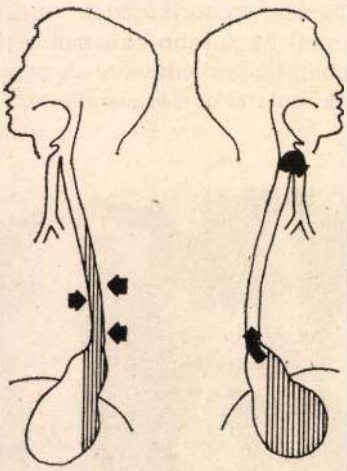
9. ábra

10. ábra

A *cardia dysfunkciója* kétféle lehet: nehezen nyílik — *achalasia* (cardiospasmus), vagy rosszul zár — *cardiaelégtelenség* (chalasia). Az előbbi esetben a helyzet a nyelőcső szűkületéhez hasonló, tüdőelváltozások azonban elég későn alakulnak ki — igaz viszont, hogy a nagy mennyiségű aspiratum miatt többnyire súlyosabbak. — A cardia elégtelenségének tüdőelváltozásokkal kapcsolatos szerepére 1962-ben *Kennedy* hívta fel a figyelmet: 25 olyan betegről számolt be, akik különböző légúti panaszokkal, tüdőelváltozásokkal jelentkeztek és panaszaik mögött cardiaelégtelenség bújt meg. A gyomortartalom ismétlődő éjszakai aspiratióját, a tüdőszövődmények e fontos, de kevéssé ismert okát „silent" gastrooesophagealis refluxnak nevezte el (27). Mások asthmás betegeket vizsgálva az esetek egy részében hiatus herniát észleltek, vagy refluxot, hernia nélkül. A betegek további csoportjában gastrooesophagealis reflux kimutatása nem sikerült, de a tünetek alapján a gyomornedv-aspiratio lehetősége megvolt és csaknem valamennyien rendelkeztek a hiatus hernia típusos tünetei közül legalább eggyel. Mivel betegeik 95%-a sebészi kezelésre gyógyult, úgy vélik, hogy az asthma kiváltója ezekben az esetekben a reflux volt (11, 37).

Ismert, hogy az emphysemás, asthmás betegek között gyakori a hiatus hernia, amit a megváltozott intrapleuralis nyomásviszonyokkal magyaráznak. A kérdést nyilván nem úgy kell feltenni, hogy az asthma okozza-e a herniát, vagy a hernia az asthmát, hanem arról lehet szó, hogy mindkét mechanizmus létezik és erősíti a másik hatását.

A csuszamlásos hernia miatt regurgitáló gyomorbennék útját a 11. ábra mutatja. Elképzelhető, hogy a hanyatt fekvő testhelyzet pepticus nyelőcsőfekélyek kialakulásának, a hason vagy oldalt fekvő pedig inkább az aspiratiónak kedvez. A reflux oesophagitis hosszabb fennállás után submucosus fibrosist és a nyelőcső benignus stenosisát okozza (39).



11. ábra

*Sipolyok:* Az oesophago-trachealis sipolyok 30—40%-a *congenitalis.* A légcső és nyelőcső az előbélből mint közös telepből tökéletlenül válnak szét és közöttük összenövések maradnak vissza. Általában nyelőcső-atresia valamilyen formájával társulnak, melynek jellemző tünetei miatt a kórképre már a születés utáni órákban fény derül. A nem kezelt újszülöttek a gyorsan kialakuló pulmonalis szövődményekben halnak meg, a felnőttkori tüdőszövődmények szempontjából jóval fontosabb a stenosis vagy atresia nélküli (ún. H-típusú) fistula, ami rendszerint kicsi és magasan a tracheán van. A tracheába egyszerre csak kevés oesophagus-tartalom kerül és jelentéktelen hurutos tünetek mellett az évek során súlyos, irreversibilis elváltozások alakulhatnak ki (17, 47). A H-típusú sipoly egyébként meglehetősen ritka, *Haight* szerint az összes oesophago-trachealis sipolyok 5%-át adják (18). Felnőttkorban észlelt esetünk ritkaság (29). Az oesophago-bronchialis sipolyok közül szintén a vele született a gyakoribb és ez néha a tüdő egyéb fejlődési rendellenességével (solitaer cysta, multiplex cystás bronchiectasia) társul (9). Ezek hiányában néha még szövettanilag sem különíthető el, hogy vele született vagy szerzett sipolyról van-e szó (41).

A *szerzett oesophago-broncho-pulmonalis sipolyok* közül a benignus aránylag ritka, de éppen gyógyíthatósága miatt érdemel figyelmet. Az *infectiós-gyulladásos* eredetűek okaként régebben főleg aktív tbc-s vagy lueses folyamat szerepelt. Napjainkban az antibiotikus és antituberkulotikus kezelés hatására a sipoly rendszerint jóval később, a hegesedés stádiumában alakul ki és kórokozóját ilyenkor már nehéz meghatározni. A nyirokcsomó mindkét rendszerbe való betörését valószínűleg a meszes részecskék arrosiója idézi elő (49). Néha gombás fertőzés, histoplasmosis vagy actinomycosis vezet fistulaképződéshez (26).

A hiatus hernia vagy akár a kimutatható hernia nélküli oesophago-cardialis insufficientia reflux oesophagitist vált ki, melynek talaján *pepticus oesophagus ulceratio* jöhet létre (1, 10, 30). Ritkán az oesophagus nyálkahártyájában hengerhám-szigetek ülnek vagy a nyelőcső legalsó szakaszát teljesen gyomor-mucosa béleli, s ennek secretiója az ulceratio oka. A fekély perforatiója — amikor erre egyáltalán sor kerül — komoly, sőt életveszélyes szövődményeket okozhat (pl. vérzés, perforatio a bal kamrába) (2, 3, 44). Lassúbb penetratio következménye sipolyképződés lehet.

A nem fekélyes perforatio előidézője többnyire valamilyen lenyelt *idegentest.* Ez — ha a nyelőcső mindjárt nem fúródik át — gyulladást, majd decubitust okoz, s mire a szövődmények kialakulnak, gyakran már meg sem található. Sok esetben viszont nehéz utólag eldönteni, hogy a nyelőcső-perforatiót az idegentest vagy az eltávolítására irányuló tényked es okozta-e.

Áthatoló sérülés (szúrás, lövés vagy vándorló szilánk) esetében a *trauma* kóroki szerepe kézenfekvő: a nyelőcsővel együtt rendesen a pleura és a tüdő is sérül. Külön figyelmet érdemelnek a tompa erőbehatásra keletkező fedett traumák (közlekedési balesetek: volánkompresszió) hatására, a trachea megrepedését követően több lépcsőben kialakuló oesophagotrachealis fistulák. *Ringler* 1968-ig 22 ilyen esetet talált az irodalomban és kettőt maga közölt (41).

A legtöbb szerzett oesophago-broncho-pulmonalis sipoly okozója sajnos *tumor:* szétesés oesophagus- vagy bronchuscarcinoma, malignus struma, sőt

néha még Hodgkin-kór vagy lymphosarcoma is (41). Az alapbetegség miatt leromlott állapotban kialakuló szövődmény nagyon rossz prognosisú.

*Iatrogén ártalmak:* az idegentestek eltávolításával kapcsolatos sérülésekre már utaltunk, s ide tartoznak az eszközös vizsgálatok, illetve a szűkült nyelőcső tágítása során létrejött sérülések szövődményei is (az összes traumás eset kb. 50%-a ilyen). Számuk egyre növekszik, hiszen nő az endoscopos diagnosztikai és therapiás beavatkozások száma is. Merev eszközzel végezve gyakoriságuk 200—250 endoscopiánként 1 perforatio (16). Fiberoscoppal az arány jóval kedvezőbb. Sipoly alakulhat ki rosszul elkészített tracheostomia után, de még a tubus felfújt ballonja által okozott nyomásos necrosis miatt is (15).

A műtéti szövődményből eredő oesophagus-sipoly nyilván ritkább tüdő-resectiók után, mint ahányszor a nyelőcső sérül a nehéz leválasztás vagy diathermiás égetés következtében, mivel részresectio után a visszahagyott tüdő kitágulása és kitapadása a fistula kialakulását nehezíti. Oesophagopleuralis sipolyokat tbc-s vagy bronchiectasiás roncstüdő, illetve carcinoma miatt végzett pneumonectomia után gyakrabban látunk. Ezek az anatómiai viszonyok miatt csaknem mindig jobb oldaliak (6). Nyelőcső-resectio után a varratelégtelenség okozhat tüdőszövődményeket. Daganatos eredetű nyelésképtelenségnél a behúzott műanyag cső (21) is decubitálhatja az oesophagust.

*Légúti és tüdőszövődmények:* A nyelőcső említett betegségei nem járnak törvényszerűen tüdőszövődményekkel; s ha igen, azok súlyossága nem arányos a regurgitatio mértékével.

Nagyobb gyakorlati jelentőségük a *chronicus* szövődményeknek van. Minden olyan megbetegedés, amely a légutak hosszan tartó, de egyszerre csak kis mennyiségű gyomornedvvel való szennyeződéséhez vezet, fokozatosan kialakuló chronicus tüdőelváltozásokat (jellemzően jobb alsó lebeny pneumonitist) hoz létre. A betegeket gyakran tüdőszűrésen emelik ki. Az aspiratio okozta ismétlődő pneumoniák, bronchitisek kiterjedése általában kicsi és nem is kerülnek észlelésre, csak akkor, ha komolyabb panaszt okoznak. Obstructiv emphysema, asthma bronchiale, chronicus bronchitis évek múlva jelentkezhet (37). Bronchiectasia mintegy 5%-ban fordul elő (32). Olykor csak évtizedekig fennálló laryngitist, makacs köhögést, fulladásos rohamokat látunk és a funkciócsökkenéshez vezető fibrosis vagy pneumonitis szinte észrevétlenül alakul ki. Máskor viszont súlyos gennyedés támad, sőt recidiváló tüdőtályogot is észleltek (9).

Az *acut* szövődmények ritkábban fordulnak elő és — ha a gyulladásokat, gennyedéseket leszámítjuk — leginkább perforatio vagy arrosio következményei. Így oesophago-bronchialis fistula okozott már acut hasi katasztrófát és halálos tüdővérzést (7), nyelőcsőfekély perforatiója vagy az oesophagus spontán rupturája hydropneumothoraxot, mediastinalis emphysemát — többnyire végzetes kimenetellel (44).

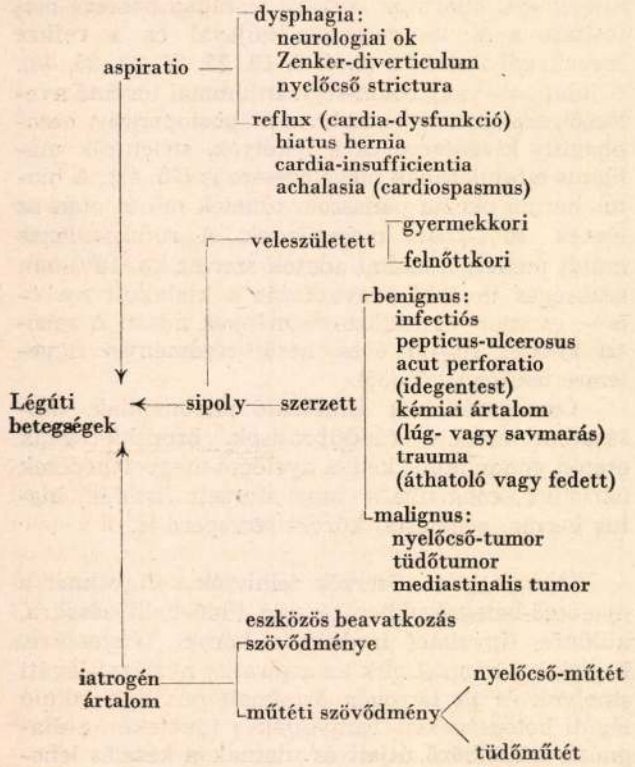
*Tünetek:* A reflux oesophagitis szívtáji égő érzéssel, emésztési zavarral, felfúvódással, testhelyzettől függő regurgitatióval, gyomorégéssel, hányingerrel, esetleg hányással; epigastrialis, hátba és vállba sugárzó fájdalmakkal jár (1, 20, 42). A hiatus herniások 50%-ában *rekedtség* alakul ki, sőt 25%-ban ez a kezdeti fő panasz (32). Kínzó köhögés, fulladás következik, melynek jellemzője, hogy éjszaka vagy lapos fekvéskor rosszabbodik. Az *éjszakai köhögés* (45) olykor a regurgitatio egyetlen jele lehet! Fistulák esetében a köhögés általában folyadéknyeléssel kapcsolatos, a jelenség azonban időlegesen szünetelhet (a fistula nyilván el-eltömődik). A betegek egy része magától rájön arra a testhelyzetre (hanyatt fekvés), amelyben bátran nyelhet, míg mások évtizedek alatt sem veszik észre a nyelés és köhögés közötti kapcsolatot, noha a lenyelt ételt visszaköhögik és az megjelenik a köpetben (9, 12).

A *köpet* megszaporodása, majd bűzössé vagy purulenssé válása gennyes tüdőelváltozás kialakulását jelzi. Míg köhögés, expectoratio 81%-ban, *haemoptoe* csak 33%-ban jelentkezik (49). A *dyspnoe* eleinte reflexfolyamatok (bronchospasmus) következménye, később a légzőfelület beszűkülését (fibrosis) jelzi.

A *fájdalom* nyelőcsőbetegség vagy acut szövődmény jellemzője. Az előbbi természetesen *gastrointestinalis tüneteket* is létre hoz: dysphagiát, hányást, néha haematemesist, ulcusos panaszokat. A táplálékbevitel nehezítettsége és később a kialakuló toxicus állapot testsúlyveszteséget eredményez. Csecsemők hiatus herniájánál éppen a táplálkozási probléma, a hányás áll előtérben, sőt *vashiányos anaemia is kialakul* (30, 46). A megváltozott reakciókészség és csökkent ellenállóképesség súlyosbítja a betegség lefolyását.

*Diagnosztika:* Ha a súlyos tüdőszövődmények kialakulását el akarjuk kerülni, a kórismét korán

*Légúti szövődményeket okozó nyelőcső-betegségek* *3. táblázat*



fel kell állítani. Diagnosztikai tényked ésünknek elsősorban a tüdőelváltozásokat kiváltó rendellenességeket kell felderítenie, a tüdő vizsgálata másodrendű fontosságú.

A gastrooesophagealis reflux és a csuszamlásos hiatus hernia kimutatása *báriumpép itatásával* történik. A biztos jelek mellett értékes gyanújelek is ismertek és gyakran csak valamilyen műfogás segítségével jutunk diagnózishoz. A reflux kimutatása még így sem mindig sikerül, jóllehet a klinikai tünetek jellemzőek. Néha hasznos a funkcionális vizsgálatok (röntgenkinematographia, „water-siphonage-test") alkalmazása, ám az esetek mintegy háromnegyed részében a hagyományos eszközökkel, de figyelmesen dolgozó radiológus is célt ér (12, 14, 17, 27, 28, 31). Amikor a hiatus herniát végképp nem lehet radiológiailag kimutatni, a klinikailag refluxos betegeken elvégzett *oesophagoscopia* mutathatja ki a „tátongó" cardiát és refluxot. Súlyosabb esetben a nyelőcső alsó harmadában a nyálkahártya gyulladt, vérzékeny vagy kifekélyesedett (10, 20, 27). Veszélytelen eljárás és szintén közvetlenül bizonyítja a gastro-oesophagealis refluxot az *intraoesophagealis pH-mérés* is (8).

Az oesophagealis sipolyok felfedezése sokszor igen nehéz. Gyakran a véletlen segít: a gastrointestinalis tünetek miatt végzett nyelőcső-gyomor vizsgálat során telődnek (9, 29). A *nyelőcső kontrasztöltése* oesophago-trachealis fistuláknál bizonytalan eljárás, gyakori az ál-negatív lelet (41). Nem fontos, hogy a kontrasztanyag a vizsgálatkor kirajzolja a hörgőket, elég bizonyíték, ha extraoesophagealisan helyezkedik el. Bár a híg báriumpép szebb képet ad, amikor hörgőtelődéssel kell számolnunk, vagy különösen, ha friss perforatióról van szó, helyesebb vízoldékony, jódos kontrasztanyagot használni. A nyelőcső röntgenvizsgálata egyébként nemcsak sipoly, hanem a hasonló tüneteket okozó cardiospasmus, strictura, diverticulum, illetve tumor okozta dysphagia elkülönítésére is alkalmas.

Kiegészítő vizsgálatokkal a találati biztonság nagyobb. Ezek közül legjelentősebb a *methylenkék festék* alkalmazása nehezebben átjárható fistulák esetében (19). A lenyelt festék megjelenése a köpetben (esetleg a mellüri váladékban) bizonyítéknak számít, akárcsak bronchoscopos észlelése a trachea falán; a vizelettel kiválasztódó, lenyelt kontrasztfolyadék (Urografin) viszont közvetve jelezheti a sipolyt olyankor is, amikor a báriumnyeletés eredménytelen (26, 43, 46). *Endoscopiával* az elváltozás látótérbe kerülhet, akár biopsia is végezhető. A felső légutakban különben az eszközös vizsgálat jóval megbízhatóbb a röntgenvizsgálatnál. Ismételt röntgenvizsgálat és oesophagoscopia ellenére is nem egyszer csak műtéttel sikerül tisztázni a nyelési panaszok igazi okát (24).

*Bronchographia* ritkán mutatja ki az összeköttetést, inkább műtét előtt végezzük a bronchiectasiás, vagyis az esetleg resecálandó tüdőterület körülhatárolására (49).

*Differenciáldiagnosztika:* Az oesophago-trachealis sipoly és más, dysphagiát okozó megbetegedések elkülönítése még röntgenvizsgálattal is elég nehéz és nagy óvatosságot igényel. Csecsemőknél a regurgitatio cyanotikus rohamokat idézhet elő és congenitalis vitiumot kell kizárni (30). Nagyon komoly probléma a spontán oesophagus ruptura és a coronaria occlusio idejekorán való megkülönböztetése (44). Az oesophagus spasmusa idősebbeken önmagában is myocardium ischaemiához hasonló retrosternalis fájdalmakat okozhat. Cholelithiasis a hiatus herniához hasonló tünetekkel járhat azonos alkatú (kövér nő) betegeken; ráadásul az epekő okozta gyakori hányás miatt a cardia elégtelenné válhat és valóban reflux jön létre (22, 48). Hasonló panaszokat okozhat a gastritis, gastroduodenalis ulcus, cardiatumor is (42). Az elkülönítésben segíthet, hogy a reflux oesophagitis tünetei alkáliák vagy hideg víz hatására rendesen enyhülnek (10).

*Therapia:* A tüdőszövődmények kezelése önmagában nem sok eredményt ígér, ha a kiváltó nyelőcső-betegséget nem gyógyítjuk meg.

A reflux-oesophagitis konzervatív kezelése antacidok és spasmolyticumok adásán alapul, enyhe ulcus-diétával. Az aspiratio kivédésére az étkezés utáni lefekvés mellőzését és félig ülő helyzetben való alvást ajánlunk. A már kialakult nyelőcsőszűkületek tágítása kétes értékű kezelés, hiszen a nyelés átmeneti javulása mellett a reflux fokozódásához vezet — ilyen esetekben a műtét rendszerint elkerülhetetlen (25, 33). A sipolyok zárása műtéttel történik, de néha, jól elérhető helyen az ezüstnitrát-ecsetelés is eredményes lehet. Szerzett fistuláknál a palliativ műtét csak átmenetileg használ, az esetek jórészében teljes correctio lehetséges, mellkasi vagy nyaki behatolásból. Az egyidejű tüdőresectio nem növeli a műtét kockázatát (40, 41, 49).

A hiatus hernia, pepticus oesophagitis, achalasia (cardiospasmus) sebészi kezelésének részletezése meghaladja e közlemény kereteit. Az *Allison, Belsey, Collis, Nissen, Merendino* és mások által kidolgozott eljárások lényege a szabad passage biztosítása a hiatus reconstructiójával és a reflux megakadályozásával (1, 4, 5, 13, 23, 25, 33, 36, 48). A jejunum- vagy colon-segmentummal történő nyelőcső-reconstructio alkalmas a postoperativ oesophagitis kivédésére és a fekélyek, stricturák malignus elfajulásának megelőzésére is (25, 42). A hiatus hernia okozta panaszok, tünetek műtét után az esetek 90%-ában megszűnnek. A reflux-ellenes műtét mellett irodalmi adatok szerint kb. 14%-ban szükséges további beavatkozás a kialakult nyelőcső-, gyomor- és tüdőszövődmények miatt. A sebészi kezelés 10—17 éves, késői eredményei figyelemre méltóan jók (35).

Összegezésként: ismétlődő pneumoniák, tisztázatlan eredetű tüdőfibrosisok, bronchiectasiák esetén gondolnunk kell a nyelőcső-megbetegedések (strictura, congenitalis vagy szerzett fistulák, hiatus hernia, achalasia) kóroki szerepére is.

*Összefoglalás.* Szerzők felhívják a figyelmet a nyelőcső-betegségekhez társuló tüdőelváltozásokra, különös figyelmet fordítva a kóroki tényezőkre. Eseteikkel szemléltetik az aspiratio, nyelőcső-légúti sipolyok és az iatrogén ártalmak miatt kialakuló légúti betegségeket. Tárgyalják a tüneteket, a diagnózis különböző útjait és utalnak a kezelés lehe-

tőségeire is. Hangsúlyozzák, hogy a kiváltó nyelőcsőbetegség gyógyítása nélkül a tüdőszövődmények therapiája nem lehet eredményes.

IRODALOM: 1. *Allison, P. R.:* Surg. Gynec. Obstet. 1951, *92*, 419. — 2. *Barrett, N. R.:* Brit. J. Surg. 1950, *38*, 175. — 3. *Barrett, N. R.:* Surgery. 1957, *41*, 881. — 4. *Baue, A. E., R. H. E. Belsey:* Surgery. 1967, *62*, 396. — 5. *Belsey, R. H. E.:* Diaphragmatic Hernia in Modern Trends in Gastroenterology. p. 134. London, 1952, Butterworth and Co., Ltd. — 6. *Benjamin, I., A. M. Olsen, F. H. Ellis:* Ann. Thorac. Surg. 1969, *7*, 139. — 7. *Berg, H. H.:* Fortschr. Röntgenstr. 1951, *75*, 1. — 8. *Bombeck, C. Th., G. B. Helfrich, L. M. Nyhus:* Surg. Clin. N. Amer. 1970, *50*, 29. — 9. *Brunner, A.:* Münch. med. Wschr. 1961, *103*, 2181. — 10. *Camishion, R. C., R. T. Padula:* Surg. Clin. N. Amer. 1966, *46*, 245. — 11. *Clémençon, G. H., P.-O. Österman:* Gastroenterologia (Basel). 1961, *95*, 110. — 12. *Coleman, F. P.:* Amer. J. Surg. 1957, *93*, 321. — 13. *Collis, J. L.:* Thorax. 1961, *16*, 114. — 14. *Sz. Fábián M., V. Fehér I., Száva J., Magyar L.:* Radiol. Közl. 1970, *9*, 197. — 15. *Flege, J. B.:* Ann. Surg. 1967, *166*, 153. — 16. *Foster, J. H., Ph. C. Jolly, J. L. Sawyers, R. A. Daniel:* Ann. Surg. 1965, *161*, 701. — 17. *Gibbon, J. H.:* Surgery of the Chest. pp. 53, 331—332. Philadelphia—London, 1962, W. B. Saunders Co. — 18. *Haight, C.:* J. Thorac. Surg. 1948, *17*, 600. — 19. *Herwig, J., J. Ogura:* J. Pediat. 1955, *47*, 298. — 20. *Hiebert, C. A., R. Belsey:* J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1961, *42*, 352. — 21. *Imre J.:* Magy. Seb. 1965, *18*, 81. — 22. *Imre J., Kovács B.:* Orv. Hetil. 1966, *107*, 2115. — 23. *Imre J., Horváth M.:* Orv. Hetil. 1967, *108*, 1606. — 24. *Imre J., Kulka F.:* Orv. Hetil. 1968, *109*, 1265. — 25. *Imre J., Gergely M.:* Orvosképzés. 1969, *44*, 153. — 26. *Judd, D. R., Th. Dubuque:* Dis. Chest. 1968, *54*, 237. — 27. *Kennedy, J. H.:* Dis. Chest. 1962, *42*, 42. — 28. *Kopp M.:* A reflux oesophagitis klinikai jelentősége és röntgendiagnosztikája. SZOTE tudományos ülései, 1969. május 6. — 29. *Kulka F., Horváth M.:* Orv. Hetil. 1967, *108*, 115. — 30. *Lilly, J. R., J. G. Randolph:* J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1968, *55*, 42. — 31. *Linsman, J. F.:* Amer. J. Roentgenol. 1965, *94*, 325. — 32. *Meadows, Ch. T.:* Dis. Chest. 1965, *47*, 629. — 33. *Merendino, K. A., D. A. Dillard:* Ann. Surg. 1955, *142*, 486. — 34. *Mermod, F.:* Rev. Med. de la Suisse Rom. 1887, *7*, 422., idézi Kennedy, J. H. — 35. *Moylan, J. P., J. W. Bell, J. R. Cantrell, K. A. Merendino:* Ann. Surg. 1970, *172*, 205. — 36. *Nissen, R., M. Rossetti:* Die Behandlung von Hiatushernien und Refluxösophagitis mit Gastropexia und Fundoplicatio. Stuttgart, 1959, G. Thieme Verlag. — 37. *Overholt, R. H., R. J. Voorhees:* Dis. Chest. 1966, *49*, 464. — 38. *Paulson, D. L., R. R. Shaw, J. L. Kee:* Ann. Surg. 1962, *155*, 957. — 39. *Paulson, D. L.:* Ann. Surg. 1967, *165*, 765. — 40. *Petrovsky, B. V., M. I. Perelman, E. N. Vantsian, D. M. Bagirov:* Surgery. 1969, *66*, 463. — 41. *Ringler, W.:* Thoraxchirurgie. 1968, *16*, 500. — 42. *Rubányi P.:* Orvosképzés. 1962, *37*, 337. — 43. *Støren, E. J., S. Vasli:* Scand. J. thorac. cardiovasc. Surg. 1968, *2*, 43. — 44. *Tilling, G.:* Acta Radiol. (Scand.) 1956, *45*, 212. — 45. *Trujillo, N. P., R. L. Slaughter, H. W. Boyce:* Med. Times. 1968, *96*, 346. — 46. *Wagenfeld, M.:* Chirurg. 1957, *28*, 113. — 47. *Wayson, E. E., W. Garnjobst, J. J. Chandler, C. G. Peterson:* Amer. J. Surg. 1965, *110*, 162. — 48. *Wooler, G.:* J. Brit. Soc. Gastroenterol. 1961, *2*, 91. — 49. *Wychulis, A. R., F. H. Ellis, H. A. Andersen:* J. Amer. med. Ass. 1966, *196*, 103.

**PHLOGOSAM** kenőcs

*Összetétel:*

1 tubus (20 g) 0,6 g natr. disulfosalicylato samar. anhydr.-ot tartalmaz, lemosható alapanyagban.

*Javallatok:*

Akut dermatitis, akut ekzema, dermatitis solaris, dermatitis arteficialis (vegyszerektől, benzintől stb.).

*Adagolás:*

A bőrfelületet a kenőccsel naponta 2—3-szor vékonyan bekenjük.

*Megjegyzés:*

Társadalombiztosítás terhére szabadon rendelhető.

*Csomagolás:*

1 tubus (20 g) 16,70 Ft

*Forgalomba hozza:*

**Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest X.**

Országos Kardiológiai Intézet (igazgató: Gábor György dr.)

# A pulmonalis hypertonia röntgenképe a gyermekkorban, különös tekintettel a congenitális vitiumokra

Csákány György dr., Kamarás János dr. és Arató Ilona dr.

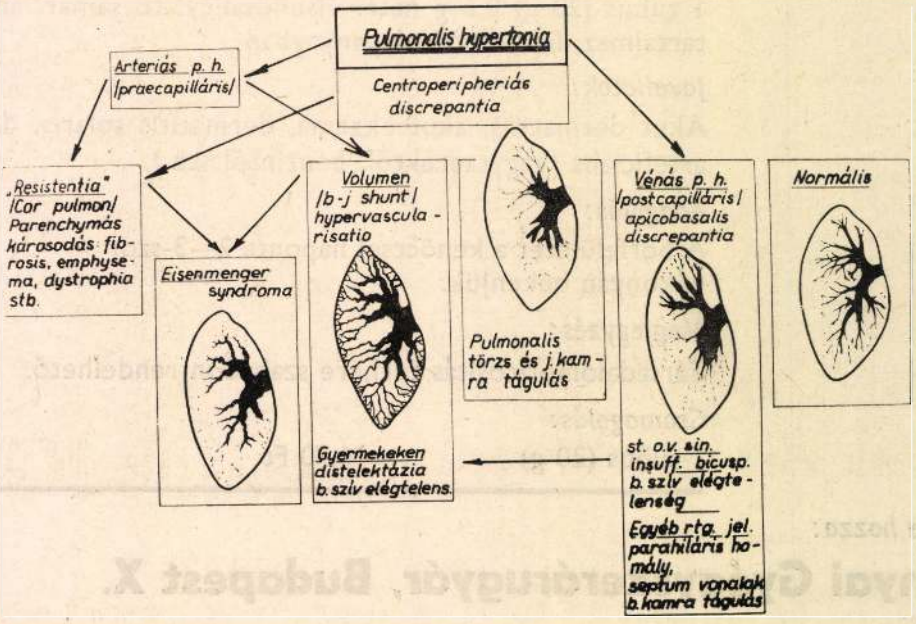
A pulmonalis hypertonia röntgentünettanát az 50-es évek második felében angol szerzők alapozták meg (2, 4, 10). Az ő munkásságukhoz csatlakozott hazai viszonylatban a mi törekvésünk a pulmonalis hypertonia röntgenvizsgálatának finomítása, továbbfejlesztése terén (1). Immár 13 éves tapasztalatunk alapján elmondhatjuk, hogy egyszerű röntgenmódszerek alkalmazásával is viszonylag nagy biztonsággal tudunk állást foglalni a *pulmonalis hypertonia fennállásának, jellegének és jó közelítésben,* fokának kérdéseiben. A nagyobb tévedések elkerülésének feltétele, hogy az adott *röntgenmorfológiai képet* a *cardiopulmonalis szemlélet,* a *haemodynamikai gondolkodás* és az *egyéb klinikai adatok syntetikus értékelése* alapján értelmezzük.

A pulmonalis hypertonia röntgentünettanában a vezető tüneteket a *tüdő érstruktúrájának* változásai szolgáltatják. Ezekkel kell összevetni a *szívconfiguratio* változásokat, az egyes szívüregek és nagyerek kaliberváltozásait. Végül a *tüdőparenchyma elváltozások* teszik teljessé a képet.

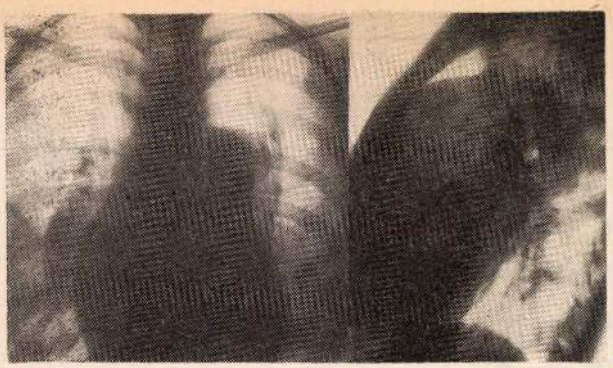
Felmerül a kérdés, hogy a gyermekkorban jelentkező pulmonalis hypertoniák röntgenképe eltér-e és ha igen, mennyiben tér el a felnőttkorban látottaktól? Az irodalom és saját tapasztalataink azt mutatják, hogy a pulmonalis hypertonia röntgentünetei a csecsemő-, a kisgyermek és a serdülőkorban általában megegyeznek a felnőtteken leírt jellegzetes röntgenjelekkel. Lényegesebb eltérést csak a 0—3 éves korcsoportban találunk, ott is a jelentős bal—jobb shunttal járó kamrai septum defectusokhoz és ductus Botalli persistenshez csatlakozó pulmonalis hypertoniák eseteiben.

A pulmonalis hypertoniák röntgentüneteit és a differentialdiagnosztikai sémát az 1. ábrán szemléltetjük. Ebből kitűnik, hogy a pulmonalis hypertonia valamennyi formájában megtalálható alaptünetek: a tüdőarteriák *centroperipheriás caliber-discrepantiája,* valamint az arteria pulmonalis törzs és a jobb kamra tágulata. Centroperipheriás caliber-discrepantia alatt azt értjük, hogy az arteria pulmonalis főágak és esetleg még elsőrendű elágazásaik is tágultak, de a további elágazások hirtelenül, abrupt módon beszűkülnek: azaz *vaskos hilus arteriák, gracilis hypovascularisalt peripheriás tüdőérstructura.* Ezt a képet látjuk valamennyi praecapillaris (arteriás) pulmonalis hypertoniában, legtisztább formában az *essentialis pulmonalis hypertoniában* (2. ábra). A pulmonalis hypertonia fokára a centroperipheriás discrepantia foka utal.

Ezt az alapelváltozást módosítja, ha az arteriás hypertonia mögött *venás pulmonalis hypertonia* áll. A venás (postcapillaris) pulmonalis hypertoniákban a centroperipheriás discrepantia mellett



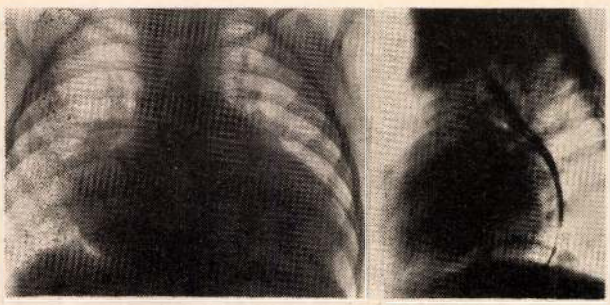

1. ábra.



2. ábra.
P. A., 11 éves lány. Dg.: essentialis pulmonalis hypertonia. Arteria pulmonalis nyomás 80 Hgmm

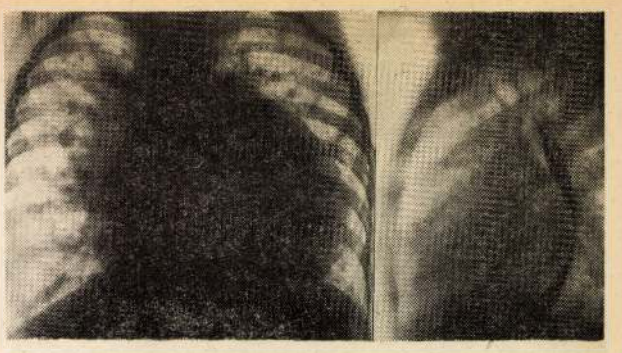
Igen vaskos centralis hilus arteriák, érszegény perifériа. Az arteria pulmonalis törzs nagymértékben tágult. Az oldalirányú felvételen hatalmas jobb kamra tágulat

caliber-discrepantia áll fenn a csúcsok felé haladó proximalis tüdőerek tágulása és a bázisok felé haladó ágak abrupt szűkülése között. Ezt a jelenséget *apicobasalis caliber discrepantiának* neveztük el. Ebben a röntgenmorphológiai képben nemcsak az arteriák játszanak szerepet, hanem a *felső lebeny vénák* is, amelyek jelentősen kitágulhatnak. A venás pulmonalis hypertoniának a tüdőképen „parenchymás" jelei is vannak. A fokozott interstitialis folyadéktartalom jeleként ilyenkor *parahilaris homályt* látunk, amely symmetricusan a két hilus körül helyezkedik el, és annak kontúrjait elmosódottá teszi. Súlyos esetben a parahilaris homály *tüdő-oedemáig* fokozódhat. A magas kisvérköri vénás nyomás, a jelentős interstitialis oedema jelei a *septum vonalak* (Kerley-vonalak), amelyeket leggyakrabban a costophrenicus szögletben, egymás felett elhelyezkedő intensiv, vékony, vízszintes vonalak formájában látunk. A középárnyékon ilyenkor a pulmonalis törzs és a jobb kamra tágulása mellett, csaknem mindig kisebb-nagyobb fokú *bal pitvar* tágulást is látunk. A kórkép typusos esete a tiszta (esetleg congenitalis) mitralis stenosis (3. ábra). De hasonló a kép bicuspidalis insuffitientia és bal szívelégtelenség esetén is. Utóbbi esetekben azonban a *bal kamra is kitágult.* A kisvérköri vénás nyomás emelkedésére utaló röntgenkép constrictiv pericarditisben is előfordul.



3. ábra.
Ny. I., 3 éves leány. Dg.: sten. o. v. sin. cong.

Vaskos hilus arteriákon apicobasalis caliberdiscrepantia, parahilaris homály. Jelentősen nagyobb szív, szívöböl kitöltött. A jobb kamra, s mindkét pitvar tágult. A trachea bifurcatio szétnyomott

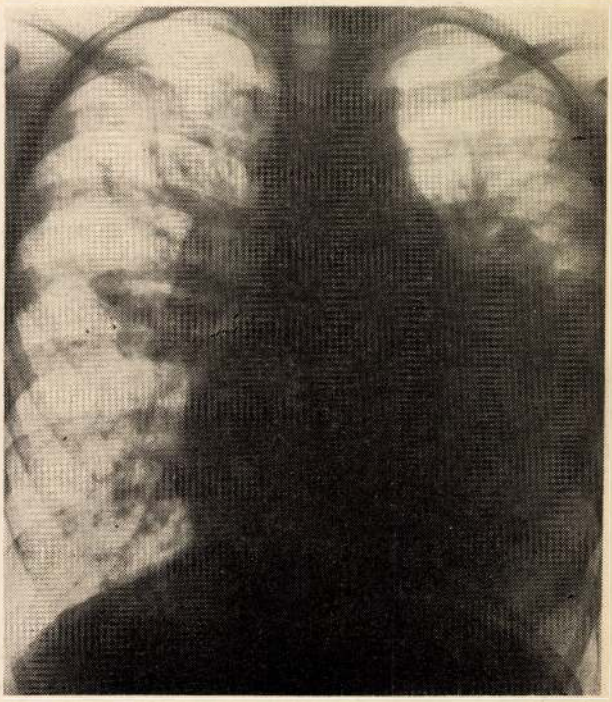


4. ábra.
K. Sz., 2 éves lány. Dg.: kamrai septum defectus. Pp/PsQ = 1,0.

Jelentős centroperiferiás és apicobasalis discrepantia. Megnagyobbodott, golyó alakú szíven mindkét kamra és a bal pitvar tágulata látható

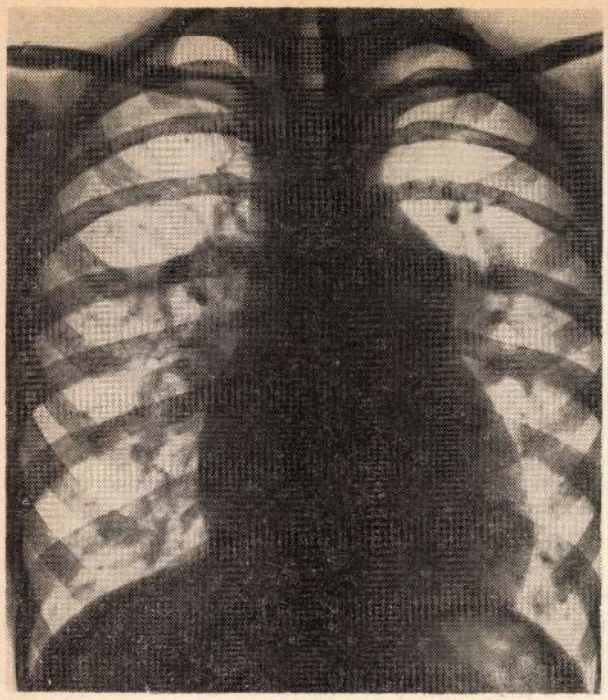
Módosul a pulmonalis hypertonia radiológiai alapképe *bal—jobb shuntös congenitalis vitiumokban* is. Ilyenkor a bal—jobb shunt okozta *hypervascularisatio,* a jelentősen megnövekedett kisvérköri perctérfogat röntgenjele, színezi a többé-kevésbé kifejezett centroperipheriás discrepantiát. A centroperipheriás discrepantia akkor válik ismét uralkodó tünetté — ezekben a kórképekben —, amikor a pulmonalis vascularis resistentia megközelíti a systemás vascularis resistentia szintjét, vagyis a *shunt fordulás* közelében, s azon túl (Eisenmenger-syndroma) (6. ábra).

Érdekes és a felnőtteken megszokott és ismert képpel összevetve újszerű megfigyeléseket tettünk a 0—3 éves korcsoportban a kamrai septum defec-



5. ábra.
M. M., 3 éves lány. Dg.: ductus Botalli persistens. Pp/PsQ = 0,75.

A centroperiferiás és apicobasalis discrepantia mellett a bal alsó lebeny atelektasiája tűnik fel



6. ábra.
E. É., 9 éves leány. Dg.: Eisenmenger-syndroma. Ductus Botalli persistens és coarctatio aortae (praeductalis)
Jelentős centroperiferiás discrepantia. Kissé nagyobb szíven a jelentősen tágult arteria pulmonalis törzs előbomborodása látható

tusban, illetőleg ductus Botalli persistensben szenvedő betegeink jelentős részében.

*Anyag és módszer*

Intézetünkben az utóbbi 5 évben kezelt bal—jobbos shuntös congenitalis vitiumos gyermekbetegeinket, akiken szívkatheterezés is történt, három fő csoportba osztottuk:

*I. csoport*

Jelentős bal—jobb shunt

*a)* mérsékelten emelkedett pulmonalis nyomás (Pp/Ps Q > 0,45).

*b)* Jelentősen emelkedett pulmonalis nyomás (Pp/Ps Q > 0,75).

(Pp = arteria pulmonalis systolés nyomásmaximuma)
(Ps = systemás arteriák systolés nyomásmaximuma)

*II. csoport*

Eisenmenger-syndromások (fordult shunt)

*III. csoport*

Controll, pulmonalis hypertonia nélküli bal—jobb shunt (kamrai septum defectus és ductus Botalli persistens). A vizsgálatba bevont összes betegek száma: 76.

A kor, nem és diagnózis szerinti megoszlást összesítve és csoportonkénti bontásban táblázatba foglaltuk (1. táblázat).

*Kor, nem és diagnosis szerinti beosztás* *1. táblázat*

| Csoport/fő | Kor | | Nem | | Diagnosis | | Egyéb* |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | 0—3 év | 4–14 év | ♂ | ♀ | VSD | DBP | |
| I/a csoport 22 | 13 | 9 | 9 | 13 | 12 | 4 | 6 |
| I/b csoport 24 | 21 | 3 | 15 | 9 | 17 | 1 | 6 |
| I. csoport össz. 46 | 34 | 12 | 24 | 22 | 29 | 5 | 12 |
| II. csoport 14 | 3 | 11 | 3 | 11 | 8 | 3 | 3 |
| III. csoport controll 16 | 10 | 6 | 10 | 6 | 11 | 5 | — |
| Összesítés 76 | 47 | 29 | 37 | 39 | 48 | 13 | 15 |

* endocardialis párna defectus
bal-jobb shunt coarctatio aortaeval
közös kamra

Vizsgálataink folyamán kétirányú mellkasfelvételeken elemeztük a mellkasi röntgentüneteket mindegyik csoportban, majd táblázatba foglaltuk a pulmonalis hypertonia szempontjából jellegzetes tünetek előfordulását (centroperipheriás discrepantia, apicobasalis discrepantia, parahilaris homály, bal pitvar tágulat). Rendelkezésünkre állottak a betegek haemodynamikai adatai is. Ezek közül az arteria pulmonalis systolés nyomását és a pulmonalis és systemás systolés nyomásmaximum quotiensét (Pp/Ps Q) vettük figyelembe (lásd csoportosítás, 1. és 2. táblázat).

*Röntgentünetek* *2. táblázat*

| Csoport 76 fő | Arteria pulmonalis hypertonia rtg. jelei | Vena pulmonalis hypertonia és rtg. jelei | Atelectasia distelectasia | Atelectasia és distelectasia | Venás hypertonia nélkül |
|---|---|---|---|---|---|
| I/a 22 | 18 | 7 | 3 | 7 | 4 |
| I/b 24 | 21 | 17 | 13 | 16 | 4 |
| I. összesen 46 | *39* | *24* | *16* | *23* | *8* |
| II. 14 | 14 | 3 | | | |
| III. 16 | — | — | — | — | — |

*Eredményeink*

A betegek *kor szerinti megoszlása* azt mutatja, hogy a pulmonalis hypertoniával járó bal—jobb shuntös betegek (1. csoport) mintegy háromnegyed része 0—3 éves korcsoportba tartozik. Az I/b csoportban (Pp/Ps Q > 0,75) a 0—3 éves korcsoport részesedése megközelíti a 90%-ot.

Az Eisenmenger-syndromás csoportban fordított a helyzet, minthogy itt a 0—3 évesek csak alig több mint egyötöde a betegeknek. Megállapítható tehát, hogy a *0—3 éves korcsoportban találjuk a legtöbb jelentős bal—jobb shunttel járó „hyperkinetikus" pulmonalis hypertoniás esetet.*

A *nem szerinti* megoszlás elemzéséből figyelemre méltó, hogy az Eisenmenger-syndromás csoportokban a lányok túlsúlya négyszeres.

A *diagnosis szerinti bontás* azt mutatja, hogy a kamrai septum defectus és változatai dominálnak, s emellett a ductus Botalli persistens jelent tekintélyesebb csoportot. A pitvari septum defectus ostium secundum typusú esetei teljesen hiányoznak a pulmonalis hypertoniások közül.

A *mellkasi röntgenképen* a legértékesebb tüneteket a tüdő érstructurája és bizonyos parenchymás elváltozások mutatták.

Az arteriás pulmonalis hypertonia vezető röntgenjelét, a *centroperipheriás caliber-discrepantiát* az első csoportban 85%-ban, az Eisenmenger-syndromában 100%-ban láttuk, míg a controllban egyetlen esetben sem.

Feltűnő jelenség, s ilyet a felnőttkori esetekben sohasem tapasztaltunk, az 1. csoportban viszonylag gyakran jelentkező *venás nyomásemelkedésre* utaló röntgenkép (apicobasalis caliber-discrepantia, parahilaris homály és bal pitvar tágulat). 46 esetből 24-ben (több mint 50%) láttunk ilyen elváltozásokat. Az I/b csoportban még gyakoribb, ott meghaladja az esetek háromnegyed részét (4. ábra).

Hasonlóképpen jellegzetes röntgenelváltozások, amilyeneket szintén csak kisgyermek anyagon találtunk, a gyorsan jelentkező és spontán vagy glycosida kezelés hatására eltűnő kisebb-nagyobb *atelectasiás, légszegény (distelectasiás)* tüdőterületek, árnyékok (5. ábra). Ezek az elváltozások is gyakoribbak a súlyosabb (I/b) csoportban. Az atelectasiás esetek kétharmadában jelen voltak a venás nyomásemelkedés tünetei és fordítva, a venás nyomásemelkedést mutató esetek kétharmadában atelectasia is volt. A 23 atelectasiát és distelectasiát mutató esetből 21 a 0—3 éves korcsoportban fordult elő.

*Megbeszélés*

Tapasztalatainkat értelmezve megállapítható, hogy a jelentős shuntvolumenű kamrai septum defectus és ductus Botalli persistens eseteiben, különösen a 0—3 éves korcsoportban a pulmonalis arteriás hypertonia az esetek nagy részében (50% felett) kisebb-nagyobbfokú pulmonalis venás hypertoniával együtt jelentkezik (3, 5, 6). Ennek oka feltehetően a bal kamrai volumenterhelés következtében kialakuló *bal kamra elégtelenség*. E sokszor latens bal kamra elégtelenség a röntgenkép, a pulmonalis venás nyomás röntgenjelei alapján deríthető fel. Ezekben az esetekben, amelyeknek jelentős része 3 éves korának elérése előtt különben meghal, vitalis jelentősége van az arteria pulmonalis műtéti beszűkítésének, az úgynevezett „pulmonary banding"-nek (8). Ezzel a palliativ beavatkozással csökken a bal—jobb shunt volumene, s ezzel a bal kamra terhelése. A hatékony „banding" után a pulmonalis venás nyomásemelkedés jelei és az atelectasiás, distelectaisás tünetek megszűnnek vagy jelentősen csökkennek.

A 3 éves koron túljutott betegek kórlefolyása két irányt vehet: 1. kialakulhat az Eisenmenger-syndroma (6. ábra) vagy 2. a defectus mértékének viszonylagos, esetleg absolut csökkenése, vagy secundaer jobb kamrai infundibularis hypertrophia kialakulása (spontán „banding") következtében a shuntvolumen is csökken, a bal kamra hypertrophisál, s így egyensúlyi helyzet következik be, amely hosszú évekig stagnálhat és a felnőttkorba nyúlhat. A leírt folyamat a kamrai septum defectus spontán elzáródásáig is elvezethet (7).

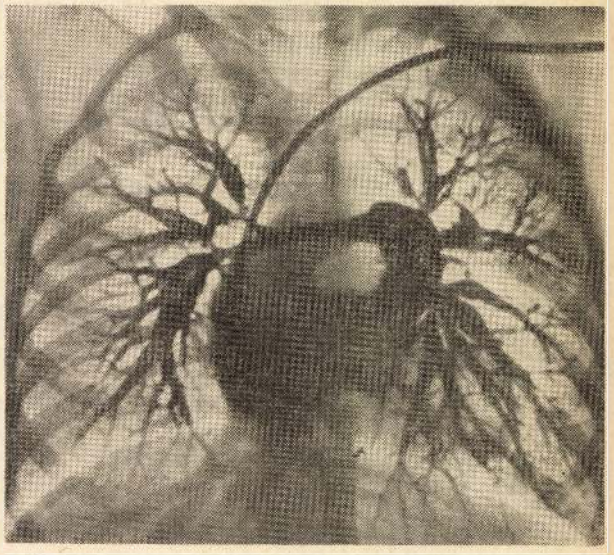
Magyarázatra szorul még az *atelectasiák* keletkezésének kérdése. Itt két mechanismusra gondolhatunk, amely együttesen hat. Az egyik a bal pitvar és az arteria pulmonalis centralis szakaszának tágulása, amely a főbronchusokat mintegy compressió alá helyezve hoz létre bronchostenosist (9). Ehhez társul mint másik tényező a pulmonalis venás pangáshoz csatlakozó bronchusnyálkahártya-duzzanat a vele járó fokozott secretióval.

Az elmondottaknak lényegbe vágó therapiás konzekvenciáit alábbiakban foglalhatjuk össze:

1. A nagy shunttel járó kamrai septum defectus és ductus Botalli persistens 0—3 éves korú betegeken a pulmonalis arteriás hypertonia mellett gyakran okoz bal kamraelégtelenséget, amit a kisvérköri vénás nyomásemelkedés röntgentünetei mutatnak és amely gyakran jár atelectasiával, distelectasiával. Az ilyen betegek számára a pulmonalis „banding" állapotuk lényeges javulását jelenti és megelőzi az Eisenmenger-syndroma kialakulását.

2. A három éven túl jutott betegek, természetesen a „bandingeltek" is, állandó ellenőrzésre szorulnak. Amint a pulmonalis arteriás hypertonia fokozódásának tünetei jelentkeznek, a correctiós műtét sürgős elvégzése indokolt, mielőtt a shunt fordulása, az Eisenmenger-syndroma kialakulása bekövetkezik.

3. Ha a shunt megfordult, a műtéti kilátások nagymértékben rosszabbodnak.



7. ábra.

Gy. R., 9 éves lány. Dg.: periferiás multiplex pulmonalis stenosis.

A pulmonalis angiogrammon jól látható a jobb főág hypoplasiája, s mindkét oldalt a segmentum ágak eredéseinél a szűkületek és az orsó alakú poststenotikus tágulások

4. Fenti kórlefolyás ellenőrzésében a mellkasi *röntgenészlelésnek* nagy szerepe van.

Befejezésül a teljesség kedvéért még két congenitalis anomaliával kapcsolatos pulmonalis hypertoniáról kell megemlékeznünk.

A *multiplex peripheriás pulmonalis stenosis* ritka kórkép. Klinikailag az essentialis pulmonalis hypertonia képéhez hasonlít. Biztos diagnosisát csak pulmonalis angiographiával lehet felállítani. A kontrasztanyaggal feltöltött tüdő-érpályán mindkét oldalon, elsősorban a lebeny és segmentum ágak eredésénél, szűkületek és orsó alakú poststenoticus tágulatok láthatók; a jobb főág gracilis, hypoplasiás. Nativ felvételen a jobb kamra tágulatán kívül más röntgenjelet általában nem látunk (7. ábra).

Systemás nyomás, tehát pulmonalis hypertonia áll fenn a *valódi truncus arteriosus communis persistens* esetében. Ilyenkor hypervascularisált tüdőt és vaskos hilus arteriákat látunk, kimélyült szívöböl mellett, a cyanosisos betegen. Ez a tüdőröntgenkép a Fallot-csoporttal szemben értékes differentiáldiagnosztikai jel.

*Összefoglalás.* A gyermekkorban előforduló pulmonalis hypertoniát okozó betegségek röntgenképét ismertetik. Ezen belül kiemelik tapasztalataikat, amelyeket a 0—3 éves, nagy shunttel járó kamrai septum defectus és ductus Botalli persistensben szenvedő betegek vizsgálata során szereztek. Ebben a feltűnő, hogy jelentős arányban találhatók venás pulmonalis nyomásemelkedésre utaló röntgenjelek és atelectasiás területek a mellkasfelvételeken. Érintik diagnosztikai megállapításaik therapiás konzekvenciáit.

IRODALOM: 1. *Csákány Gy.:* A kisvérkör röntgenvizsgálata. Budapest, 1963. Medicina. — 2. *Doyle, A. E. és mtsai:* Brit. Heart J. 1957, *19*, 353. — 3. *Fonó R., Tasnádi F.:* Orv. Hetil. 1969, *110*, 2380. — 4. *Goodwin, J. F.:* Brit. J. Radiol. 1958, *31*, 174. — 5. *Hoffmann, J. I. E., Rudolph, A. M.:* Am. J. Cardiol. 1965, *16*, 634. — 6. *Kamarás J.:* Gyerekgyógyászat. 1970, *21*, 491. — 7. *Kamarás J. és mtsai:* Gyerekgyógyászat. 1968, *19*, 95. — 8. *Müller, W. H., Damman, J. F. jr.:* Surg. Gynec. Obstet. 1952, *95*, 213. — 9. *Stanger, P., Lucas, R. V. jr., Edwards, J. E.:* Paediatrics. 1969, *43*, 760. — 10. *Steiner, R. E.:* Brit. J. Radiol. 1958, *31*, 188.

**Panangin** INJEKCIÓ ÉS DRAZSÉ

ÖSSZETÉTEL:

1 ampulla (10 ml) 0,4 g magnesium asparaginicum anhydricumot (33,7 mg Mg) és 0,452 g kalium asparaginicum anhydricumot (103,3 mg K) tartalmaz.
1 drazsé 0,140 g magnesium asparaginicum anhydricumot (11,8 mg Mg) és 0,158 g kalium asparaginicum anhydricumot (36,2 mg K) tartalmaz.

JAVALLATOK:

Angina pectoris, szívinfarctus, cardialis decompensatio digitalis resistens esetei, digitalis intolerantia, digitalis intoxicatio. Szívinfarctus megelőzése, angina pectorisos rohamok megelőzése. Rhytmuszavarok: tachyarrhytmia, ventricularis extrasystolek.

ELLENJAVALLATOK:

Acut és chronicus veseelégtelenség.

ADAGOLÁS:

Naponta 3×2 drazsé vagy naponta 2 ampulla 50–100 ml 5%-os glukoze oldattal felhígítva, lassan i. v. a koszorúsérkeringési avarok gyógykezelésére.

Prophylacticus célra: naponta 3×1 drazsé. Szívinfarctusban naponta 2×1 ampulla (reggel, este) 50–100 ml 5%-os glukoze oldattal felhígítva, tartós csepp-infúzióban.

MEGJEGYZÉS:

Az infúzióban a Panganginnal együtt szükség esetén Strophantin, esetleg digitalis készítmény adagolható.

Társadalombiztosítás terhére szabadon rendelhető.

CSOMAGOLÁS:

50 drazsé, 200 drazsé, 5 ampulla, 25 ampulla.

Forgalomba hozza: KÖBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR BUDAPEST, X.

Budapest XIII. ker. Tanács Róbert Károly körúti Kórháza, Organikus Idegosztály
és Országos Munkaegészségügyi Intézet Kémiai Osztálya

# Cholinesterase enzymek activitása myasthenia gravisban

Szobor Albert dr., Albert Béláné vegyészmérnök és Klein Magda dr.

Az előző években két közleményben foglalkoztunk a plasmacholinesterase activitásának vizsgálatával myasthenia gravisban (10, 11) (a továbbiakban my.), továbbá az enzymactivitás és a my.-t jellemző kliniko-pathológiai parameterek relatiójával. Megállapítottuk, hogy a plasma cholinesterase activitásának időszakos ellenőrzése — egyéb klinikai és laboratóriumi vizsgálatokkal együtt értékelve — alkalmas lehet a my.-s beteg állapotának ellenőrzésére; a kezelés esetleges változtatása és a műtéti vagy röntgenbesugárzási therapia idejének megválasztása tekintetében is használható a test.

Munkánk jelenlegi, harmadik részében my.-s betegek plasmájából és vörösvérsejtjeiből egyidejűen végeztünk cholinesterase activitásmérést, tehát előző munkánkban ismertetett vizsgálatokat a vér alakos elemeiből származó, ún. „valódi" cholinesterase activitásának mérésével egészítettük ki. A meghatározásokat analytikai chemiai módszerrel végeztük, így sokkal pontosabb eredményeket kaptunk, mint egyéb módszerrel, másrészt az acetylcholin elbomlott mennyiségét mérve a bontó enzym activitására direkte következtethettünk.

### *Anyag és módszer*

Tíz hónap alatt 62 my.-s betegen 103 parallel meghatározást végeztünk. A betegek közül 21 férfi, 41 nő; életkoruk 16—71 év, többségük 25—40 év között. Betegeink my. typusát az 1. táblázat mutatja, míg a 2. táblázaton a 103 mérés 62 betegen történt eloszlását mutatjuk be. Betegségtartam fél év—26 év között, átlagosan 4 év körül. 37 betegünk esett át egy ízben vagy ismételten rtg-besugárzáson, 21 betegünk thymectomián, 14 beteg pedig immunosuppressiv kezelésen (mesilerithrit, R 74). Öt betegnek thymustumora volt, 9 beteg kifejezetten resistens volt a my. jelenleg ismert és használt gyógyszereire.

A vérvétel reggel, étkezés és gyógyszerbevétel előtt történt, kivéve azokat az eseteket, ahol valamelyik cholinergiás gyógyszer hatását kívántuk követni.

A mérés módjául *Fleischer* (2) quantitatív analytikai módszerét választottuk, amely a legáltalánosabban használt és az Országos Munkaegészségügyi Intézetben vizsgált, több száz egészséges emberen standardizált. A módszer elve: az acetylcholin hydroxilaminnal hydroxámsavvá alakul, amely savas közegben ferrichloriddal oldható, színes komplexet képez. A szín intenzitása arányos az acetylcholin mennyiségével, így

*1. táblázat*

| Myasthenia typusa | Betegek száma |
|---|---|
| Generalisalt | 40 |
| Ocularis | 5 |
| Skeletalis | 1 |
| Oculo-bulbaris | 3 |
| Oculo-skeletalis | 10 |
| Oculo-facialis | 3 |
| Összesen | 62 |

fotometriásan mérhető. A meghatározáshoz 0,05 ml serumot, ill. vörösvérsejtet mérünk 0,95 ml 0,01%-os szaponin oldatba, 4 mikromol acetylcholint adunk hozzá; 10 percig 25 °C-on inkubáljuk; lúgos hydroxylamin oldat (2. M.) hozzáadása után ferrichloriddal (0,37. M.) reagáltatjuk. Szűrés után spektrofotométerrel (525 nanometer) mérjük a színintenzitást, amiből kiszámítható az el nem bontott acetylcholin mennyisége. Ezen

*2. táblázat*

| Vizsgálatok megoszlása | Betegek száma | Mérések száma |
|---|---|---|
| 1. vizsgálat | 41 | 41 |
| 2. vizsgálat | 13 | 26 |
| 3. vizsgálat | 3 | 9 |
| 4. vizsgálat | 2 | 8 |
| 6. vizsgálat | 2 | 12 |
| 7. vizsgálat | 1 | 7 |
| | 62 | 103 |

értéket levonva a 4,0 mikromolból, magkapjuk a 0,05 ml vizsgált anyagban levő cholinesterase által elbontott acetylcholin mennyiségét. E módszerrel normál érték: 0,65 (± 0,24 SD) mikromol acethylcholin/0,05 ml serum, ill. 3,42 (± 0,20 SD) mikromol acetylcholin/0,05 ml vörösvérsejt. Kontrollként jelen esetben is az OMI-ban szűrővizsgálaton megjelent, egészséges emberek vére szolgált.

*3. táblázat*

| | Fokozott activitás | Csökkent activitás | Normális | Összesen |
|---|---|---|---|---|
| Plasma és vvs. cholinesterase activitás | 6 | 30 | 18 | 54 |
| Vvs. cholinesterase activitás | 9 | 24 | — | 33 |
| Plasma cholinesterase activitás | 7 | 9 | — | 16 |
| Összesen | 22 | 63 | 18 | 103 |

*Eredmények*

A vizsgálatsorozat eredményét összefoglalóan a 3. táblázaton mutatjuk be. Mint látható, a plasma és vörösvérsejt cholinesterase activitás parallel viselkedik (nő vagy csökken, vagy normális) 54 esetben, tehát az összes vizsgálat 52,4%-ban; a két cholinesterase activitása nem parallel 49 esetben (47,6%): 33 esetben a vörösvérsejt cholinesterase activitása változott, míg 16 esetben a plasma cholinesterase activitása. Néhány esetben (8 vizsgálat) előfordult az inparallelismuson túlmenő discrepantia, vagyis a vörösvérsejt cholinesterase activitása növekedett, a plasma cholinesterase activitása csökkent, vagy fordítva. Ezeket a jelentősebb fokú változás szerint soroltuk be a táblázat megfelelő rovatába.

*Megbeszélés*

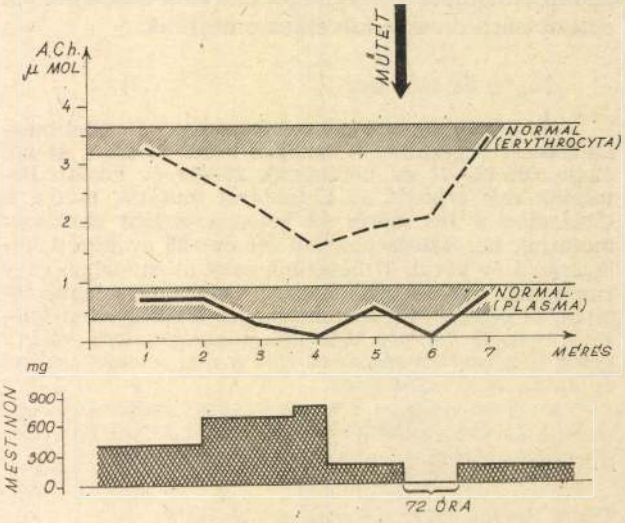
Hazánkban cholinesterase activitás meghatározást először *Láng* (5) ismertetett 3 myastheniás betegen. Mi előző közleményeinkben csak a plasma cholinesterase activitásáról számoltunk be. Jelenleg ezért elsősorban arra kerestünk választ, hogy a my. különböző formakörű és súlyosságú eseteiben, a kezelés különböző jellegű és eredményű phasisaiban az erythrocyta és plasma cholinesterase activitása azonosan vagy hasonlóan viselkedik-e. *Stedman* (9) my.-s betegek serumában alacsonyabb, az alakos elemekben normális cholinesterase tartalmat talált. *Foldes et al.* (3) cholinesterase-inhibitiós kísérleteiben a hatásos vegyületek (quaternaer ammónium basisok) a plasma cholinesterase activitására kifejezettebb gátlást fejtettek ki, mint a vörösvérsejt cholinesterasera. Saját vizsgálatunkhoz hasonló, sorozatos meghatározásról azonban nem találtunk adatot az irodalomban. Vizsgálataink több mint felében parallel csökkent vagy emelkedett a két cholinesterase activitás, ill. normális értéken belül maradt. Az enzymactivitás csökkenése vagy emelkedése azonban kifejezettebb volt a vörösvérsejt cholinesteraseban, mint a plasma-enzymben. A vörösvérsejt cholinesterase „érzékenyebb", mobilisabb viselkedésére utal az is, hogy azokban az esetekben, ahol a két cholinesterase közül csak az egyik activitása változott, e változás gyakoribb és kifejezettebb volt a vörösvérsejt cholinesterase vonatkozásában (3. táblázat).

Előző vizsgálatainkból levont következtetésekkel azonosan jelenleg is megállapíthattuk, hogy a két cholinesterase activitása nem hozható összefüggésbe a my. klinikai formakörével, súlyosságával, előzően lezajlott röntgenbesugárzással vagy régebben történt thymectomiával. Ugyancsak nem észleltünk következetes összefüggést előzően adott immunosuppressiv therapiával sem. Bizonyos összefüggést észleltünk viszont a klinikai állapot változása és a cholinesterase activitás között, valamint a gyógyszermennyiség változtatásával kapcsolatban is. Már előzően vizsgáltuk és ismertettük a Tensilon (edrophonium chlorid), prostigmin, pyridostigmin és ambenonium plasma cholinesterase activitást gátló hatását (12). Jelen vizsgálataink megerősítik az előző eredményeket: a Tensilon rövid ideig erős gátló hatást fejt ki, míg a másik három cholinergiás gyógyszer közül a prostigmin hatása a legerőteljesebb, de legrövidebb (1—2 óra), az ambenoniumé középen van (2—3 óra), míg legenyhébb, de legtartósabb a pyridostigmin gátló hatása (2—4 óra). Ez a vizsgálati eredmény egyezik a négy gyógyszer klinikumból is ismert hatásával (6, 7, 10). Vizsgálataink túlnyomó többségét azonban gyógyszermentes állapotban vett vérből végeztük. Bár *Kornfeld et al.* (4) $^{14}C$-nel jelölt pyridostigmin kiválasztását vizsgáló munkájából ismeretes, hogy egyetlen injectio után még 72 óra múlva is ürül a vizeletben pyridostigmin, biológiai hatás vonatkozásában 12 óra elteltével a beteg gyógyszermentesnek tekinthető.

A két cholinesterase együttes meghatározása azokban az esetekben bizonyult gyakorlati szempontból a leghasznosabbnak, amelyekben az enzymgátlás túlzott mértéke kideríthető volt (13 eset). Ha ezekben az esetekben a klinikai állapot, esetleg enyhe cholinergiás tünetek jelenléte is támogatta a laboratóriumi vizsgálat eredményét, akkor *ezen tünetek együttes értékelése nyomán* rendszerint megváltoztattuk a gyógyszer mennyiségét vagy a combinatiót.

A klinikai kép változása, a betegségesemények alakulása és a cholinesterase activitás közötti szorosabb vagy lazább összefüggés illusztrálására három esetünket ábrán mutatjuk be (1—3. ábra). A 6—6, ill. 7 cholinesterase meghatározást 1—3 hét választotta el egymástól. A methodikánkkal normálisként ismert értékzónát feltüntettük mind az erythrocyta, mind a plasma cholinesterase activitás vonatkozásában. Az ábrák alján a gyógyszer mennyiségének alakulását tüntettük fel; pyridostigmin az alapgyógyszerünk s a könnyebb áttekinthetőség céljából a prostigmint és ambenoniumot is aequivalens pyridostigminre számítottuk át és így ábrázoltuk. Két műtéti esetben a műtét után, artificialis respiratióban gyógyszert nem adtunk 3—4 napig (1, 8, 10, 13).

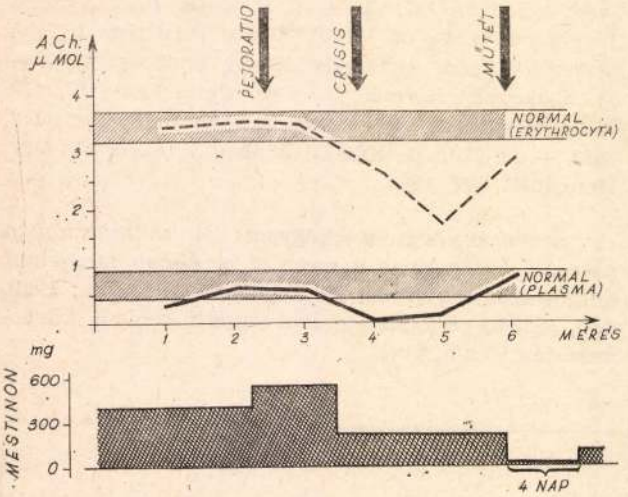
*1. eset:* (1. ábra) 36 éves nőbeteg, 3 éve myasthenias, generalisált tünetekkel. Gyógyszerre általában jól reagált, de gyakran kellett változtatni a gyógyszer mennyiségét és összetételét. Thymus-besugárzásra (3000 r Gimes B. dr.) jól, immunosuppressiv kezelésre köze-




1. ábra.

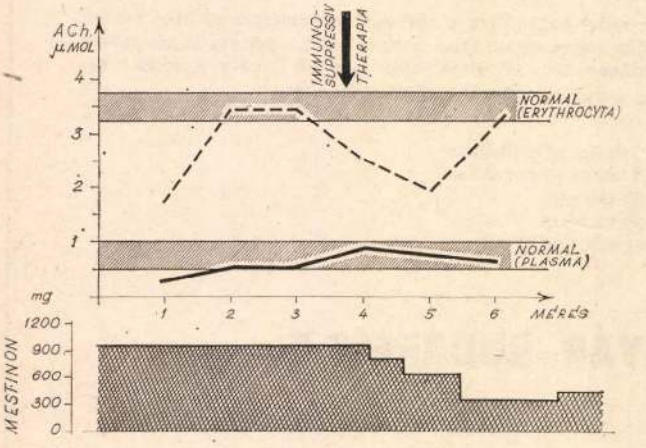
pesen jól reagált, de mindkét kezelésformára viszonylag rövid időre került jó remissióba. Műtéti előkészítése során emelkedő cholinergiás gyógyszerre a klinikai képpel parallel alakult ki mindkét typusú cholinesterase gátlása concordans módon.

Thymectomia (Drobni S. dr.) után eseménytelen postoperatív szak, fokozatos javulás, „B" typusú, jó remissio következett be. A műtét időpontjának megválasztásában a cholinesterase activitás célszerű gátlásának eredményét is tekintetbe vettük.




2. ábra.

*2. eset:* (2. ábra) 25 éves nő, 9 éves generalisált myastheniában szenved, közel négy évet állandó arteficiális respiratióban töltött. Thymectomia (Árvay A. dr.) annyit javított állapotán, hogy az állandó respiratio megszüntethető volt, de állapota továbbra is igen súlyos maradt, ágyát elhagyni nem tudta, számos alkalommal került kézi vagy gépi respiratiót igénylő crisisbe is. Gyógyszerre resistens, az ismert gyógyszerek combinatiójával sem lehetett remissiót elérni. Átmenetileg kisfokú javulás következett be immunosuppressiv kezelésre, iv. Magnesium-orotat injectiosorozat nem javította, de nem is rontotta állapotát. A vizsgált időszakban (6 hónap) a gyógyszerdosis emelésére combinált crisis tünetei bontakoztak ki, ami miatt újabb tartós gépi respiratio (Tóth L. dr.) vált szükségessé. Respiratióból került rethymectomiára (Drobni S. dr.), aminek során zsír- és hegszövetbe ágyazott thymusinsulákat találtunk. Műtét után lassú javulás jelentkezett, ami napi néhány órás respiratoron kívüli tartózkodást, ill. mozgást tesz lehetővé. Sorozatos cholinesterase activitás vizsgálata során az igen súlyos klinikai állapot ellenére a két cholinesterase enzym activitása




3. ábra.

lényegében a normális zónába esett; a combinált crisis kialakulásakor a csökkenő cholinesterase tevékenység is jelezte a crisis részben cholinergiás eredetét és jellegét. A rethymectomia már újra a normálishoz közeledő enzymtevékenység idején történt.

*3. eset:* (3. ábra) 20 éves nő, 2 éve szenved grippéhez csatlakozó, igen súlyos bulbaris, majd generalisálódó myastheniában. Társbetegségként anaemia és rheumás manifestatiók (arthritis, myocarditis associálódtak. Röntgenbesugárzás (Gimes B. dr.) átmenetileg, thymectomia (Drobni S. dr.) tartósan, de kismértékben javította állapotát. A vizsgálati időszakban alkalmazott immunosuppressiv kezelés (mesilerithrit, R 74) jelentősebb javulást eredményezett, ami a szükséges cholinergiás gyógyszerdosisban is tükröződött. E beteg állapota gyakran változott, váratlan, semmilyen eseménynyel összefüggésbe nem hozható rosszabbodás és javulás váltakozott. A klinikai állapot ingadozását igen széles ingadozásokkal követte a cholinesterase activitása is. Az immunosuppressio alatt bekövetkezett enzymactivitás-csökkenés csak a vörösvérsejt cholinesterasere vonatkozott, a plasma cholinesterase activitása egyidejűen emelkedett.

Három ismertetett betegünkkel három typust kívántunk illusztrálni: 1. A gyógyszerre és egyéb beavatkozásra *jól reagáló,* generalisált myastheniát, ahol a klinikai állapottal, a gyógyszerdosissal parallel alakul az egymással is concordans két cholinesterase enzym activitása. 2. Egész beteganyagunk legsúlyosabb permanens, ill. ismétlődő crisisben levő betegét, aki gyógyszerre és egyéb *kezelésre resistens:* a cholinesterasek activitása csak a crisis idején változott. 3. Végül a következetlen, *szeszélyes zajlású,* súlyos myastheniát, amelyen belül a cholinesterase activitás is extrem ingadozást mutat.

Conclusióként jelen munka során megállapíthattuk a következőket (részben előző munkánk további igazolásaként, részben kiegészítéseként):

1. Myastheniás betegek plasma és vörösvérsejt cholinesterase activitása mintegy 50%-ban concordansan viselkedik (normális, parallel nő vagy csökken), míg a többi esetben discordans jellegű.

2. Diagnostisált és megfelelően kezelt my.-s betegen a cholinesterase enzymek activitásának csökkenése nagyobb arányú, mint a normális enzymactivitás és megnövekedett activitás együttesen (3. táblázat).

3. Az erythrocyta cholinesterase activitásának mobilitása mindkét irányban lényegesen nagyobb, mint a plasma cholinesterase activitásáé.

4. Egyik cholinesterase activitása sem mutat összefüggést a beteg életkorával, nemével, betegségtartamával, a myasthenia formakörével, perfectuált röntgenbesugárzással, thymectomiával vagy immunosuppressiv kezeléssel. Bizonyos összefüggés észlelhető ezzel szemben a klinikai állapot változása és cholinesterase activitás között, illetve a cholinergiás gyógyszer typusa, dosisa és a cholinesterase enzymek activitása között.

5. Utóbbi összefüggés alapján a cholinesterase activitás időszakos vizsgálata a beteg kezelésének ellenőrzésében, az imminens crisis felismerésében és a műtét időpontjának megválasztásában hasznos.

6. A cholinesterase enzymeknek a my. pathomechanismusában betöltött szerepe régóta gyanított, de ma sem ismert. További, jó methodikával végzett, széles körű — lehetőség szerint az izom- és

idegelemekre is kiterjedő — vizsgálatok vihetnek közelebb a kérdés megoldásához.

*Összefoglalás.* Szerzők a cholinesterasek activitását vizsgáló munkájuk során jelen tanulmányukban 62 myastheniás beteg 102 vörösvérsejt és plasma cholinesterase activitásmérésükről számolnak be. Módszerük chemiai analysis volt. A két cholinesterase enzym activitásának változása 50%-ban concordans; kezelt betegeken csökkent activitás gyakrabban fordul elő, mint normális vagy fokozott. Az enzymactivitás a myasthenia gravis klinikai jellemzőivel nem mutat összefüggést, a beteg állapotváltozásával azonban igen. Így e módszer a gyógykezelés egyes kérdéseiben hasznosnak bizonyul.

IRODALOM: 1. *Blaugrund, S. M., Rosin, H. D., Genkins, G., Ossermann, K. E.:* Ann. Otol. (St. Louis) 1964, *73*, 618. — 2. *Fleischer, J.:* Ind. Hyg. Occ. Med. 1954, *9*, 323. — 3. *Foldes, F. F., Hees, G. van* and *Zeldick, J. F.:* in: „Myasthenia gravis" (ed. by Viets, H. H.) Thomas, Springfield/Ill. 1961, pp. 533. — 4. *Kornfeld, P., Samuels, A. J., Wolf, R. L., Ossermann, K. E.:* Neurology (Minneap.). 1970, *20*, 634. — 5. *Láng S.:* in: „Közlemény a Magyar Elmeorvosok Egyesülete XV. Országos Értekezletének Tudományos Üléseiről" (Benedek L. és Bakody A.) Bethlen, Budapest, 1940, 162. — 6. *Ossermann, K. E.:* Int. J. Neurol. 1961, *2*, 258. — 7. *Ossermann, K. E., Kaplan, L. J.:* J. Amer. med. Ass. 1952, *150*, 265. — 8. *Schwab, R. S., Wilkins, E. W. jr., Head, J. M., Pontoppidan, H., Viets, H. R.:* J. Amer. med. Ass. 1964, *187*, 850. — 9. *Stedman, E.:* J. Physiol. London. 1935, *84*, 56. — 10. *Szobor A.:* Crises in Myasthenia Gravis. Akadémiai Kiadó, Budapest, 1970. — 11. *Szobor A., Hérmán G.:* Orv. Hetil. 1966, *107*, 400. — 12. *Szobor A., Szathmáry I.:* Orv. Hetil. 1969, *110*, 2623. — 13. *Tóth L., Káli G., Szobor A., Klein M.:* Orv. Hetil. 1971, *112*, 1508.

Szerkesztőségi megjegyzés: *A tanulmányban szereplő beteganyag a szerzők korábban megjelent dolgozatainak (Orvosi Hetilap 1966, 107, 400.; 1969, 110, 2623.) beteganyagával együtt szolgál következtetéseik alapjául.*

**TRISEDYL injectio, tabletta, solutio**

ÖSSZETÉTEL: 1 ampulla (1 ml) 2,5 mg
1 tabletta 0,5 mg
a solutio (10 ml) milliliterenként 1 mg 4,— fluoro-4-/4 butyrophenon hydrochloric.-ot tartalmaz.

JAVALLATOK: Motoros és psychés agitatióval járó kórképek, paranoid hallucinatoros kórképek, epileptiform psychosisok, delirium tremens, hebephrenia. Depressióval járó delirium esetei. Indítékszegénységgel járó depressio. Hányinger.

ELLENJAVALLATOK: A pyramispálya és az extrapiramidalis pályarendszer organicus betegségei.

ADAGOLÁS: A parenteralis alkalmazás abban az esetben indokolt, ha az oralis adagolás keresztülvihetetlen. Adagja: ½—1 ampulla i. m. Oralisan: 0,5 mg-os kezdő adag után az egyéni szükséglet és tűrőképesség figyelembevételével a napi adagot felnőtteknek 1,5—2 mg-ig lehet emelni. Gyermekeknek 5 éves korig a felnőtt adag ¼-e, 5—15 éves korig a fele adagolható.

MELLÉKHATÁSOK: Parkinsonismus, izomgörcs, izom-hypertonia léphet fel. Ezek a tünetek az adag csökkentése, vagy a kúra átmeneti abbahagyása után spontán megszűnnek, illetve antiparkinson-szerekkel megszüntethetők.

MEGJEGYZÉS: A Trisedyl potenciálja a központi idegrendszerre ható szerek hatását ezért alkalmazása barbituratok, ópiátkészítményekkel egyidőben nagy körültekintést igényel. Trisedyl-kezelés kizárólag orvosi ellenőrzés mellett történhet.

FORGALOMBA KERÜL:
5×1 ml-es ampullákban
50×1 ml-es ampullákban
50 db tabletta
250 db tabletta
1 üveg solutio (10 ml)

FORGALOMBA HOZZA:

**KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR BUDAPEST X.**

Szakorvosi Rendelőintézet, Szigetszentmiklós
és Semmelweis Orvostudományi Egyetem
Igazságügyi Orvostani Intézete

# Az isoenzym-polymorphismusok (enzym-csoportok) vizsgálatának alkalmazása vitás származás tisztázására

Rex-Kiss Béla dr. és Szabó László dr.

Tíz évvel ezelőtt a „vércsoport-szerológia" még csak a biokémiai polymorphismusok 2 nagy csoportjával dicsekedhetett: a vörösvérsejtek antigén-tulajdonságain alapuló „vércsoportokkal" és a szérumfehérjék öröklődő tulajdonságait magukban foglaló „szérumcsoportokkal". A 60-as években indult meg a kutatás a különböző *isoenzymek genetikailag determinált polymorphismusai* irányában. A vonatkozó első megfigyelések még az 50-es évekből származnak, mégpedig a szérumcholinesteraseval kapcsolatban *(Kalow* és *Davies;* 1). A kutatás a 60-as években egy sor genetikailag determinált enzymvariáns felfedezéséhez vezetett az emberi vérben. Ezáltal nemcsak fontos klinikai, farmakológiai és toxikológiai kérdésekre sikerült választ kapni, hanem több újabb, biokémiai módszerekkel pontosan meghatározható jellegrendszerrel bővült az egyedi differenciálhatóság köre. Ennek következtében a humangenetika és az igazságügyi orvostan is újabb vizsgáló módszerek birtokába jutott.

Közleményünk keretében az isoenzym-polymorphismusokról, vagy egyszerűbben „enzymcsoportokról" kívánunk rövid tájékoztatást adni, mégpedig elsősorban azokról, amik ma populációgenetikai és származásmegállapítási tekintetben legjelentősebbek. Ezt azért is szükségesnek tartjuk, mert az isoenzym-polymorphismusok vizsgálata mind jobban tért hódít mindkét említett szakterületen, de még a klinikumban is. Ennek egyik jele, hogy az igazságügyi orvoszakértői vércsoport-vizsgálatokat szabályozó legújabb (1970. évi) nyugatnémet „Richtlinien"-ben a 10 teljes bizonyítóerővel elismert vércsoportrendszer között 2 isoenzym-polymorphismus — a vörösvérsejt savanyú phosphatase és a phosphoglucomutase — is szerepel (2).

A vitás származás tisztázására jelenleg csak *a vörösvérsejtek isoenzymjeinek* vizsgálata jöhet szóba, mégpedig: a savanyú phosphatase (SP), a phosphoglucomutase (PGM), az adenylatkinase (AK), és az adenosindesaminase (ADA).

Félreértések elkerülése végett meg kell jegyeznünk, hogy az enzymcsoportok esetében is ún. „vércsoport-tulajdonságokról" van szó, akárcsak a vér-, ill. szérumcsoportok esetében. Ez azt jelenti, hogy a „vércsoportvizsgálatok"-ba beletartoznak az enzymcsoport vizsgálatok is.

Az alábbiakban az említett 4 enzymcsoport rendszert és azok alkalmazásának lehetőségeit fogjuk ismertetni a vitás származás tisztázásában.

*1. Savanyú phosphatase rendszer (SP)*

1963-ban *Hopkinson és mtsai* keményítőgél-elfo vizsgálattal kimutatták, hogy a vörösvérsejtek savanyú phosphatase enzymjében öröklődő variációk vannak (3). Előbb 5, majd később a várt, de igen ritkának bizonyuló 6-ik (C) fenotípusát is felfedezték (4, 5). A megfigyelt fenotípusok 3 gén alapul vételével ($P^a$, $P^b$, $P^c$) voltak magyarázhatók. A nagy számban végzett családvizsgálatok a feltételezett öröklésmenet helyességét igazolták, kivételek előfordulását nem észlelték. Az átöröklésben a gének kodominánsan viselkednek, azaz, ha jelen vannak, akkor manifesztálódnak is (6, 7, 8, 9, 10). Így a megfigyelt és lehetséges 6 fenotípusnak ugyancsak 6 genotípus felel meg.

| Genotípusok | Fenotípusok |
|---|---|
| A | $P^aP^a$ |
| B | $P^bP^b$ |
| C | $P^cP^c$ |
| AB | $P^aP^b$ |
| AC | $P^aP^c$ |
| BC | $P^bP^c$ |

Mint látható, a 3 első fenotípus homozygota, a 3 utolsó pedig heterozygota típus.

*Giblet* és *Scott* 1965-ben egy addig még nem ismert, igen ritka és RA-nak nevezett fenotípust (11), 1967-ben pedig *Karp* és *Sutton* 2, addig ugyancsak nem ismert és szintén igen ritka fenotípust (RB és DB) írtak le négereknél (12). Így ma már a fenti 6-on kívül újabb 3 fenotípus (RA, RB, DB), valamint 2 újabb gén ($P^r$ és $P^d$) ismeretes. Megjegyzendő, hogy a D-variánst mások még nem találták meg.

*Herbich* 1969-ben egy származási ügyben az anyánál és gyermekénél defektes SP-enzymogrammot talált. Az eset kivizsgálása eredményeként egy rendkívül gyenge hatású, ill. „némának" is nevezhető ($P^o$) gén létezését kellett feltételezni (13).

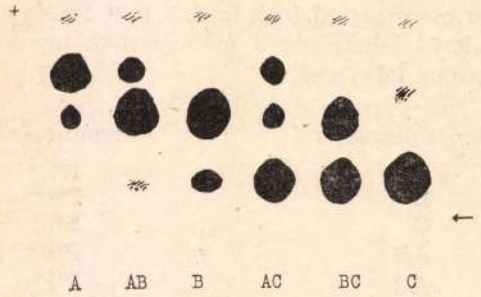
*Hopkinson és mtsai* (6), valamint *Speiser* és *Pausch* megállapították, (14), hogy a SP-fenotípusok kimutatása már közvetlenül a születés után lehetséges. Ugyanerre az eredményre vezettek *Dürwald* és *Hunger* köldökzsinórvérrel végzett vizsgálatai is (15).

Az SP-fenotípusok kimutatásának standard módszere a *Hopkinson és mtsai* által kidolgozott, majd *Radam* és *Strauch* által módosított horizontális keményítőgél elektroforézises vizsgálat (3, 16, 17, 18).

A 6 különböző fenotípus „főpontjai" az elektroferogrammban (a továbbiakban: elfo-gramm) 3, a startvonallal párhuzamosan, attól különböző távolságban levő vonalban helyezkednek el. Ezeket A, B és C „fővonalaknak" nevezik. A fenotípusok elkülönítése szempont-

jából fontos az elfo-gramm pontjainak a fővonalak szerint való elrendeződése, valamint egymáshoz viszonyított nagyságuk. A főpontokon kívül különböző számban és intenzitással „mellékpontokat" is találunk, amelyek főképpen az A-vonaltól anódikus irányban helyezkednek el. Egyes szerzők ezeket „gyorsfrakcióknak" nevezik. A SP minden fenotípusában a mellékpontok jellegzetes mintáival találkozunk, amelyek nem minden esetben vannak optimálisan kifejlődve.

Újabban a keményítőgél mellett, ill. helyett kezdik alkalmazni az enzymvariánsok vizsgálatára a *polyacrylamid-gélt* is. *Hennig, Hoppe* és *Kaifie* megállapították (19), hogy ennek használata esetén a SP különböző fenotípusainak zymogrammjai nem egyeznek meg teljesen a keményítőgél elfo-grammokkal, de a szétválasztás és reprodukálhatóság tökéletesebb. Ugyancsak jó eredményekről számolt be a polyacrylamid-gél használatával kapcsolatban a SP-fenotípusok kimutatásánál *Tiesler* is (20). Újabban *Fiedler* és *Pettenkofer* (21) a *Radam—Strauch*-féle keményítőgél módszert alkalmassá tették a SP és adenylatkinase fenotípusok egyidejű kimutatására is.




1. ábra.
SP-fenotípusok sematikus ábrázolása.
(Keményítőgél-elfo.-gramm)

Elég sok populációban végeztek már vizsgálatokat a SP-fenotípusok előfordulási gyakoriságának megállapítása végett. A gyakoriság sorrendjét a következőnek találták: AB> B> A> BC> AC> C. Tájékoztatásul közöljük *Gussmann*-nak (18) Münchenben 1625 személyen végzett vizsgálatainak eredményeit: A = 13,53%, B = 34,58%, C = 0,30%, AB = 38,21%, AC = 4,98%, BC = 8,37%. Géngyakoriságok: $P^a = 0{,}3513$; $P^b = 0{,}5787$; $P^c = 0{,}0698$. Az európai populációkban a 3 gén gyakoriságai a következők: $P^a = 0{,}36—0{,}39$; $P^b = 0{,}54—0{,}60$; $P^c = 0{,}04—0{,}065$. Az Európán kívüli populációkban már lényeges eltéréseket találtak a fenotípus, ill. géngyakorisági értékek tekintetében (14, 15).

*A SP-vizsgálatok alkalmazása a vitás származás tisztázására.*

Hogy a SP-vizsgálatok nagy jelentőségre tettek szert a vitás származás felderítésére szolgáló vércsoport-vizsgálatok között, annak az az oka, hogy ezeknél a vizsgálatoknál az apaság kizárásának esélye rendkívül magas. Az európai populációkban 24—26%. Mivel az öröklésmenetet bizonyítottnak lehet tekinteni és a vizsgáló módszerrel is reprodukálható eredményeket lehet nyerni, így ma már a származással kapcsolatos perekben az egyéb vércsoportok mellett a SP vizsgálatok is alkalmazást nyertek a külföldi orvosszakértői gyakorlatban (21, 22, 23, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 30). A két újabban felfedezett variánst (R és D) egyelőre figyelmen kívül lehet hagyni és a szakvéleményt a 3 génes modell alapján kell eszközölni (23). Mivel ebben a rendszerben a genotípusok is meghatározhatók, ill. ezek azonosak a fenotípusokkal, ezért az apaságkizárás mindkét öröklési szabály (jelleghiány + ellentétes homozygotaság) alapján lehetséges.

A származási ügyekben való alkalmazhatóság szempontjából lényeges körülmény, hogy a SP-fenotípusok kimutathatók nem friss vérmintákból is. Így tehát beküldött, vagy részben haemolizálódott vér is alkalmas a vizsgálatra, ha belőle mosással még intakt vörösvérsejtek nyerhetők. Trypsinezett vagy papainozott vörösvérsejtek is alkalmasak a vizsgálatra.

*Prokop és mtsai* 526 anya—gyermek párt vizsgáltak meg az öröklési szabály érvényessége tekintetében (26). Mivel egyetlen esetben sem találtak összeférhetetlenséget az anya és gyermeke SP-fenotípusai között, így a SP-vizsgálatoknak származási ügyekben való alkalmazhatósága tekintetében ők is pozitívan foglaltak állást. Az apaságkizáró szakvélemény *bizonyító értéke* tekintetében ma már általánosan elfogadott álláspont, hogy az megfelel a többi, elismert bizonyítóerővel rendelkező vércsoportokénak, és alkalmas az apaság lehetetlenségének bizonyítékául. Mindazonáltal, ha az apaságot csak a SP vizsgálat eredménye zárja ki, ajánlatos a vizsgálat megismételtetése más szakértővel (27, 28, 29). *Prokop*, a neves berlini vércsoportkutató, a SP-vizsgálatnak származási ügyekben való alkalmazásával kapcsolatos véleményét a következőkben foglalja össze (26): „Feltételezve a megbízható vizsgáló módszert, ami lehetővé teszi a fenotí-

*1. táblázat*

*Az apaságkizárás lehetőségei vörösvérsejt SP vizsgálattal különböző anya–gyermek párok esetében*

| Anya | Gyermek | Apa | |
|---|---|---|---|
| | | lehet | nem lehet |
| A | A | A, AB, AC | B, C, BC |
| A | AB | B, AB, BC | A, C, AC |
| A | AC | C, AC, BC | A, B, AB |
| B | B | B, AB, BC | A, C, AC |
| B | AB | A, AB, AC | B, C, BC |
| B | BC | C, AC, BC | A, B, AB |
| C | C | C, AC, BC | A, B, AB |
| C | AC | A, AB, AC | B, C, BC |
| C | BC | B, AB, BC | A, C, AC |
| AB | A | A, AB, AC | B, C, BC |
| AB | B | B, AB, BC | A, C, AC |
| AB | AB | A, B, AB, AC, BC | C |
| AB | AC | C, AC, BC | A, B, AB |
| AB | BC | C, AC, BC | A, B, AB |
| AC | A | A, AB, AC | B, C, BC |
| AC | C | C, AC, BC | A, B, AB |
| AC | AB | B, AB, BC | A, C, AC |
| AC | AC | A, C, AB, AC, BC | B |
| AC | BC | B, AB, BC | A, C, AC |
| BC | B | B, AB, BC | A, C, AC |
| BC | C | C, AC, BC | A, B, AB |
| BC | AB | A, AB, AC | B, C, BC |
| BC | AC | A, AB, AC | B, C, BC |
| BC | BC | B, C, AB, AC, BC | A |

# VEROSPIRON
## tabletta

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

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

**JAVALLATOK:** Májcirrhosis ascitessel, cardiális és renális oedema, agyoedema, idiopathicus oedema. Ascitessel és oedemával járó daganatos megbetegedések. Hypertoniában antihypertensiv kezelésként rauwolfiával, illetőleg salureticumokkal kombinálva. Súlyos égési sérülés, hypokalaemiás és myastheniás eredetű paroxismalis izombénulás. Portocavális shunt műtét utáni állapot.

**ELLENJAVALLAT:** Hyperkalaemiával járó veseelégtelenség.

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

**MELLÉKHATÁSOK:** Gastrointestinalis panaszok, ritkán reversibilis gynecomastia, menstruatiós zavarok.

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

**CSOMAGOLÁS:** 20 tabletta 76.— Ft
100 tabletta 370.— Ft

**ELŐÁLLÍTJA:**

**KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR**
**BUDAPEST, X.**

# SOMBREVIN
## injekció

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

**HATÁS:** Barbituratmentes, intravénásan alkalmazható, rövid hatástartamú narcoticum.

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

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

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

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

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

Szakrendelések a biztosítottak ellátására nem a társadalombiztosítás terhére, hanem a pro ambulantia szerekre meghatározott módon szerezhetik be.

**FORGALOMBA KERÜL:**

5 × 10 ml ampulla 132.— Ft  50 × 10 ml ampulla 1300.— Ft

**ELŐÁLLÍTJA:**

**KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR**
**BUDAPEST, X.**

pusok kifogástalan elkülönítését, a bizonyítóerő a vitás származási ügyekben éppolyan, mint a többi, már elismert vércsoport-rendszereké".

Az apaságkizárás lehetőségeit az összes lehetséges anya:gyermek konstellációkban, az 1. táblázatban állítottuk össze. (Ezeknek száma összesen 24.)

### 2. *Phosphoglucomutase rendszer (PGM)*

*Spencer és mtsai* 1964-ben keményítőgél-elfóval és különleges festési eljárással az emberi vörösvérsejtek phosphoglucomutase enzymjében több komponens létezését ismerték fel (31). Ezeket az ABC kisbetűivel jelölték (a-tól g-ig). 3 gyakori fenotípust ismertek fel: 1. a + c; 2. a + b + c + d és és 3. b + d komponensekkel. Az e, f és g komponensek mind a 3 fenotípusban egyformán előfordultak, mégpedig ugyanazon sorrendben és pozícióban a zymogrammban. A 3 különböző fenotípust PGM 1, PGM 2—1 és PGM 2-nek nevezték el.

A polymorphismus elsősorban a zymogramm katód felé eső részében jelentkezik, mégpedig a következő sorrendben: a, b, c és d. Az e, f és g komponensek a zymogramm anódikus területén helyezkednek el.

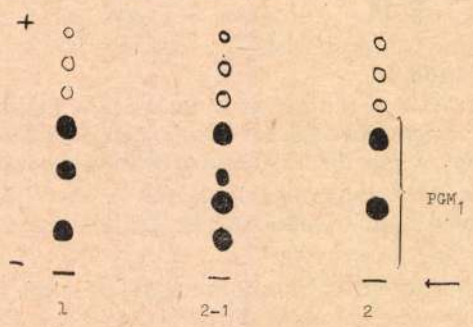
A családvizsgálatok bebizonyították, hogy a fenotípusok kodominánsan öröklődnek. A PGM 1 és PGM 2 fenotípusok 2 autosomalis allel ($PGM_1^1$ és $PGM_1^2$) homozygota statusait reprezentálják, míg a PGM2—1 fenotípus a heterozygota állapot ($PGM_1^1$, $PGM_1^2$) manifesztációja. Vagyis a $PGM_1^1$ az „a + c", a $PGM_1^2$ allel pedig a „b + d" komponenseket determinálja a $PGM_1$ locuson. A $PGM_2$ locuson a $PGM_2^1$ allel determinálja az „e + f + g" komponenseket. A legtöbb egyén a $PGM_2^1$ allel tekintetében homozygota (32, 33).

*2. táblázat*

*A vörösvérsejt PGM-rendszer fenotípusai és genotípusai*

| Fenotípusok | Genotípusok |
|---|---|
| PGM 1 | $PGM_1^1PGM_1^1$ / $PGM_2^1PGM_2^1$ |
| PGM 2—1 | $PGM_1^1PGM_1^2$ / $PGM_2^1PGM_2^1$ |
| PGM 2 | $PGM_1^2PGM_1^2$ / $PGM_2^1PGM_2^1$ |

A későbbi vizsgálatok kiderítették, hogy a fentebb ismertetett 3 fenotípuson kívül ritkán előfordulnak ezektől eltérő fenotípusok is, aminek következtében fel kellett tételezni, hogy még egy 3-ik ($PGM_3$), sőt esetleg 4-ik autosom helynek is kell léteznie a további strukturális gének számára. Ezeken a helyeken az allelek egész sorát lehet feltételezni. Így pl. a $PGM_1$ locuson a 2 közönséges allelen kívül még 6 ritka allel ($PGM_1^3$-tól $PGM_1^8$-ig) jelenlétével lehet számolni. Ezek előfordulási gyakorisága az eddigi irodalmi adatok szerint nem magasabb 5:10 000-nél. A $PGM_2$ helyen eddig felismert variánsok: $PGM_2^2$, $PGM_2^3$ és $PGM_2^4$ (34, 35, 36). A ritka allelek produktumai a zymogrammban éppen úgy manifesztálódnak, mint a közönséges géneké: 2 frakció a $PGM_1$ területén anódikus irányban. Azonban különbség van a zymogrammban elfoglalt pozícióik tekintetében.




2. ábra.
PGM-fenotípusok sematikus ábrázolása. (Keményítőgél-elfo.-gramm)

A már elég nagyszámú családvizsgálatok az öröklési szabály, ill. a feltételezett genetikai modell érvényességét bizonyítják.

Nagy számban állnak rendelkezésünkre *populációgenetikai vizsgálatok* is (37). Ezek szerint az európai népeknél a $PGM_1$ locuson a $PGM_1^1$ és $PGM_1^2$ allelek találhatók homozygota vagy heterozygota alakban, csaknem 100%-ban. $PGM_2^2$ allelt eddig csak a négerek között találtak. (Kb. 1—2 százalékos gyakorisággal.) A $PGM_3$-ról nem állnak adatok rendelkezésünkre. Tájékoztatásul közöljük *Fiedler*nek a nyugat-berlini lakosság körében végzett vizsgálatainak eredményeit: PGM 1 = 61,5%, PGM 2—1 = 32,9%; PGM 2 = 5,6%. A géngyakoriságok: $PGM_1^1 = 0{,}779$; $PGM_1^2 = 0{,}221$ (27).

A PGM-fenotípusok kimutatására a *Spencer*-féle eljárást alkalmazzák kisebb-nagyobb módosításokkal. Egyébként a *Radam—Strauch*-féle, a phosphatasék szétválasztására kidolgozott módszer is jól használható kisebb módosítással (16, 38). Újabban keményítőgél helyett agar-agar-gélt is használnak *(Monn,* 39).

Mivel mind a genetikai, mind a módszerbeli előfeltételek adva vannak, a PGM-vizsgálatok az utóbbi években alkalmazást nyertek a vitás származás tisztázására irányuló vércsoport-vizsgálatok során is. Elterjedéséhez az is hozzájárult, hogy viszonylag magas (kb. 14%-os) apaságkizárási esélye van. Mivel a genotípus ebben a rendszerben is meghatározható, így mindkét öröklési szabály alkalmazható az apaság kizárására (27, 29, 40). Nemrégen *Kneiphoff* és *Nagel* számoltak be 202 származási ügyben végzett PGM-vizsgálataik eredményeiről (41). Az öröklési szabály alól kivételt nem észleltek. Az apaságkizárás bizonyító erejét azonosnak tartják a SP-vizsgálatok bizonyítóerejével. Mindezek alapján a PGM-rendszert a külföldi igazságügyi orvosszakértői gyakorlatban az „elismert" bi-

*3. táblázat*

*Az apaságkizárás lehetőségei a vörösvérsejt PGM vizsgálattal különböző anya—gyermek párok esetében*

| Anya | Gyermek | Apa | |
|---|---|---|---|
| | | lehet | nem lehet |
| PGM 1 | PGM 1 | PGM 1, 2—1 | PGM 2 |
| PGM 1 | PGM 2—1 | PGM 2—1, 2 | PGM 1 |
| PGM 2—1 | PGM 1 | PGM 1, 2—1 | PGM 2 |
| PGM 2—1 | PGM 2—1 | PGM 1, 2—1, 2 | — |
| PGM 2—1 | PGM 2 | PGM 2, 2—1 | PGM 1 |
| PGM 2 | PGM 2—1 | PGM 1, 2—1 | PGM 2 |
| PGM 2 | PGM 2 | PGM 2, 2—1 | PGM 1 |

zonyítóerővel rendelkező vércsoport-rendszerek közé sorolják. A 3. táblázatban az apaságkizárása lehetőségeit tüntettük fel a különböző lehetséges anya:gyermek párok esetében.

*3. Adenylatkinase rendszer (AK)*

Az adenylatkinase enzym genetikailag szabályozott variációit keményítőgél-elfo. vizsgálattal *Fildes* és *Harris* fedezték fel 1966-ban (42). 3 különböző fenotípusát ismerték fel s ezeket a következőképpen jelölték: AK1, AK 2—1 és AK 2. A fenotípusokat egyetlen autosomalis locuson helyet foglaló 2 allel — $AK^1$ és $AK^2$ — szabályozza. Az AK 2—1 a heterozygota statust képviseli. *Bowmann és mtsai* megfigyelték 2 további allel előfordulását is, amiket $AK^3$ és $AK^4$ szimbólumokkal jelöltek (43). Az $AK^3$ létezését azóta már mások is megerősítették, az $AK^4$-ét ellenben még nem (44).

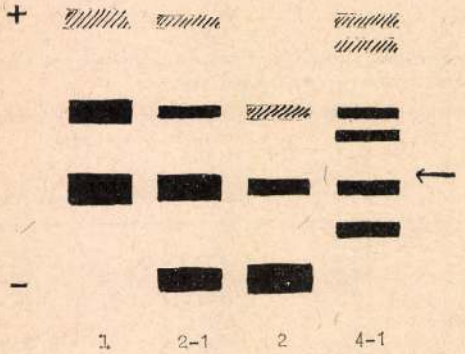
A populációgenetikai vizsgálatok eredményei szerint az európai populációkban leggyakrabban az AK 1 fenotípus fordul elő, míg az AK 2 előfordulása igen ritka (45, 46, 47). Példaképpen közöljük *Wille* és *Ritter* nyugat-németországi vizsgálatainak eredményeit. Ezek szerint: AK 1 = 93,8%; AK 2—1 = 6,2%; AK 2 = 0,0%. A géngyakoriságok: $AK^1$ = 0,97; $AK^2$ = 0,03 (48). *Mayr* és *Pausch* Bécsben végzett vizsgálatainak eredményei csaknem teljesen egyeznek az előbbi eredményekkel (49).

*4. táblázat*

*Az apaságkizárás lehetőségei a vörösvérsejt AK vizsgálattal különböző anya–gyermek párok esetében*

| Anya | Gyermek | Apa | |
|---|---|---|---|
| | | lehet | nem lehet |
| AK 1 | AK 1 | AK 1, 2—1 | AK 2 |
| AK 1 | AK 2—1 | AK 2—1, 2 | AK 1 |
| AK 2—1 | AK 1 | AK 1, 2—1 | AK 2 |
| AK 2—1 | AK 2—1 | AK 1, 2—1, 2 | — |
| AK 2—1 | AK 2 | AK 2, 2—1 | AK 1 |
| AK 2 | AK 2—1 | AK 1, 2—1 | AK 2 |
| AK 2 | AK 2 | AK 2, 2—1 | AK 1 |

Az AK-fenotípusok *kimutatásának* többféle módszere is ismeretes. Az eredeti *Fildes—Harris*-féle módszer mellett a *Radam—Strauch*-féle keményítőgél-elfo. módszert is kiterjedten használják,




3. ábra.
AK-fenotípusok sematikus ábrázolása.
(Keményítőgél-elfo.-gramm)

de jól bevált a celluloseacetátfólia-elfo. módszer is és a *Fiedler—Niebuhr*-féle szűrőteszt (50, 51).

Az AK-fenotípusok vizsgálata jól alkalmazható a származási ügyekben is. Hátránya azonban, hogy az apaságkizárási esély ennél a rendszernél eléggé alacsony (kb. 3%). Vagyis az apaságkizárások számát alig emeli. Ellenben igen alkalmas a pozitív apasági szakvéleményezés céljaira. *Prokop* és *Radam* (52) egy apasági ügyben végzett AK-vizsgálat alkalmával a gyermeknél és a vélelmezett apánál egyaránt kimutatták az igen ritka AK 3—1 fenotípust. Ennek következtében az apaságot 99,6%-ban valószínűnek (azaz gyakorlatilag biztosnak, ill. bizonyítottnak) lehetett véleményezni. Ugyanők az $AK^3$ géngyakoriságot kb. 0,002-re becsülik.

Eddig összesen kb. 1000 anya:gyermek családvizsgálatot végeztek az AK-rendszer öröklésmenetének tanulmányozása céljából, és az öröklési szabály alól kivételeket nem észleltek. Ennek következtében az öröklésmenet biztosságát 99,8%-ra lehet becsülni. Ez azt jelenti, hogy az apaságkizárás bizonyítóértékét „nagyfokú valószínűtlenség" rangján lehet értékelni (29, 52).

Tekintettel arra, hogy a genotípus ebben a rendszerben is meghatározható, az apaságkizárás lehetséges mindkét öröklési szabály alapján. Az apaságkizárás lehetőségeit a 4. táblázatban tüntettük fel.

*4. Adenosindesaminase rendszer (ADA)*

*Spencer és mtsai* 1968-ban módszert dolgoztak ki az ADA kimutatására horizontális keményítőgél-elfo. segítségével. Egyidejűleg sikerült nekik a vörösvérsejtekben az ADA polymorphismusát is felfedezni. Az enzymogrammban 3 különböző típust figyeltek meg. Az ezeknek megfelelő fenotípusokat ADA 1, ADA 2—1 és ADA 2-nek nevezték el. A családvizsgálatok kimutatták, hogy a megfigyelt fenotípusok genetikailag determináltak és ezeket egyetlen autosom locuson található 2 allel, az $ADA^1$ és $ADA^2$ kontrollálja (53, 54). Mivel újabban ritka fenotípusokat is megfigyeltek, ezért még fel kell tételezni az $ADA^3$ és $ADA^4$ allelek létezését is (54, 55, 56, 57).

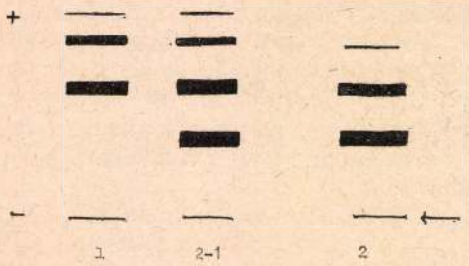
A populációgenetikai vizsgálatok eredményeiből kiderült, hogy az ADA 2 fenotípus előfordulásával rendkívül ritkán kell csak számolnunk és ennek megfelelően az $ADA^2$ géngyakoriság is rendkívül alacsony. Példaként közöljük *Lefèvre* és *Niebuhr* nyugat-berlini vizsgálatainak eredményeit. ADA 1 = 88,6%; ADA 2—1 = 11,2%; ADA 2 = 0,2 százalék. Géngyakoriságok: $ADA^1$ = 0,942; $ADA^2$ = 0,058 (58).

Az ADA fenotípusok kimutatására újabban az eredeti *Spencer*-félénél jobb keményítőgél-elfo. módszert dolgoztak ki *Renninger* és *Bimboese* (59).

Az ADA-rendszer vizsgálata a közeljövőben várhatóan szintén alkalmazást fog nyerni a vitás származás tisztázására is.

Mint az elmondottakból megállapítható, az enzymcsoportok közül néhány (pl. a savanyú phosphatase és a phosphoglucomutase) nagy apaságkizárási eséllyel rendelkezik, ezért ezeknek vizsgálatával az apaságkizárások számát jelentősen fokozni

lehet. Az adenylatkinase és adenosindesaminase enzymcsoportok vizsgálatának elsősorban az apa személyének megállapításában vesszük hasznát. Mivel megfelelő vizsgáló eljárások is rendelkezésünkre állnak a felsorolt polymorphismusok kimutatására, megvan annak a lehetősége, hogy az enzymvizsgálatok alkalmazást nyerjenek a származással kapcsolatos ügyekben végzendő vércsoport-vizsgálatokban. A származási ügyek korszerű szakvéleményezésénél ezek a vizsgálatok ma már nem nélkülözhetők. A gyakorlati hasznon túlmenően az enzym-polymorphismusok vizsgálatától tudományos értékű megfigyelések is várhatók.




4. ábra.
ADA-fenotípusok sematikus ábrázolása.
(Keményítőgél-elfo.-gramm)

*Összefoglalás.* Szerzők ismertetik a vitás származás tisztázására jelenleg alkalmazható, ill. már bevezetett öröklődő isoenzym-polymorphismusokat (enzym-csoportokat). Ilyenek: a vörösvérsejtek savanyú phosphatase (SP), phosphoglucomutase (PGM), adenylatkinase (AK) és adenosindesaminase (ADA) isoenzymjei. A genetikai viszonyok mellett ismertetik a felsorolt enzym-csoportok apaságkizárási lehetőségeit, az apaságkizárás bizonyító értékét a származással kapcsolatos peres ügyekben, és a vizsgálatok módszereit. Mivel az enzymcsoport-vizsgálatok az apaságkizárás esélyét nagymértékben fokozzák, ezenkívül rendelkezésre állnak viszonylag egyszerű és jól reprodukálható eredményeket biztosító vizsgáló eljárások is, e vizsgálatok az apaságkizárások számát jelentékenyen emelik. Az enzymvizsgálatokkal történő apaságkizárások rendelkeznek a szükséges bizonyítóerővel s így e vizsgálatok nagy nyereséget jelentenek a vitás származás vércsoport-vizsgálatokkal való tisztázásában.

IRODALOM: 1. *Kalow, W., Davies, R. O.:* Biochem. Pharmacol. 1958, *1*, 183. — 2. Richtlinien über die Erstattung von Blutgruppengutachten. Bundesgesundheitsbl. 1970, *13*, 149. — 3. *Hopkinson, D. A. és mtsai:* Nature (London) 1963, *199*, 969. — 4. *Lai, L. és mtsai:* Science. 1964, *145*, 1187. — 5. *Radam, G., Strauch, H.:* Humangenetik. 1966, *2*, 378. — 6. *Hopkinson, D. A. és mtsai:* Am. J. hum. Genet. 1964, *16*, 141. — 7. *Spencer, N. és mtsai:* Nature (London) 1964, *201*, 299. — 8. *Goedde, H. W. és mtsai:* Humangenetik. 1966, *3*, 113. — 9. *Harris, H.:* Enzyme polymorphisms in man. Proc. Roy. Soc. Biol. 1966, *164*, 298. — 10. *Prokop, O.:* Berichtsheft 5 Tagg. Arbeitsgem. d. Blutgruppensachverst. 1967. in Würzburg. — 11. *Giblett, E. R., Scott, N. M.:* Am. J. hum. Genet. 1965, *17*, 425. — 12. *Karp, G. W., Sutton, H. E.:* Am. J. hum. Genet. 1967, *19*, 54. — 13. *Herbich, J.:* Ärztl. Labor. 1969, *15*, 381. — 14. *Speiser, P., Pausch, V.:* Vox Sang. 1967, *13*, 12. — 15. *Dürwald, W., Hunger, H.:* D. Gesundheitsw. 1967, *22*, 2368. — 16. *Radam, G., Strauch, H.:* Z. klin. Chemie. 1966, *4*, 234. — 17. *Brinkmann, B., Reich, K.:* Ärztl. Labor. 1967, *13*, 346. — 18. *Gussmann, St.:* Ärztl. Labor. 1969, *15*, 333. — 19. *Hennig, W. és mtsai:* Ärztl. Labor. 1968, *14*, 273. — 20. *Tiesler, E.:* Ärztl. Labor. 1969, *15*, 328. — 21. *Fiedler, H., Pettenkofer, H. J.:* Wiss. Beitr. 1968/12/R. 8. 8. Aktuelle Fragen d. ger. Med. III. — 22. *Pflugshaupt, R. és mtsai:* Humangenetik. 1969, *8*, 354. — 23. *Gussmann, St.:* Anthrop. Anz. 1970, *32*, 12. — 24. *Krüger, J. és mtsai:* Zschr. ges. ger. Med. 1968, *64*, 127. — 25. *Prokop, O. és mtsai:* Zschr. ärztl. Fortbild. 1966, *60*, 691. — 26. *Prokop, O.:* Zschr. ges. ger. Med. 1967, *61*, 59. — 27. *Fiedler, H.:* Bibl. haemat. No. 32., Karger, S., Basel—New York. 1969. — 28. *Fiedler, H.:* Ärztl. Labor. 1967, *13*, 507. — 29. *Henningsen, K.:* Rev. de Transf. 1969, *12*, 137. — 30. *Pulverer, G. és mtsai:* Zschr. Immun.-Forsch. 1969, *138*, 475. — 31. *Spencer, N. és mtsai:* Nature (London) 1964, *204*, 742. — 32. *Hopkinson, D. A., Harris, H.:* Nature (London) 1965, *208*, 410. — 34. *Hopkinson, D. A., Harris, H.:* Ann. hum. Genet. 1968, *31*, 359. — 35. *Monn, E.:* Acta genet. (Basel) 1968, *18*, 123. — 36. *Brewer, G. J. és mtsai:* Acta genet. (Basel) 1967, *17*, 97. — 37. *Wille, B. és mtsai:* Humangenetik. 1968, *5*, 271. — 38. *Brinkmann, B., Fritz, E.:* Ärztl. Labor. 1968, *14*, 15. — 39. *Monn, E.:* Vox Sang. 1968, *14*, 70. — 40. *Renninger, W., Spielmann, W.:* Humangenetik. 1969, *8*, 64. — 41. *Kneiphoff, H., Nagel, V.:* Ärztl. Labor. 1970, *16*, 354. — 42. *Fildes, R. A., Harris, H.:* Nature (London) 1966, *209*, 261. — 43. *Bowmann, J. E. és mtsai:* Nature (London) 1967, *214*, 1156. — 44. *Berg, K.:* Hum. Hered. 1969, *19*, 239. — 45. *Radam, G., Strauch, H.:* Humangenetik. 1968, *6*, 90. — 46. *Böckelmann, W. és mtsai:* Humangenetik. 1968, *6*, 78. — 47. *Böckelmann, W., Ritter, H.:* Humangenetik. 1968, *6*, 373. — 48. *Wille, B., Ritter, H.:* Humangenetik. 1968, *5*, 278. — 49. *Mayr, W. R., Pausch, V.:* Ärztl. Labor. 1970, *16*, 53. — 50. *Sonneborn, H. H., Renninger, W.:* Ärztl. Labor. 1971, *17*, 54. — 51. *Fiedler, H., Niebuhr, R.:* Blut. 1967, *16*, 161. — 52. *Prokop, O., Radam, G.:* Zschr. ärztl. Fortbild. 1968, *62*, 722. — 53. *Spencer, N. és mtsai:* Ann. hum. Genet. 1968, *32*, 9. — 54. *Hopkinson, D. A. és mtsai:* Ann. hum. Genet. 1969, *32*, 361. — 55. *Tariverdian, G., Ritter, H.:* Humangenetik. 1969, *7*, 179. — 56. *Tariverdian, G., Ritter, H.:* Humangenetik. 1969, *7*, 176. — 57. *Dissing, J., Knudsen, J. B.:* Hum. Hered. 1969, *19*, 375. — 58. *Lefèvre, H., Niebuhr, R.:* Humangenetik. 1970, *10*, 88. — 59. *Renninger, W., Bimboese, Ch.:* Ärztl. Labor. 1970, *16*, 139.

Országos Rheuma és Fiziotherapiás Intézet
(igazgató: Farkas Károly dr.),
Szemészeti Osztály (főorvos: Lugossy Gyula dr.)

# Az endogen uveitisek therapiája és prognózisa*

Lugossy Gyula dr.

Az endogen uveitisek aetiológiájának kiderítése a leggondosabb kutatás, az összes szóba jöhető klinikai és paraklinikai vizsgáló módszerek igénybevétele ellenére ez idő szerint csak az eseteknek mintegy 50%-ában eredményes. Ezért sem therapia elkezdésekor, sem később, ne tévesszük soha szem elől, hogy *az uveitis nem különálló betegség valamely, egyébként egészséges szervezetben, hanem csak része az általános megbetegedésnek.*

Az endogen uveitisek therapiája: 1. helyi; 2. általános és 3. sebészi kezelésből áll.

*1. táblázat. Az endogen uveitisek helyi kezelése*

| Mydriatikumok | Steroidtherapia |
|---|---|
| 1% atropin csepp | Cseppek |
| és kenőcs | Kenőcs |
| 0,2% scopolamin csepp | Subconjunctivalis |
| 1% tonogen csepp | Para-, ill. retrobulb. inj. formájában |

Erős szemfájdalom esetén:
2 ml 4% novocain + 1,5 ml 70% alkohol inj. retrobulbarisan

1. A *helyi kezelés* során (1. táblázat) bármilyen eredetű is az uveitis, a legfontosabb a pupilla tágítása, vagyis minden rendelkezésünkre álló módon biztosítani kell a *mydriasist*, nappal 3—5 ízben 1% atropin, vagy 0,2% scopolamin vagy 3-as csepp becseppentésével, éjszakára 1% atropin kenőccsel. Mindenáron el kell kerülni a *synechiák* képződését és a pupilla occlusióját. Tudjuk, hogy minden gyulladás, még a legszerényebb esetén is megvan a tendencia a synechiák kialakulására, ha a kezelés nem eléggé éber.

A mydriasist is elősegíti a gyulladás csökkentésével a helyileg adott *corticosteroid* készítmény, amely a szembetegségtől függően csepp, kenőcs, subconjunctivalis vagy para-, ill. retrobulbaris injekció formájában alkalmazható. Közismert a steroidok közvetlen hatása: a kórosan fokozott érfalátjárhatóság normalizálása, a sejtkivándorlásnak, a fibroblastképződésnek, a hajszálér-kitágulásnak és burjánzásnak gátlása stb. Így a helyi steroid kezelés különösen alkalmas arra is pl., hogy az uveitisek aetiológiájának kutatására időt nyerjünk a szem szöveteinek, ill. a látásnak komolyabb károsodása nélkül. A hosszú ideig tartó steroid kezelés mellett ellenőrizni kell a szemtensiót, gondolva a cortison glaukomára! Hypertensiv uveitis esetében is pupillatágítót kell alkalmazni, esetleg 1%-os tonogen formájában; ha azonban nem normalizálódik a tensio, fonurit adagolása, később pedig műtét indokolt.

2. Az *általános kezelés* (2. táblázat) céljából ma már a gyógyszerek valóságos arzenálja áll rendelkezésünkre, azonban nagy körültekintésre és bölcsességre, tulajdonképpen a gyógyítás művészetére van szükség ahhoz, hogy a polypragmázia hibájába ne essünk, különösen akkor, ha nem sikerült az endogen uveitis aetiológiáját tisztázni. Még ma is az egyik leghatásosabb és legkevésbé ártalmas szerünk, főként a rheumás szembajok esetében, a *salicylátok* alkalmazása. A heveny uveitisek kezelésére igen jók a *phenylbutazon* készítmények is, azonban ezeknek már lehet káros mellékhatásuk, ugyanúgy, mint az *indocidnak*. Utóbbit ne is adjuk tovább a betegnek, ha nem tapasztalunk prompt jó hatást.

Még mindig van létjogosultsága a *láztherapiának* is. Heveny iritisek esetében sokszor egyetlen érbe fecskendezett, 0,25 $cm^3$ typhus-vaccina döntően megváltoztatja a szem állapotát: a pupilla kitágul, a csarnokban esetleg pangó hypopyon eltűnik, a szemgolyó halványodni kezd, fájdalmatlanná válik. A góc sanálásáról természetesen nem szabad elfeledkeznünk!

*2. táblázat. Az endogen uveitisek általános kezelése*

| | |
|---|---|
| Salicylátok | Láztherapia |
| Phenylbutazonok | Sulfonamidok |
| Indocid | Antibiotikumok |
| Calcium iv. vagy im. | Corticosteroidok |
| Gamma-globulinok | Antihistaminikumok |
| Daraprim | Specifikus desensibilisatio |

Komplex klimatikus-higiénikus kezelés

A *sulfonamidok*nak és *antibiotikumok*nak ma már se szeri, se száma, azonban ismert aetiológiájú uveitis esetében a megfelelő készítmény kitűnő eredménnyel alkalmazható.

A *corticosteroid* készítmények szintén forradalmian átalakították az endogen uveitisek egy részének gyógykezelését, azonban nem szabad soha szem elől téveszteni az esetleges káros mellékhatásokat. Különösen nagy lehet a kockázat a herpes, a tuberculosis, a gombák és a toxoplasmosis okozta kórfolyamatokban, ezért is különös óvatosság szükséges a gyógykezelés során. A gümőkóros szembajoknál a steroidoknak érszűkítő, oedema- és exsudatumképződést gátló hatása elsősorban a friss, kezdeti esetekben előnyös; antibiotikumokkal: streptomy-

* A Szlovák Szemorvos Társaság felkérésére 1971. május 20-án Nový Smokovecen tartott előadás.

cinnel *(legalább 60 g egy kúrában!)* és isoniciddel *(egy évig szükséges)* együtt végzett kiadós steroidtherapia végleges gyógyulást biztosíthat. Ilyenkor napi 50—60 mg prednisolont adunk és hetenként 5 mg-mal csökkentve az adagot, folytatjuk a kúrát a beteg roborálásával és lehetőleg valamely klimatikus gyógyhelyre történő beutalásával utókezelés végett.

A *specifikus desensibilisatio* célja a beteg ellenállóbbá tétele az antigen agenssel szemben. Az alapelve ugyanaz, mint az aktív immunizálásé, vagyis a vaccinatio. Megfelelő módon végezve, különösen allergológussal együttműködve, a tuberkulózis, a staphylococcus, a streptococcus stb. okozta szembetegségek eseteiben kitűnő eredmények érhetők el. A desensibilisatio tartama legalább 2 esztendő és a folytatására készen kell lenni a visszaesés legkisebb fenyegető jelénél.

Az *immunsuppressiv szerek* (3. táblázat) közül a kémiai anyagokat és az antilymphocyta serumot alkalmazzák a súlyos, recidiváló, más kezeléssel szem-

*3. táblázat. Immunsuppressiv szerek*

| Antimitotikumok | Antimetabolitok |
|---|---|
| Méchloréthylamine (Caryolysine) | Améthoptérine (Méthotrexate) |
| Chlorambucil (Chloraminophène) | 6-mercaptopurine (6-MP, purinéthol) |
| Cyclophosphamide (Endoxan) | Azathioprine (Imuran) |
| Triéthylene-mélamine (TEM) | 5-fluoro-uracile (Fluoro-uracile) |

Antilymphocyta serum

ben ellenálló uveitisek gyógykezelésében. A kémiai anyagok antimitotikumok és antimetabolitok lehetnek; egyaránt cytotoxicus hatásúak és így gátolják a késői túlérzékenységi reakciót. A *Behçet*-syndroma és a sympathiás ophthalmia steroidresistens eseteiben *Hogan* kitűnő eredménnyel alkalmazta a *chlorambucilt*. A kezdeti adag napi 2 mg chlorambucil; hetenként 2 mg-mal emelve az adagot, maximum napi 16 mg-ot kaptak a betegek. 3—4 heti kezelés után a gyulladás rendszerint lényeges javulást mutatott és ekkor már a gyógyulás útján voltak a betegek. A fehérvérsejt- és thrombocytaszám hetenként ellenőrizendő, vagyis haematológussal együttműködve kell használni az immunsuppressiv szereket, mert a kezelés abbahagyása után is jöhetnek súlyos haematológiai szövődmények. Emellett nem szabad figyelmen kívül hagyni ezen szerek esetleges cancerogen és chromosomamutatiót okozó káros mellékhatását sem.

Az *antilymphocyta serum* segítségével sikeresen gyógyított sympathiás ophthalmiáról számolt be *Fuchs*, majd *Paufique* munkatársaival. Bizonyos, hogy ez a kezelés kevésbé toxicus, mint a kémiai immunsuppressiv szerek alkalmazása.

3. A *sebészi kezelés* (4. táblázat) a hypertensiv uveitisen kívül) néha egyéb uveitisek esetében is szükségessé válhat. A hypertensiv uveitisek gyógykezelése során csarnokcsapolás — esetleg ismétel-

*4. táblázat. Az uveitisek sebészeti kezelése*

| Hypertensiv uveitis esetén. | Chronicus uveitis esetén |
|---|---|
| Punctio corneae | Antiphlogistikus vagy Praeparativ iridectomia |
| Subconj. injekciók | Extractio cataractae |
| Iridectomia | Az üvegtest pótlása |
| Iridencleisis | Photocoagulatio |
| Scheie-féle műtét | Enucleatio |

ten is — subconjunctivalis injekciók, iridectomia, iridencleisis, *Scheie*-féle műtét stb. válhat szükségessé.

Jól bevált az általam módosított iridencleisis, amelyet a következőképpen végzünk: megfelelő előkészítés és érzéstelenítés után az asszisztens által lefelé nézetett szemgolyót rögzítjük. A szaruszél felett 10—12 mm-rel vele párhuzamosan félköríves metszést ejtünk a kötőhártyában és a *Tenon*-tokban 10—2 óráig. A segéd kettőshoroggal könnyedén eltartja a felfejtett kötőhártyalebenyt, hogy lássuk a beszúrás helyét. Most széles, lapjára hajlított lándzsával 1,5—2 mm-rel a szaruszél felett ferdén behatolunk az ínhártyába, mikoris az asszisztens ráfekteti a kötőhártyalebenyt a lándzsára, hogy a csarnok egészében láthatóvá váljék. Ekkor úgy vezetjük tovább a lándzsát az ínhártyán át, hogy bejussunk pontosan a csarnokzugba; közvetlenül az iris előtt haladunk lefelé, amíg el nem jutunk az eszköz hegyével a szaruhártya alsó és középső harmadának határáig. Igen sekély csarnok esetében *Gayet*-féle rámetszéssel készítjük a sebet. A segéd kettőshoroggal lefelé húzza a kötőhártyalebenyt, hogy a seb kissé tátongó legyen. Most iriscsípővel a seben át kiemelve megfeszítjük a szivárványt és a jobb kezünk felé eső sebzughoz húzva, a jobb kezünkben tartott *Wecker*-olló szárait a sebre kissé rányomva, a szivárványhártya felét átvágjuk. Ezután a szivárványt továbbra is csípőben tartva áthúzzuk az ínhártyaseb másik zugába és festékes hámfelszínével előretekintően, kifektetjük a csupasszá tett ínhártyára. Az eredeti helyére simított kötőhártyakaréj sebszéleit csomós varratokkal egyesítjük. A kifektetett szivárványdarab átsötétlik a kötőhártyán az ínhártyaseb folytatásában és attól kissé oldalra. Egy héttel a műtét után kivesszük a kötőhártyavarratokat és nyitva hagyjuk a szemet. Mindaddig scopolamint cseppentünk az operált szembe, amíg a csarnok helyre nem állt és a szemgolyó halványodni nem kezd.

Régóta fennálló uveitis esetében antiphlogistikus célból, vagy fejlődő hályognál, praeparativ iridectomiára kerülhet sor. Az elszürkült hályog kivonása vagy a subluxált, ill. luxált lencse eltávolítása csak megfelelő prae- vagy postoperatív kezeléssel kombináltan végezhető, amelynek során gyulladáscsökkentés céljából corticosteroidok, a fertőzés megelőzése végett pedig antibiotikumok szükségesek.

Az *üvegtest pótlására* irányuló próbálkozások még szerény eredménnyel járnak.

A chorioretinitises gócok *photocoagulatiója* is szóba jöhet.

Végül sikertelen gyógyítás után a megvakult, fájdalmas, chronicus uveitises szem *enucleatiójára* kerülhet sor.

*Prognosis*

Az ilyen szomorú esetek felvetik az uveitisesek rendszeres klinikai, ill. kórházi elhelyezésének problémáját is. Erre annál is inkább gondolnunk kell, mert az uvea ugyanazon módon reagál különböző aetiológiai tényezőkre vagy kombinációkra.

Már csak ezért sem szabad elhamarkodottan nyilatkozni a prognózisról. Nem egyszer megtörtént már, hogy látszólag megnyugodott uveitis váratlanul fellángolt, amikor a beteget valamilyen meghűléses betegség vagy otthonában, esetleg munkahelyén lelki megrázkódtatás érte.

Nagy általánosságban talán úgy lehetne megfogalmazni, hogy az uveitisek heveny formája valamivel kedvezőbb prognózisú, mint az idült, míg a recidiváló forma intermedier helyet foglal el. Bizonyos azonban, hogy nem lehetünk eléggé óvatosak a prognózis megítélésében.

Szerény tapasztalataim szerint *annál inkább bízhatunk az uveitis prognózisának kedvező alakulásában, minél előbb biztosítunk számára intézeti kivizsgálást, ill. gyógykezelést.* Az aetiológia lehetőség szerinti tisztázása és a megfelelő gyógykezelés beállítása után pedig a nem gyorsan gyógyuló beteg *szanatóriumi elhelyezéséről* kell gondoskodni. Egész sor előnye van az ilyen klimatikus szanatóriumnak a szokásos szemklinikákkal és szemosztályokkal szemben. Így többek között mindjárt az, hogy a chronicus szembajok *egy* szakintézetbe koncentrálhatók, ahol sokkal hosszabb ideig ápolhatók és jobban ellenőrizhetők, mint máshol, hiszen az átlagos ápolási idő 105 nap — szemben a hazánkban szokásos 18 nappal. További nagy előnye a szanatóriumi kezelésnek a környezetváltozásban van és abban, hogy az azonosan érintett emberek kollektívájában jobban elfelejtkezik a beteg a saját bajáról és nem jut ideje arra, hogy a hivatásával, esetleg a családjával kapcsolatos gondok miatt bánkódjék.

A klimato-therapiának tehát nincs specifikus hatása a betegség okára, amelyet sokszor nem is ismerünk, hanem jótékonyan befolyásolja az anyagcserét, a keringést, a szervezet védőerőinek visszaszerzését és a *neuro-vegetatív labilitás szabályozását,* amelyben betegeink többsége szenved, ahogyan erre *Velický* már többször nyomatékkal utalt.

A szanatóriumban elért gyógyeredmények kétségtelenül bizonyítják, hogy az idejében elkezdett komplex klimatikus-higiénikus kezelés a leghatásosabb gyógymód a chronicus, recidiváló uveitisek esetében. A hazai szemklinikákon és kórházi szemosztályokon átlag 50%-ban észlelt recidiváló esetek a jelenlegi gyógymódok elégtelensége mellett szólnak. Ezzel szemben a szomszédos szocialista országokban (Csehszlovákia, DDR) a szanatóriumi kezelésben részesült chronicus uveitiseknek csupán 10—15%-ában fordul elő ismételten recidiva. Ilyenformán mindenképpen indokoltnak tekinthető legalább egy *uveitis-szanatórium* létesítése a hazai szembetegek eredményes gyógykezelésének s így a kedvezőbb prognózisnak biztosítása érdekében. Ezzel egyúttal nagy lépést tennénk előre a vakság elleni küzdelem terén is, mert ma még az endogen uveitisben megvakultak 13,3%-os arányszámukkal a vaksági statisztika élén állanak!

*Összefoglalás.* Az endogen uveitisek therapiája helyi, általános és sebészi kezelésből áll. A helyi kezelés során a legfontosabb a pupilla tágítása. A mydriasist is elősegíti a gyulladás csökkentésével a helyileg adott corticosteroid készítmény. Az általános kezelés céljából salicylátok, phenylbutazonok, indocid, láztherapia, sulfonamidok és antibiotikumok, corticosteroidok, specifikus desensibilisatio, immunsuppressiv szerek, antilymphocyta serum stb. alkalmazható. A sebészi kezelésként csarnokcsapolás, iridectomia, iridencleisis, *Scheie*-féle műtét stb. válhat szükségessé. Az uveitis prognózisa annál kedvezőbben alakul, minél előbb intézeti kivizsgálásban, ill. gyógykezelésben részesül a beteg; a chronicus, recidiváló uveitisek esetében pedig az idejében elkezdett szanatóriumi komplex klimatikus-higiénikus kezelés a leghatásosabb gyógymód.

IRODALOM: 1. *Fuchs, J.:* Klin. Mbl. Augenheilk. 1969, *154,* 777. — 2. *Hogan, M. J.:* AMA. Arch. Ophth. 1956, *55,* 333. Simposium sulle uveiti, Messina, 4—7 Novembre, 1969; személyes közlés. — 3. *Lugossy Gy.:* Szemészet. 1958, *95,* 112,; Orv. Hetil. 1970, *111,* 1143. — 4. *Paufique, L., Durand, L., Maugery, J.* és *Papageorgiou, A.:* Soc. Ophtal. Lyon. oct. 1969. — 5. *Velický, G.:* Ophthalmologica. 1963, *146,* 34.

A MEDICOR Művek Debreceni Orvosi Műszergyára

értesíti kedves vevőit,
hogy hagyományos sebvarrótű gyártását
rozsdamentes és szénacél kivitelben megkezdte.

Részletes felvilágosítást és prospektust,
kívánságára címére eljuttatjuk.

*MM. DOM. Debrecen, Hámán Kató u. 98.*

Komárom megyei Tanács Kórháza, Tatabánya,
I. Belgyógyászat (főorvos: Zulik Róbert dr.)

# Adatok az acut pankreatitis therápiájához

Zulik Róbert dr., Starkbauer Márta dr.
és Bakó Ferenc dr.

Az acut pancreatitis (a. p.) kialakulásában több etiológiai faktor szerepel (10), melyek közül a legfontosabbak az epekőbetegség és az alkoholizmus. Az etiológiától függetlenül a pathogenesis egységes: a ductus pankreaticusba kerülő duodenumnedv és epe aktiválja a pancreas enzymeket, melyek az acinusok és a kis ductusok falán átdiffundálva fokozzák a capillarisok permeabilitását, vasoactiv anyagok (bradykininek) felszabadulásához vezetnek, arteriás és vénás stasist (4, 25), pancreasoedemát okoznak (2, 3, 18). A szerv arteriás és vénás keringésének megromlása haemorrhagiás infarctushoz vezet (1, 21).

Az oedemás pancreatitis relatíve jó prognózisú, mortalitása 3% (1/a), azonban az esetek 20—25%-ában haemorrhagiás pancreatitis alakul ki (24/a), melynek mortalitása az oedemás forma 10—20-szorosa (15, 22). A fenti adatok jól szemléltetik a vascularis faktorok szerepét az a. p. kialakulásában.

A therapia célja egyrészt az enzymek inaktiválása, másrészt a szerv károsított vérkeringésének helyreállítása, valamint a következményes shock és fertőzés leküzdése. Az enzymaktivátor kezelés (Trasylol) sem a klinikai tapasztalatok (5, 16, 26), sem az állatkísérletek eredményei alapján (9) nem bizonyult megbízható hatásúnak. Beteganyagon végzett kettős vak kísérletek eredményei szerint nem volt lényeges különbség a Trasylollal, ill. placebóval kezelt csoportot illetően (5). Ugyancsak nem észleltek különbséget a prophylacticusan alkalmazott Trasylol kezelés eseteiben sem (5). Az ideális kezelés az lenne, mely a pankreas microcirculatióját helyreállítva megelőzné a szerv vascularis károsodását és a shock kialakulását (11).

Az utóbbi években a perifériás keringési elégtelenségben (19) a károsodott szöveti microcirculatio helyreállításában (17, 20) egyre nagyobb szerephez jutnak a dextránkészítmények, melyek közül a klinikumban a kb. 40 000 mólsúlyú, alacsony veseküszöbértékű Rheomacrodex (Pharmacia, Uppsala) vált be legjobban.

Biológiai hatásait röviden az alábbiakban foglalhatjuk össze: megakadályozza a praecapillarisokban a vörösvértestek összecsapódását (sludging 6), a thrombocyták aggregatióját gátolva antithromboticus hatású (7, 14), haemodilutiót okozva csökkenti a vér viscositását, hyperonkoticus tulajdonságai miatt alkalmas a hypovolaemia korrekciójára (23).

*Goodhead* (13) kísérletes pankreatitisben a necrosis kivédésére sikeresen alkalmazta a dextrán 40 000 mólsúlyú oldatát. Eredményei szerint a plasmával és a 70 000 mólsúlyú dextránnal kezelt álla-

| Név | Előző betegség | Defense Fájdalom | Fvs Vércukor | Se. bi. Colloid pr. | Se. alfa amylase | Vvs. sülly. | Megjegyzés |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| H. F.<br>55 éves<br>férfi | Cholelith<br>Diabetes mell. | +++<br>epigastr. | 11 300<br>275 mg% | 1,08 m%i.<br>Thymol: 0,6 E | 8 224 NE | 40 mm/h | Exsiccatio<br>Shock<br>Paralyt. ileus |
| K. B.<br>68 éves<br>férfi | — | +++<br>epigastr.<br>b. hypoch. | 40 000<br>114 mg% | 1,14 mg%i.<br>Thymol: 1,3 E | 4 800 NE | 65 mm/h | Exsiccatio<br>Shock<br>Paralyt. ileus |
| K. M.<br>63 éves<br>férfi | Hepatitis<br>(1966) | +++<br>epigastr.<br>j. hypoch. | 6 600<br>152 mg% | 1,08 mg%i.<br>Thymol: 1,2 E | 11 100 NE | 21 mm/h | — |
| Á. J.<br>52 éves<br>férfi | Cholelith. | +<br>epigastr.<br>j. hypoch. | 10 000<br>124 mg% | 2,0 mg%i.<br>Thymol: 4 E | 3 800 NE | 36 mm/h | Segmentalis ileus |
| Sz. L.<br>62 éves<br>nő | Cholelith.<br>Cholecyst-ectomia | +<br>epigastr. | 7 800<br>108 mg% | 2,0 mg%i.<br>Thymol: 1,1 E | 4 650 NE | 48 mm/h | — |
| B. B.<br>68 éves<br>nő | Cholelith. | +<br>epigastr. | 5 600<br>165 mg% | 1,5 mg%i.<br>Thymol: 0,8 E | 20 746 NE | 35 mm/h | Segmentalis ileus |
| L. F.<br>32 éves<br>nő | Cholelith. | ++<br>epigastr.<br>j. hypoch. | 18 400<br>80 mg% | 0,8 mg%i.<br>Thymol: 0,6 E | 6 445 NE | 26 mm/h | Exsiccatio<br>Shock<br>Paralyt. ileus |
| Cs. J.<br>50 éves<br>nő | Cholelith.<br>Cholecyst-ectomia | +<br>epigastr.<br>j. hypoch. | 8 800<br>78 mg% | 0,6 mg%<br>Thymol: 1,7 E | 4 650 NE | 42 mm/h | — |
| Sz. J.<br>32 éves<br>nő | Cholelith. | +<br>j. hypoch. | 10 000<br>121 mg% | 3,0 mg%d.<br>Thymol: 1,7 E | 18 339 NE | 37 mm/h | Paralyt. ileus |
| V. J.<br>71 éves<br>nő | Diabetes mell.<br>Cirrh. hepatis | +++<br>epigastr. | 32 400<br>980 mg% | 1,02 mg%i.<br>Thymol: 8 E | 21 900 NE | 74 mm/h | Hyperosmolaris coma<br>Paralyt. ileus |

tokban a 72 órán belüli mortalitás 30% volt, a túlélő állatokban vérzéses pankreatitis és súlyos érkárosodás volt található. Az alacsony — 40 000 mólsúlyú — dextránnal kezelt állatok mind életben maradtak, a szövettani vizsgálat csak kisfokú interstitialis pancreasoedemát mutatott, az erek épek voltak.

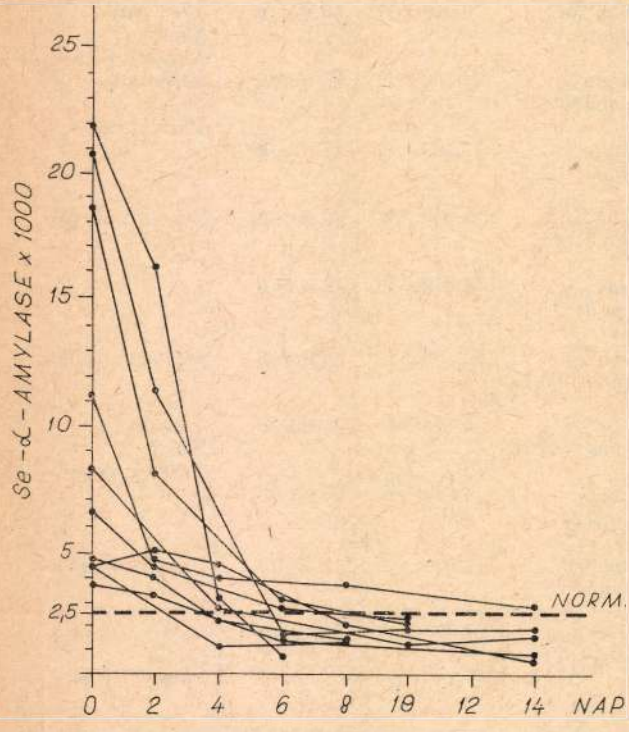
Az állatkísérletek meggyőző eredményei alapján az osztályunkra felvett a. p.-s betegeinknél a szokásos Trasylol kezelés helyett Rheomacrodex infusiót alkalmaztunk.

Eredményeinket az alábbiakban foglaljuk össze:

*Eredmények*

Másfél év alatt 10 esetben (4 férfi, 6 nő) alkalmaztunk Rheomacrodex kezelést. A diagnózis felállításában a régebbi anamnézist (cholelithiasis, alkoholismus) és a friss tüneteket (epigastrialis fájdalom, meteorismus, ill. paralyticus ileus, exsiccatio, láz) vettük figyelembe. Betegeink adatait táblázatban foglaltuk össze (1. táblázat). A laboratóriumi leletek közül a 2500 NE feletti serum alfa amylase, ill. néhány esetben 1 NE feletti serum lipase értéket vettük kórosnak.

Betegeinknél a kezelést a tünetek kezdete után legkésőbb 12 órával kezdtük meg. Vérvétel és vércsoportmeghatározás után az első 24 órában testsúlykg-onként 10—20 ml Rheomacrodexet infundáltunk, 1000 ml összmennyiségig. Ennél nagyobb adagot az esetleges vérzéses komplikációk miatt (8, 12, 24) nem alkalmaztunk. Emellett a beteget koplaltattuk, atropint, Tetránt és naponta 1500—2000 ml félisotoniás Ringer-oldatot adagoltunk. A kezelést a klinikai tünetek és a laboratóriumi értékek figyelembevételével napi 500—1000 ml Rheomacrodexszel folytattuk, átlagban négy napig. A kezelés kapcsán sem haemorrhagiás, sem allergiás tüneteket nem észleltünk.



1. ábra.

Perifériás keringési elégtelenség felvételkor három esetben állott fenn. A betegek keringése vasoconstrictorok, corticosteroidok adása nélkül rendeződött. Shock kifejlődését a kezelés folyamán nem észleltük.

Az epigastriális fájdalom, defense a második nap végére megszűnt. Láz, ill. hőemelkedés 4 esetben három, 3 esetben négy, 2 esetben öt, egy esetben nyolc nap után szűnt meg.

A serum alfa amylase érték alakulását ábrában foglaltuk össze (1. ábra).

Az ábrából kitűnik, hogy betegeink serum alfa amylase szintje többszöröse volt a normálisnak. A klinikai tünetek javulásával párhuzamosan indult meg az amylase-szint csökkenése, a normál értéket 2—3 nappal a klinikai tünetek megszűnése után érte el.

A tünetek lezajlása után friss diabetest nem észleltünk, két már régebben is diabeteses betegünk szénhydrát-toleranciája nem romlott.

Két betegünknél végeztettünk cholelithiasis miatt az acut tünetek lezajlása után hónapokkal cholecystectomiát. A műtét során az operatőr csak kisfokú pancreasfibrosist talált, induratio vagy cysta nem volt tapintható.

Bár eseteink száma kicsi és saját egyéb módszerrel kezelt összehasonlítható beteganyagunk nincs, az eredmények alapján úgy látszik, hogy a Rheomacrodex kezelés acut pancreatitisben jó hatású. Nagy előnye, hogy lokális hatásán túl (pancreas microcirculatiójának helyreállítása) alkalmas a pancreatitisben mindig fenyegető perifériás keringési elégtelenség kivédésére is.

*Összefoglalás.* Kísérletes pancreatitisben alacsony mólsúlyú dextrán adásával sikerült a necrosist kivédeni. Szerzők az állatkísérletek eredményei alapján 10 acut pancreatitisben szenvedő betegnél Trasylol helyett Rheomacrodex infusiót alkalmaztak. A kezelésre a klinikai tünetek megszűntek és a laboratóriumi eltérések gyorsan normalizálódtak. Eredményeik alapján a Rheomacrodex infusio alkalmasnak látszik az acut pancreatitis kezelésére.

IRODALOM: 1. *Adams, T. W., Musselman, M. M.:* Surg. Forum. 1963, *4*, 401. — 1/a. *Alb, O. R., Silen, W., Goldman, L.:* Arch. Surg. Chicago. 1963, *86*, 1032. — 2. *Anderson, M. C.:* J. Am. med. Ass. 1963, *183*, 534. — 3. *Anderson, M. C.:* Arch. Surg. Chicago. 1961, *83*, 467. — 4. *Anderson, M. C., Bergan, J. J.:* Ann. Surg. 1961, *154*, 58. — 5. *Baden, H. et al.:* Scand. J. Gastroent. 1969, *4*, 291. — 6. *Bernstein, E. F. et al.:* Circulation. 1963, *27*, 816. — 7. *Boschenstein, F. K. et al.:* Arch. Neurol. 1966, *14*, 288. — 8. *Boyd, A. M., Fletscher, F., Ratcliffe, A. H.:* Lancet. 1953, *I*, 59. — 9. *Creutzfeldt, W., Schmidt, H., Horlack, I.:* Klin. Wschr. 1965, *43*, 15. — 10. *Dreiling, D. A.:* J. Am. med. Ass. 1961, *175*, 105. — 11. *Elliot, D. W.:* Arch. Surg. 1957, *75*, 573. — 12. *Gollub, S., Schaefer, C., Squitieri, A.:* Surg. Gynec. Obst. 1967, *124*, 1203. — 13. *Goodhead, B.:* Ann. R. Coll. Surg. Eng. 1969, *45*, 80. — 14. *Just-Viera, J. O., Yeager, G. H.:* Surg. Gynec. Obst. 1964, *118*, 354. — 15. *Kirby, C. K., et al.:* Surg. Gynec. Obst. 1955, *100*, 458. — 16. *Kövér G., Ottó Sz., Strenger J.:* Orv. Hetil. 1970, *111*, 1646. — 17. *Nagy Á.:* Magy. Seb. 1971, *24*, 113. — 18. *Popper, H. L., Necheles, H.:* Surg. Gynec. Obst. 1952, *74*, 123. — 19. *Powley, R. H.:* Lancet. 1963, *II*, 1191. — 20. *Rat-*

*cliff, A. H. C.:* Lancet. 1963, *I*, 1188. — 21. *Safadi, D. et al.:* Bull. N. Y. Acad. Med. 1961, *37*, 69. — 22. *Sinclair, I. S.:* J. R. Coll. Surg. Edinb. 1959, *5*, 57. — 23. *Székely O.:* Folyadék elektrolytháztartás. Medicina. Medicina. Bp. 1968. — 24. *Szentkláray J., Perlick, E.:* Magy. Belorv. Arch. 1970, *XXIII*, 84. — 24/a. *Thal, A. P., Perry, J. F., Egner, W.:* Surg. Gynec. Obst. 1957, *105*, 191. — 25. *Varga B. et al.:* Orv. Hetil. 1971, *112*, 492. — 26. *Kasper, H., Schultis, K.:* Med. Welt. 1969, *20*, 425.

A szerkesztőség megjegyzése: *Potenciális fontosságára való tekintettel szívesen adtunk helyet ennek a közleménynek, bár mint a szerzők is hangsúlyozzák, az esetek száma kicsi, és hiányzik a therapiás eljárás értékét valóban bizonyító kontroll csoport. Emiatt az eljárás utánvizsgálatra, ill. kiterjedt tapasztalati ellenőrzésre szorul. Az eljárás értékelését nehezíti, hogy a shock nélküli, oedemás pancreatitis, az ún. kis attack prognózisa kedvező, a gyógyulása az eddigi kezeléssel kielégítő. Súlyos pancreatitisben viszont — amilyenből néhány a szerzők esetei között is volt — a Rheomacrodex infúzió általános shockellenes — és nemcsak a pancreas mikrocirkulációját javító — hatása lényeges tényezője lehet a javulásnak, ezért a kontroll szükségességét a súlyosabb esetekben szerzett kedvező tapasztalatok sem csökkentik, bár annak is megvannak a nehézségei.*


# Sandosten— drazsé

**Hatás:**
Erős permeabilitásgátló, viszketéscsillapító anticholinerg és serotonin-antagonista hatású antihistaminicum.

**Összetétele:**
Thenalidinum tartaricum, 25 mg drazsénként.

**Javallatok:**
Akut allergiás folyamatok: urticaria, Quincke-oedema, szénanátha, gyógyszer-túlérzékenység, asthma bronch. kísérő tünetei, ekzema, rovarcsípés, allergiás, essentialis és symptomatikus pruritus.

**Adagolás:**
Átlagos adagja felnőtteknek – tartós kezelés esetén is – naponta 3 × 1–2 drazsé. Súlyosabb esetekben napi 4 × 2 drazsé.

**Mellékhatások:**
Súlyosabb esetekben alkalmazott magasabb dózisok mellett múló fáradtságérzés léphet fel.

**Figyelmeztetés:**
Fenntartó kezelés a beteg egyéni érzékenysége szerint történjék. Járművezetők, gépeken, magas munkahelyeken dolgozók ne használják. Altatókkal lehetőleg ne kombináljuk.

**Megjegyzés:**
Társadalombiztosítás terhére szabadon rendelhető.

**Lejárat:**
5 év.

**Csomagolás:**
20 drazsé 16,– Ft.

**Forgalomba hozza:**

**ALKALOIDA VEGYÉSZETI GYÁR, TISZAVASVÁRI**

## KAZUISZTIKA

Balassagyarmati Városi Tanács Kórháza, Fertőző Osztály (főorvos: Kiss Tibor dr.)

# Káliumbikromát mérgezés okozta heveny veseelégtelenség

Tóth Eszter dr. és Kiss Tibor dr.

A krómról köztudott, hogy sokféle vegyülete okozhat mérgezést (1—6). Hasonlóan tudott az is, hogy egyik vegyületével, az iparban a leggyakrabban használt káliumbikromáttal ($K_2Cr_2O_7$) történt mérgezés igen súlyos, általában halálos veseelégtelenséggel járhat (7—11).

Az erre vonatkozó irodalmat átolvasva, nem találtunk azonban konkrét utalást sem a tejiparban való felhasználására, sem az ebből adódott egészségkárosodásra.

Ezért vállalkoztunk az alábbi kórleírás közzétételére és megbeszélésére.

*Esetünk ismertetése*

*Kórelőzményből:* 1961. szeptember 24-én 33 éves nőbeteget hozott a mentőautó. A beutaló kórisme dysenteria? volt. Indokolása: „Hidegrázás, hányás, tenesmus, rózsaszínű székletei vannak".

Az ügyeletes orvosnak elmondta, hogy 2 napja megverte a férje. Főleg a fejét ütötte. Másnap a munkahelyén — tejkezelő a tejüzemben — igen rosszul érezte magát, a feje fájt nagyon. Két tabl. altatót vett be, reggelig aludt. Felvétele reggelén hidegrázásra, hasfájásra ébredt, hányni kezdett. Székletei eleinte híg vizesek, majd rózsaszínűek lettek. Azóta állandóan hány.

*Felvételi állapotból:* jól fejlett, jól táplált, igen elesett, bágyadt. Arcán, főleg a jobb szem környékén és a nyak bal oldalán ütések megkékült nyomai. Nyelve száraz, fehéres-barnás lepedékkel fedett. A has jól áttapintható, a köldök körül nyomásérzékenységgel. Temp.: 37,6 °C. RR.: 116/80 Hgmm. Vvt.: 4 millió, fvs.: 14 ezer, st.: 4%, se.: 66%, ly.: 30%. We.: 5 mm/ó.

*Kórlefolyásból:* hanyatt fekve, csukott szemmel jól érezte magát, de a szeme kinyitásakor, már csekély megmozdulásakor is olyan erős szédülés fogta el, hogy hánynia kellett, székelési és vizelési ingere támadt. Ennek ellenére csak egyszer ürített naponta normális székletet, vizelete pedig csak csekély mennyiségű volt. Naponta azért 90—170 ml vizeletet spontán ürített.

Vizelet: alb.: tur. csap., pus.: nyom., ül.: látóterenként 20—22 fvs., 3—4 vvt., elv. vcsehms. Vérképe változatlan. Szemfenékek épek. Liquor víztiszta, negatív. Vércukor: 105 mg%. Széklet: Salmonella és Shigella negatív. Kétirányú koponya rtg-felvétel: negatív. Mellkas rtg: negatív. Gynec.-lag.: negatív. Se. összfeh.: 5,9 g%.

Állapota, az infusiók ellenére rosszabbodott. Többször hányt naponta, alkalmanként 150—300 ml között. Székelési ingerei megszűntek, már obstipált. Csak szédülésről panaszkodott.

Sokszor faggattuk, hogy nem gondol-e mérgezésre, de a válasza mindig nemleges volt. Végül szeptember 29-én, ittléte 5. napján — amikor már ő is érezte, hogy baj van — elmondta, hogy felvétele reggelén káliumbikromátot szippantott fel és nyelt le. De nem gondolta, hogy ez okozza a panaszait, mert már máskor is előfordult a hat év alatt, amióta a tejüzemben dolgozik. Igaz, hogy máskor nem nyelte le; most is csak „egy nyeletet". A suicid szándékot most sem ismerte el, habár ez mindenképpen valószínűsíthető volt, tekintettel a megelőző familiaris conflictusra. RN: 155,5 mg%. Vizelete: alb.: tur. csap., pus: +++, üledékben a látóterek zsúfolásig tele vvt.- és fvs.-tel. RR.: 135/90 Hgmm.

Tudva a káliumbikromát-vesének csaknem minden esetben halállal végződő veszélyességét: betegünket a Budapesti Urológiai Klinikára szállíttattuk.

Meggyógyulása után felkeresett minket. Zárójelentéséből tudjuk, hogy haemodialysis történt nála.

Azóta csaknem tíz év telt el és ma is jól van.

*Megbeszélés*

A króm (Cr): a krómcsoportba tartozó kémiai elem. A kémiai felismerések nagy századában, 1797-ben írta le *Vauquelin.* A szó görög. Jelentése „szín". Legfontosabb érce a természetben található krómvaskő. Ebből állítják elő a krómsavas káliumot, a káliumdikromátot ($K_2Cr_2O_7$), amely a köztudatban begyökerezett, bár hibás, *káliumbikromát* néven ismert (8).

Üvegekben, hordókban kerül forgalomba. Edényeire méregjelzést kell alkalmazni. A kiadott munkavédelmi utasítások és a szakkönyvek kihangsúlyozzák mérgező hatását. Így a tejüzemek is, amelyek a községekben működő tejkezelők, tejgyűjtők részére általában tömény oldatban adják ki. Célja: a szállítóktól 200—250 ml-es üvegekbe naponta vett tejminták tartósítása a tíznaponként történő zsírvizsgálatig. A megalvadt tej zsírtartalma ugyanis nem határozható meg. A vett minta mennyiségétől függően, a tejkezelőknek 2—3 csepp káliumbikromátot kell a mintaüvegekbe helyezett tejmintákhoz pipettával cseppenteni és összerázni.

Betegünktől tudjuk, hogy a tilalom ellenére szájjal pipettáztak, holott 10 ml-es gumiballonos pipettával kellett volna csinálniuk. Természetesen a cseppentéshez szükséges mennyiség a vegyszert tartalmazó üvegbe helyezett pipettába magától is felszalad.

Betegünk szájüregében felmaródásnak semmi nyoma nem volt. Hányadéka nem volt jellemző. Kórházi ápolás alatt nem volt véres hasmenése. A heveny veseelégtelenség felléptében feltételezhető, bár nem bizonyítható, egy allergiás komponens szerepe is, hiszen mint már fentebb említettük, a beteg szájába többször került káliumbikromát, melyről a Grazi Bőrklinika véleménye az, hogy egyike a leggyakoribb kontakt allergéneknek (12).

Egész betegségét végigkísérte a kínzó szédülés, hányás, és a vele együtt jelentkező székelési-vizelési inger érzése.

Betegünk meggyógyulásáért a Budapesti Orvostudományi Egyetem Urológiai Klinikájának Mű-

vese Osztályát illeti az érdem. Mi, a kórisme felállításával és a szállítás veszélyeinek vállalásával csak csekély segítséget nyújtottunk ehhez.

*Összefoglalás.* A szerzők káliumbikromát mérgezés okozta heveny veseelégtelenség gyógyult esetét ismertetik. Felhívják a figyelmet ennek a vegyületnek egy nem eléggé ismert területen — a tejiparban — való használatára. Megállapítják, hogy a káliumbikromát-vesse egyetlen sikerrel kecsegtető kezelése a haemodialysis, amely eljárás még akkor is eredményes lehet, ha a beteget a mérgezéstől számított nyolcadik napon, 80 km-es rossz úton való rázás veszélyeit vállalva kell művese osztályra szállíttatni.

IRODALOM: 1. *Vámossy—Mansfeld:* Gyógyszertan. Bp. Eggenberger—Hornyánszky Kiadó, 1932, 255—256. — 2. *Fornet B.:* A belgyógyászat alapvonalai. Debrecen. Egyet. Ny. 1940, 717. — 3. *Mosonyi L.:* Belgyógyászati therapia. Bp. Medicina, 1960. 474. — 4. *Munkavédelmi Könyvtár* 4. sz. kötete. Bp. Táncsics. 1965. 53. — 5. *Munkavédelmi Könyvtár* 18. sz. kötete. Bp. Táncsics. 1966, 85—86. — 6. *Magyar—Petrányi:* A belgyógyászat alapvonalai. Bp. Medicina. 1969. 1286. — 7. *Eiler:* Foto. 1960, 9. — 8. *Erdey-Grúz T.:* Vegyszerismeret. Bp. Műszaki. 1963. 270—275. — 9. *id. Issekutz Béla:* Gyógyszertan és Gyógyítás. Bp. Medicina. 1957. I. kötet, 587. — 10. *Csiky P.:* Klinikai toxicologia. Bp. Medicina. 1968. 86. — 11. *Csata S., Gallyas F., Tóth M.:* Morph. és Ig. Orv. Szemle. 1968, *8*, 62. — 12. *Kresbach, H.:* Berufsderm. 1967, *15*, 313—335.

*MEGRENDELHETI*

*külföldre bárhová, forintbefizetés mellett*

**az ORVOSI HETILAP-ot**

**Posta Központi Hírlap Iroda Budapest, V., József nádor tér. Tel.: 180—850**

A ritka természeti adottságok alapján keletkezett gyógyforrások, gyógyiszapok széles körű felhasználásának gátat vet a helyhez kötöttség.

Ezen segítünk oly módon, hogy a gyógyiszapot kompresszekbe csomagolva a beteg otthonába visszük.

A már jól ismert hévízi rádiumos iszapkompressz mellett, a gyógyszertárakban kapható:

**„MAROSI RÁDIUMOS ISZAPKOMPRESSZ"**

Az Országos Közegészségügyi Intézet vizsgálatai alapján a marosi gyógyiszap-kompressz forgalombahozatalát az Egészségügyi Minisztérium engedélyezte.

A vizsgálatok igazolták, hogy a marosi iszap hatásában azonos a hévízi iszapéval.

A peloidok indikációs területe elsősorban a subacut és krónikus mozgásszervi folyamatok esetében van. Indikációs területe széles. Iszapkezeléseket is alkalmazunk: arthrosisok, krónikus izom- és perifériás idegbetegségek, arthralgiák, krónikus aethropathiák, M. Bechterew, fibrositisek, arthritis urica rohammentes időszakában, tendovaginitisek, posttraumás állapotok, baleseti sérülések utókezelésére.

Acut folyamatokban alkalmazásuk kontraindikált, mivel az intenzív meleghatás aktiválólag hat a folyamatokra. Kontraindikált ezenkívül cardialis decompensatio, hypertonia, súlyos bőrbetegségek, nyílt sérülés, rosszindulatú tumor, láz, fertőző betegségek esetén.

**Társadalombiztosítás terhére a szakrendelések minden megkötöttség nélkül rendelhetik.**

A marosi iszapkompressz ötféle alakban van forgalomban, így számozása szerint az alábbi testrészekre applikálható:

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

# RÖVID EXPERIMENTÁLIS KÖZLEMÉNYEK

Semmelweis Orvostudományi Egyetem, Élettani Intézet
(igazgató: Bálint Péter dr.)

# Angiotensin és veseműködés

Kövér György dr., Tost Hilda dr.,
Bálint Tamás dr. és Stimácz Éva

A renin-angiotensin rendszer mind vesén belüli, mind vesén kívüli hatásmechanizmusok útján szabályozhatja a vesék só- és vízkiválasztását.

A renin hatására képződött angiotensin intrarenalis támadáspontja vitatott. Egyes szerzők szerint a nagyobb mennyiségben képződött angiotensin hatására szűkülnek a glomeruluserek, csökken a glomerulus filtráció, esik a kiválasztott nátrium és víz mennyisége (1, 2, 3). Más szerzők szerint az angiotensin a tubulussejtek működését gátolja, amelynek következtében csökken a tubularis nátriumvisszaszívódás, fokozódik a vese víz- és nátriumürítése (4—8).

Jelen vizsgálataink célja az volt, hogy adatokat nyerjünk a szintetikus valin 5-angiotensin $\beta$-amid veseműködésre gyakorolt hatásáról és intrarenalis támadáspontjáról.

*Módszerek*

Kísérleteinket 10 db Nembutallal (25 mg/kg iv.) altatott, vegyes nemű (10—16 kg súlyú) kutyákon végeztük. Az állatok a kísérletet megelőző 24 órában csak vizet fogyaszthattak. A megfelelő diuresis biztosítására az altatás után testsúlykilogrammonként 10 ml testmeleg izotóniás konyhasóoldatot infundáltunk iv. kb. 5 perc alatt.

Bal oldali lumbalis metszésből feltártuk a bal vesehilust és a bal vena renalist szilikonozott gumicsővel összekötöttük a bal vena jugularis externával. A gumicsövön levő elágazás lehetővé tette, hogy közvetlenül mérjük a bal vesén átáramló vérmennyiséget, a vesevénából kifolyó vérrel. Az anastomózis létrehozása előtt az állatoknak 0,1 ml heparint adtunk testsúlykilogrammonként iv. A bal arteria renalisba vékony tűt szúrtunk, amellyel közvetlenül a vesébe juttathattuk az angiotensint.

Mindkét ureterbe polyethylen katétert vezettünk. Vérmintát az arteria femoralisba kötött kanülön át vettünk, az infusiót a vena femoralisba helyezett kanülön keresztül adtuk.

A vérnyomást az egyik arteria femoralisban mértük higanyos manométerrel.

Az állatoknak intravénásan egy injekcióban paraaminohippursavat (PAH) és kreatinint adtunk olyan mennyiségben, hogy a plazmakoncentráció 3 mg%, illetve 10 mg% legyen.

A fenntartó adagot állandó infúzióban adtuk élettani konyhasóoldatban oldva 0,25 ml/kg mennyiségben percenként iv.

Az infúzió megindítása után 45 perccel 3 egymást követő 5 vagy 10 perces periódusban (kontroll periódusok) gyűjtöttük a vizeletet a két ureterből külön-külön. Minden vizeletgyűjtési periódus közepén vérmintát vettünk az arteria femoralisból és a vena renalisból, majd kétszer egymás után megmértük a vesevénából kifolyó vérmennyiséget (RBF) mérőhenger és stopperóra segítségével. Ezután a bal arteria renalisba 1 $\gamma$ angiotensint infundáltunk percenként 1 ml fiziológiás sóoldatban oldva. 10 perc várakozás után 2 egymást követő 10 perces peródus alatt vizsgáltuk a veseműködés változásait. Ezután az intravénásan adott fiziológiás konyhasóoldat infúzióhoz angiotensint adtunk, annyit, hogy a percenként infundált mennyiség 2 $\gamma$ legyen testsúlykilogrammonként. Az angiotensin infúziót a bal arteria renalisba továbbra is fenntartottuk.

Az intravénás angiotensin infúzió megindítása után 10 perccel 3 egymást követő 10 perces periódus alatt vizsgáltuk a veseműködést.

A vizelet- és plazmaminták PAH koncentrációját *Smith és mtsai* (9) a kreatinin koncentrációt *Popper és mtsai* (10) módszerével határoztuk meg. A vizelet nátriumkoncentrációját lángfotométerrel mértük. A vér haematokrit értékét Hawskley microhaematokrit centrifugával határoztuk meg. A vizelet és plazma PAH és kreatininkoncentrációk, valamint a percdiurezis ismeretében a szokásos képletekkel számoltuk a paraamino-hippursav és kreatinin clearance-et ($C_{PAH}$ és $C_{Kreat.}$), illetve az extrakciót ($E_{PAH}$ és $E_{Kreat.}$).

Adatainkat az összes vascularis ellenállás kivételével 100 g vesesúlyra számoltuk és így tüntetjük fel táblázatainkban.

*Eredményeink*

Az első táblázatban az egyes vizeletgyűjtési periódusok átlagai és szórásai vannak feltüntetve.

Amikor percenként 1 $\gamma$ angiotensint infundáltunk a bal vesearteriába az állatok arteriás vérnyomása nem változott. Az angiotensin a vesében tekintélyes érszűkületet hozott létre, a vese összes érellenállása megnövekedett, csökkent a nátrium- és vízkiválasztás.

Amikor az állatnak még iv. is angiotensint infundáltunk, az arteriás vérnyomás alig tért el a kontroll értékektől és a bal vese paramétereiben már alig következik be változás az előző angiotensines periódusokhoz viszonyítva, jóllehet az iv. angiotensin infúzió tovább növelte a bal veséhez jutó vérben az angiotensin koncentrációját.

A jobb (kontroll) vese adatai a bal veséével az előperiódusok alatt hibahatárokon belül megegyeznek. Amikor a bal arteria renalisba 1 $\gamma$ angiotensint infundáltunk percenként, a jobb vese paraméterei enyhén csökkentek. Ez a csökkenés valószínűleg annak az angiotensin mennyiségnek volt tulajdonítható, ami a veséből a venás oldalra átjutott. Amikor az állatnak intravénásan is infundáltunk angiotensint, a jobb vese paraméterei lényegesen csökkentek és alig tértek el a kezelt bal vese értékeitől.

*Megbeszélés*

*Corcoran* és *Page* (11) mutatták ki először, hogy az angiotensin szűkíti a veseereket. *Lippman és mtsai* (12), *Whitney és mtsai* (13) angiotensin adása után a glomerulusfiltráció csökkenését észlelték. *Itskovitz és mtsai* (14), *Brown* és *Peart* (15) emberben *Cannon és mtsai* (16), *Kövér és mtsai* (17) kutyában, *Barraclough és mtsai* (18) patkányban figyelték meg, hogy kis dózisú angiotensin nátrium- és vízretenciót idéz elő; ez a hatás a csökkent glomerulusfiltráció következménye.

A kísérleteinkben az angiotensin arteria renalisba történő infúziójára létrejött veseműködés-változások jól egyeznek ezen megfigyelésekkel.

Nagy adag angiotensin hatására fokozott víz- és nátriumürítést tapasztaltak *Bock* és *Krecke* (19) emben, *Healey és mtsai* (20), *Vander* (4) és mások kutyában. *Lowitz és mtsai* (8) 2 $\gamma$/testsúlykg angiotensin percenkénti iv. infúziója után patkányban fokozott víz- és nátriumürítést figyeltek meg.

Bár a kísérleteinkben alkalmazott valin 5-angiotensin β-amid (CIBA) ugyanaz a készítmény volt, mint amit idézett szerzők kísérleteikben használtak, mi nagy adag angiotensinnel sem tudtunk natriurezist és fokozott diurezist kiváltani. A fokozott angiotensin plazmakoncentráció már nem befolyásolta a bal vesében létrejött változásokat, de a kontroll jobb vesében erős vasoconstrictiót eredményezett.

*Összefoglalás.* Szerzők altatott kutyában közvetlenül a bal arteria renalisba, majd intravénásan infundált angiotensin hatását vizsgálták a veseműködésre.

1. Megfigyelték, hogy 1,0 γ/perc mennyiségű angiotensin arteria renalisba történő infúziójára a vese összes érellenállása közel kétszeresére nő és a vesén átáramló vérmennyiség felére csökken.

2. Angiotensin infúzióra csökken a kreatinin clearance mintegy 30%-kal, a vizeletürítés mintegy harmadára, a nátriumürítés negyedére esik.

3. Az angiotensin infúzióra létrejött veseműködésváltozások intravénásan adott angiotensinnel tovább nem fokozhatók.

4. Az angiotensin infúzió alatt a veseműködésben észlelt változásokat a glomerulusműködés változására vezetik vissza.

5. Míg az intravénásan adott angiotensinre gyorsan kifejlődik a tachyphylaxis, a veseerekben a tachyphylaxis lassú.

*Angiotensin hatása a veseműködésre (1γ angiotensin percenként a bal arteria renalisba, majd 2γ/kg percenként intravénásan) bal vese* $\bar{X} \pm SD$. $n = 10$ — *1. táblázat*

| | Kontroll | | | | 1γ/min. angiotensin a bal arteria renalisba | | | 1γ/min angiotensin a bal art. renalisba + 2γ/kg min. i. v. | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | 1 | 2 | 3 | átlag ± SD | 4 | 5 | átlag ± SD | 6 | 7 | 8 | átlag ± SD |
| Vérnyomás Hgmm | 125 | 126 | 123 | 124±15 | 126 | 120 | 123±19 | 132 | 118 | 117 | 122±28 |
| R vese/kg | 1,58 | 1,60 | 1,58 | 1,58±0,37 | 2,38 | 2,59 | 2,70±0,20 | 3,50 | 2,74 | 2,65 | 2,97±0,92 |
| RBF ml/min. | 497 | 492 | 484 | 491±120 | 275 | 282 | 278±38 | 238 | 261 | 267 | 255±58 |
| RPF ml/min. | 302 | 293 | 286 | 294±62 | 169 | 161 | 165±34 | 126 | 140 | 156 | 141±42 |
| $C_{PAH}$ ml/min. | 299 | 280 | 223 | 267±58 | 124 | 163 | 143±55 | 122 | 127 | 124 | 124±62 |
| $E_{PAH}$ | 0,69 | 0,72 | 0,73 | 0,72±0,08 | 0,75 | 0,74 | 0,75±0,09 | 0,77 | 0,74 | 0,74 | 0,75±0,09 |
| $C_{kreat}$ ml/min. | 74 | 75 | 65 | 72±20 | 42 | 54 | 48±22 | 52 | 49 | 46 | 49±25 |
| $E_{kreat}$ | 0,23 | 0,22 | 0,23 | 0,23±0,05 | 0,28 | 0,29 | 0,28±0,10 | 0,34 | 0,29 | 0,30 | 0,31±0,10 |
| Vizeletürítés ml/min. | 2,32 | 2,54 | 2,39 | 2,42±1,70 | 0,75 | 0,72 | 0,73±0,57 | 1,01 | 0,65 | 0,84 | 0,83±0,70 |
| Na-ürítés (μEq/min. | 392 | 424 | 383 | 399±288 | 88 | 86 | 87±90 | 138 | 82 | 93 | 104±129 |
| Plazma PAH konc. mg% | 2,83 | 2,80 | 2,91 | 2,84±0,94 | 2,90 | 2,81 | 2,85±0,86 | 3,57 | 3,57 | 3,65 | 3,59±1,05 |
| tub. PAH-load mg/min | 6,28 | 5,89 | 6,33 | 6,16±1,87 | 3,76 | 2,91 | 3,33±1,40 | 2,72 | 3,03 | 3,88 | 3,21±1,37 |
| Haematokrit | 39 | 40 | 40 | 40±6 | 40 | 43 | 42±7 | 47 | 46 | 42 | 45±7 |

Mind az 1 γ/perc, mind a 2γ/perc/kg angiotensin azonos módon és azonos irányban befolyásolta a veseműködést kísérleteinkben.

*Zimmerman* (21), *Mc Cubin* és *Page* (22) iv. angiotensin infúzió hatására vérnyomásemelkedést figyeltek meg kutyában. *Haas* és *Goldblatt* (23) renin infúzió alatt ugyancsak vérnyomásemelkedést tapasztaltak. *Wakerlin* (24) reninre termelődő antitestek segítségével bizonyítja az angiotensin szerepét a hypertoniában.

Kísérleteinkben az arteria renalisba infundált 1 γ/perc angiotensin nem befolyásolja az állatok arteriás vérnyomását, feltehetően azért, mivel a vénás oldalra átjutott mennyiség nem okozott vasoconstrictiót a szervezetben. Viszont 2 γ/kg/min iv. angiotensin 40—80 Hgmm-es vérnyomásemelkedést idézett elő. A vérnyomásemelkedés azonban gyorsan megszűnt, és mint eredményeinkből látható, az arteriás vérnyomás átlaga (6. oszlop) alig tér el a kontroll értékektől.

*Bock* és *Gross* (25) mutatták ki először kutyában angiotensin tachyphylaxist, *Louis* és *Doyle* (26) emberben is megfigyelték. *Louis* és *Jerums* (27) mind az alfa, mind a béta angiotensin hatására tapasztalták a tachyphylaxis kialakulását.

Az octapeptid angiotensin adása után kifejlődő tachyphylaxis mechanizmusa nem teljesen tisztázott kérdés.

Kísérleteink alapján nem zárható ki az a lehetőség, hogy az idézett szerzők kísérleteiben az iv. angiotensinnel kiváltott jelentősebb vérnyomásemelkedés hozza létre a fokozott diuresist és nátriumürítést, akár a glomerulusfiltráció-fokozódás, akár a tubulussejtek tevékenységének változása következtében.

Érdekesnek tartjuk azt a megfigyelésünket, hogy az iv. angiotensin infúzió alatt gyors angiotensin tachyphylaxis fejlődik ki a szervezetben, bár a veseerekben a vasoconstrictio mindvégig változatlan.

Ez a jelenség azért érdemel figyelmet, mivel az angiotensin a veseműködést minden esetben csökkenti, ami nem kívánatos következményekkel járhat a beteg számára.

IRODALOM: 1. *Thurau, K., Schnermann, J.:* Klin. Wschr. 1965, *43*, 410. — 2. *Schmid, H. E.:* Circulation Res. 1962, *11*, 185. — 3. *Kövér G. és mtsai:* Acta physiol. hung. 1965, *28*, 53. — 4. *Vander, A. J., Miller, R.:* Amer. J. Physiol. 1964, *207*, 537. — 5. *Finkielman, S. és mtsai:* Amer. J. Physiol. 1968, *215*, 308. — 6. *Leyssac, P. P.:* Acta physiol. scand. 1965, *64*, 167. — 7. *Bartha J., Szőcs É.:* Acta physiol. hung. Közlés alatt. — 8. *Lowitz, H. D. és mtsai:* Nephron. 1969, *6*, 173. — 9. *Smith, H. W. és mtsai:* J. clin. Invest. 1945, *14*, 388. — 10. *Popper, H. és mtsai:* Biochem. Z. 1937, *291*, 354. — 11. *Corcoran, A. C., Page, I. H.:* Amer. J. Physiol. 1940, *129*, 698. — 12. *Lippman, R. W. és mtsai:* J. exp. Med. 1951, *93*, 605. — 13. *Whitney, J. és mtsai:* J. Physiol. 1954, *176*, 419. — 14. *Itskovitz, H. D. és mtsai:* Circulation. 1964, *30*, III-99. — 15. *Brown, J. J., Peart, W. S.:* Clin. Sci. 1962, *22*, 1. — 16. *Cannon, P. J. és mtsai:* Amer. J. Physiol. 1966, *211*, 1021. — 17. *Kövér G. és mtsai:* Acta physiol. hung. 1968, *33*, 19. — 18. *Barraclough, M. A. és mtsai:* Amer. J. Physiol. 1967, *212*, 1153. — 19. *Bock, K. D., Krecke, H. J.:* Klin. Wschr. 1958, *36*, 69. — 20. *Healy, J. K. és mtsai:* Amer. J. Physiol. 1965, *208*, 1093. — 21. *Zimmerman, B. G.:* Circulation Res. 1962, *11*, 780. — 22. *Mc Culin, J. W., Page, I. H.:* Circulation Res. 1963, *12*, 558. — 23. *Haas, E., Goldblatt, H.:* Amer. J. Physiol. 1964, *207*, 1077. — 24. *Wakerlin, G. E.:* Circulation. 1958, *17*, 653. — 25. *Bock, K. D., Gross, F.:* Circulation Res. 1961, *9*, 1044. — 26. *Louis, W. J., Doyle, A. E.:* Clin. Sci. 1966, *31*, 255. — 27. *Louis, W. J., Jerums, G.:* Circulation Res. 1968, *22*, 75.

# BRINALDIX TABLETTA SALURETICUM

**Összetétel:** 20 mg clopamidumot tartalmaz tablettánként.

A $Na^+$ és $Cl^-$ ionok tubularis resorptiójának gátlásával növeli a diuresist. Mivel a $K^+$ ionok kiválasztását alig fokozza, nem zavarja az elektrolitháztartást, ill. a sav-bázis egyensúlyt.

Hatása fokozatosan fejlődik ki és tartós: a bevétel után 1–2 órával kezdődik, 8–10 órán át fokozódik és 24 óra múlva megszűnik. A diuresis intenzitása az adagolással jól befolyásolható.

Általános oedema-szüntető effectusa leginkább szívelégtelenség kezelésekor érvényesül.

Hypertoniás betegek vérnyomását csökkenti, a normotoniát nem befolyásolja. Jól kombinálható más diureticumokkal, cardiotonicumokkal és vérnyomáscsökkentőkkel, hatásukat jelentősen fokozza.

**Javallatai:** szívelégtelenség okozta, terhességi, nephrosisos, postthromboticus oedemák; máj-cirrhosis okozta ascites, praemenstruációs zavarok és elhízás bizonyos esetei; hypertoniában egyedül vagy más szerekkel kombinálva; tartós corticosteroid kezelés okozta folyadékretentio.

**Ellenjavallatai:** fennálló hypokalaemia, hyponatraemia, hypochloraemia, acut glomerulonephritis, uraemia, súlyos vesekárosodás.

**Adagolás:** gondos orvosi ellenőrzés mellett egyéni megítélést igényel. Átlagos adagja felnőtteknek napi 1–2 tabletta reggel evés után. Fenntartó adagja másodnaponta 1–1 tabletta.

**Mellékhatások:** nagyon ritkán jelentkeznek. Nausea, fejfájás, gastrointestinalis panaszok, bőrpír, enyhe fáradtságérzés előfordulhat.

**Figyelmeztetés:** bár a káliumveszteség csekély, hosszan tartó kezelés, májbetegség és diabetes esetén a káliumszintet, a vércukrot és a napi cukorürítést tanácsos ellenőrizni.

Társadalombiztosítás terhére szakrendelések szabadon rendelhetik.

Körzeti, üzemi stb. orvosok csak szakrendelés (fekvőbeteg-gyógyintézet) javaslatára rendelhetik, a javaslatban meghatározott időtartamú gyógykezelésre.

| | | | |
|---|---|---|---|
| 15 tabletta | 45,50 Ft | 100 tabletta | 290,– Ft |

Egyt GYÓGYSZERVEGYÉSZETI GYÁR, BUDAPEST

# BESZÁMOLÓK, JEGYZŐKÖNYVEK

## Beszámoló az Európai Allergológiai Akadémia (EAA) VIII. kongresszusáról.*

Az EAA 1971. október 18—21. közt tartotta VIII. kongresszusát Marseilleben, *Charpin* professzor elnökletével. A kongresszus tematikája, célkitűzése nyilvánvalóan összefüggött az 1970. évi internationalis allergologiai kongresszussal, folytatták, illetve lezárták az akkor felvetett elméleti és therápiás problémákat. Noha mindkét kongresszust európai, különösképpen latin (olasz, francia) szellem hatotta át, mégis a firenzeit inkább az amerikai és japán theoretikusok uralták, míg Marseille-ben a klinikum került előtérbe.

Csaknem 400 orvos és ugyanennyi hozzátartozó egybegyülekezése bizonyította mind az előzetes program, mind a gyönyörű környezet iránt tanúsított érdeklődést. 213 előadást jelentettek be, ezek nagy része el is hangzott; az üléseket mintaszerű precizitással bonyolították le, egy-egy ülésszakban 5—6, maximalisan 20 perces referatum, illetve 10 perces szabad előadás hangzott el, ami a hallgatóságot nem fárasztotta ki, így discussióra jutott elegendő idő és energia. A referatumok (rapport) 7 témakörbe csoportosultak és 3 kerekasztalkonferencia zajlott le; tekintve, hogy ezek nagyobb publicitásra számíthattak, a főelőadásokat simultán fordították a három hivatalos nyelvre (francia, angol, német). A szabad előadásokat 4 kisebb teremben tartották.

A referatumok és csatlakozó előadások tematika szempontjából két csoportra oszlottak: 1. immunologia (theoria és gyakorlat), 2. allergologia (klinikum és therápia).

A kongresszus bevezető előadásában *Steinbuch* (Franciaország) összefoglalta mindazt, amit az utolsó 15 év alatt a komplement systemák molekularis struktúrájáról megismertünk. *Soothill* (Nagy-Britannia), aki magát nephroimmunologusnak nevezte, az immunopathologiás kórképek keletkezését a komplement systema 11 főkomponensének serkentő, illetve gátló, tehát mediáló hatásával igyekezett megmagyarázni. *Halpern* (Franciaország) koncepciója szerint komplett immunologiai válaszhoz a medullaris (B) és thymusdependens (T) sejtek synergismusa szükséges.

Az *„applied immunology"* témakörben általában az allergen-kimutatás újabb módszereinek megvitatására került sor, azonban még *De Weck* (Schweiz) sem tudta véglegesen eldönteni, hogy a gyógyszerallergia kimutatására melyik teszt ajánlható; legmegbízhatóbbnak tűnnek a lymphocyta transformatiós-, migratiós- és rosetta-teszt.

Az immunologiai vonatkozású témákhoz sorolhatók még az immunosuppressiv therápiával foglalkozó referatumok. Az e téren uralkodó bizonytalanságot legjobban *Schuppli* (Schweiz) fejezte ki, amennyiben bevezetőjében rámutatott arra, hogy a cytostaticumokkal történő kezelés nehezen értékelhető, mert nincsenek adaequat állatmodellek, a gyógyszerek toxikusak, éppen ezért az orvos lelkiismereti feladata, hogy mérlegelje: kell-e, lehet-e vagy szabad-e immunosuppressiv therápiát kezdeni.

A szorosan vett allergologiai előadások gyakorlati kérdésekkel foglalkoztak. Úgy látszott, hogy a hallgatóság érdeklődése is a praktikus témák felé orientálódott, legnagyobb sikert a következő két témakör könyvelhette el: 1. A gyermekasthma kórlefolyása és prognózisa. 2. A status asthmaticus kezelése.

1. *Gyermekasthma.*

A különböző európai országok vezető gyermekgyógyászai és allergologusai *(Vialatte, Kraepelien, Spicak, Lévèque, Charpin)* katamnesztikus adatok alapján értékelték a gyermekasthma fejlődését, gondozási és therápiás problémáit, valamint a teljes restitutio ad integrum lehetőségét. *Megállapították, hogy a gyermek az asthmát nem növi ki, még könnyű esetben is szükséges hyposensibilizálni és egyúttal állandóan gondozni.* A felsőlégúti focusok fellángolása felszínre hozhatja az alapbetegséget, noha ritkán súlyosbítja az állapotot, *tehát a tonsillektomiát és sinusműtétet nem az asthma miatt kell indikálni.*

2. *A status asthmaticus (st. a.) kezelése.*

A st. a. másként zajlik le gyermek-, mint felnőttkorban. Erre mutatott rá *Engström* (Svédország) kitűnő előadása. Ilyenkor st. a.-nak kell már tartani azt az állapotot is, amikor a szokásos bronchospasmolyticumok hatástalanná válnak. A többi referens *(Turiaf, Ferrière, Marcelle)* a st. a.-t az a. br. legsúlyosabb komplikációjának nevezte, bár az utóbbi években az észlelt életveszélyes állapotok száma mindinkább csökken; legjobban érintettek a nők a 40—50. életévben, viszonylag rövid, 5—6 éves betegségfennállás után. Mind gyermekkorban, mind felnőttekben akut fertőző betegségek és feleslegesen végzett felsőlégúti műtétek segítik elő a st. a. kifejlődését. A túlnyomásos adrenergiás aerosolok mértéktelen használata inkább vezet st. a.-hoz, mint a corticosteroidok kontinualis szedése. A bronchusgörcsoldásra inkább az alfa- és béta-receptor systémán át ható készítményeket (salbutamol, terbutalin), illetve az allergen-antitestreactio egyes fázisait gátló prophylactikus dinatriumcromoglycatot ajánlják.

A specifikus hyposensibilizálás eredményeinek objektív értékelésével többen foglalkoztak. Noha spontán remissióra hajlamos betegségekben bármilyen therápiás effektus lemérése nehéz, az objektív paraméterek hiányában is megállapítható az a. br. immunotherápiájának elsőrendű fontossága.

A szabad előadások az allergologia csaknem valamennyi ágazatára kiterjedtek. Hazánkat heten képviselték *(Csaba, Hajós, Korossy, Mosonyi, Niedermüller, Simkó, Wiltner)*, más-más témakörből különböző nyelven tartott beszámolókkal véleményem szerint sikerült átfogó képet nyújtani a hazai allergologiai és immunologiai kutatások fejlődéséről. A többi előadás közül csak néhányat ragadnék ki, félő, hogy az ismertetés hézagos és talán subjectiv is lesz, mert a simultan folyó üléseken természetesen nem tudtam mindenütt jelen lenni. Érdekes, hogy régebbi ülésekkel ellentétben, senki sem vitatta a specifikus kezelés szükségességét, inkább a diagnosztikus módszerekben és therápiás eljárásokban tértek el a vélemények. Allergenanalysishez a legtöbben direkt, expositiós teszteket ajánlanak és a bőrpróbát sokan elvetik; ennek jogosultsága vitatható. A hyposensibilizálás kivitelezése orvosnak és betegnek egyaránt nagy megterhelést jelent, ezért minden vonalon a depot (retardált) készítményeket javasolják. Jó eredményekről számoltak be a nálunk is ismert Allpyrallal és a francia Suspallal, amivel külön kerekasztal konferencia is foglalkozott. Feltűnt azonban, hogy a corticosteroid és ACTH kezelés eredményeiről, illetve mellékhatásairól külön előadás keretében nemigen számoltak be, úgy látszik, hogy ezt a témát 20 év alatt nagyjából kimerítették.

Még a kongresszus hivatalos megnyitása előtt az *Interasma* tagjaiból rekrutálódó ESWI Club (European Sneeze Wheeze Itch Club) fehér asztal mellett tartotta szokásos ülését, melyen kb. 25 résztvevő jelent meg, hárman közülük hazánkból *(Hajós, Niedermüller, Wiltner)*. Ezeket a kis összejöveteleket *Quarles van Ufford* (Hollandia) rendezi, az internationalis allergologiai kongresszusok keretében. Két téma került tárgyalásra (házipor-allergen meghatáro-

*A kongresszuson való részvételemet az Egészségügyi Minisztérium Nemzetközi Kapcsolatok Főosztálya támogatta, amiért ezúton mondok köszönetet.

zása és allergologusképzés), melyeket meghívott előadó exponált, majd valamennyi jelenlevő kifejtette álláspontját.

Talán az allergologus-képzés problematikájával érdemes kissé bővebben foglalkozni. Egy-két országtól eltekintve Európában külön allergologiai oktatás, illetve továbbképzés nincs megszervezve. Az a vélemény alakult ki, hogy az immunologia alapfogalmainak elsajátítása már a medikusképzés keretében történjék. Az allergologia átfogó ismeretet és gyakorlati tapasztalatot kíván, legjobb, ha az érdeklődő orvosok saját szakképzettségük (bel- gyermekgyógyász, bőrgyógyász stb.) elnyerése után tapasztalt allergologus mellett közvetlenül képezik ki magukat a speciális orvosi szemléletet megkövetelő disciplinában. Tehát ne allergologus specialisták, hanem allergologiailag gondolkozó szakorvosok foglalkozzanak e sajátságos beteganyaggal.

Átgondolva a kongresszuson hallottakat, mindnyájan úgy éreztük, hogy sokat profitáltunk. Az előadók igyekeztek a gyakorlati aspektusokat kidomborítani, a témák megvitatására mind az ülések keretében, mind a közös ebédeken és fesztelen társadalmi rendezvényeken bőséges alkalom nyílt. A jó hangulat kialakításához nagymértékben hozzájárult a kiváló organizálás. A házigazdák, élükön *Charpin* és *Boutin* professzorokkal igazi francia charme-mal igyekeztek ottlétünket hasznossá és kellemessé tenni. A modern Palais des Congrès, ahol az előadásokat tartották, elég távol esett szállásainktól, mind az ülésekről, mind a rendezvényekről a szállítást külön autóbuszjáratokon bonyolították le. A „pesti" légkörre emlékeztető várakozás és utazgatás a zsúfolt járművön akarva-akaratlanul is közelebb hozta a résztvevőket egymáshoz és hozzájárult a családias hangulat kialakulásához. Tudvalevő, hogy fehér asztal mellett könnyebb a tárgyalás, erre kitűnő alkalom nyílt az előadások szünetében lebonyolított közös ebédeken, ahol jó provence-i borok mellett komoly tudományos megbeszélések folytak.

Végül nem lehet szótlanul elmenni a kitűnően sikerült rendezvények mellett sem. Jó ötletnek bizonyult, hogy a merev fogadások és hivatalos bankett helyett műsorral egybekötött összejöveteleket rendeztek. Csodálatos élményt jelentett az ódon Saint-Victor apátságban tartott modern orgonahangverseny, majd egy más alkalommal az Orvostudományi Egyetem színpadán szereplő tíztagú chanson-énekes csoport mind színészileg, mind zeneileg igen értékes produkciója. Marseille csodálatos szépsége, a ragyogó napfény, mélykék tenger és a szinte nyárias mediterrán klíma mind hozzájárultak ahhoz, hogy a kongresszus nemcsak tartalmilag, hanem érzelmileg is sokáig emlékezetünkben maradjon.

*Hajós Mária dr.*

---

**Tanulmányút az NDK két műveseállomásán.**

1971 szeptemberében a Pécsi Orvostudományi Egyetem és az Erfurti Orvosi Akadémia közötti csereegyezmény keretében két hetet töltöttem el az erfurti műveseállomáson. Ez a műveseállomás az NDK további 20 műveseállomásával együtt évek óta eredményesen végzi a chronicus veseelégtelenségben szenvedő betegek kezelését belgyógyász-nephrologusok irányításával.

A műveseállomáson 6 ágy áll a betegek rendelkezésére. Ottlétemkor 11 chronikus veseinsufficienciás beteget kezeltek. A dialysiseket NDK gyártmányú, AUE-II. típusú készülékekkel végzik. A kezeléshez szükséges valamennyi anyagot az NDK ipara állítja elő. Eredményes munkájukat jól képzett orvosi (4 fő), ápolónői (6 fő) gárda és segédszemélyzet biztosítja. Az NDK-ban évek óta nagy súlyt fektetnek a chronicus műveskezelésre és vesetransplantációra, mindent megtesznek az eredményes munka biztosítása érdekében. Az elkövetkezendő években további 20 dialysáló állomás létesítését tervezik a növekvő igények kielégítésére.

A kezeléshez minden esetben Brescia—Cimino-fistulát használnak, melyet a sebészeti osztályon készítenek el. A sok problémát okozó Scribner-shuntöt csak acut dialysisre kerülő betegeiknél alkalmazzák. Az arteriovenosus fistulát általában már a programbavételkor elkészítik, így van elég idő a vénás hálózat kitágulására és a haemodialysis szükség esetén azonnal elkezdhető.

Igen jól szervezett nephrológiai gondozó hálózat biztosítja, hogy a veseelégtelenségben szenvedő betegek időben kerüljenek valamelyik műveseállomásra. A gondozás 3 lépcsőből áll: a nephrológiai betegeket az Akadémia Belgyógyászati Klinikáján vizsgálják ki, majd a poliklinikai egység nephrológiai szakrendelésére irányítják, ahol a beteg állapotától függően, az 1—2 hetenként, vagy 1—3 hónaponként végzett vizsgálatokkal ellenőrzik a vesefunkció alakulását. Komplikáció esetén a Belgyógyászati Klinikára utalják a beteget, vagy *ha elérkezett a rendszeres dialysisek ideje, a műveseállomás vezetőjével konzultálnak és indikálják a program megkezdését.*

Shunt-probléma esetén, valamint olyan betegeknél, ahol a haemodialysis valamilyen okból kontraindikált, rendszeresen végzik a peritoneális dialysiseket.

Az erfurti tanulmányút befejezése után alkalmam volt meglátogatni azt a bernsbachi üzemet, ahol az AUE-II. típusú műveséket állítják elő. Az üzem megtekintése, a készülékkel kapcsolatos problémák megbeszélésén túlmenően az üzem vezetői tájékoztattak fejlesztési terveikről is. Ennek leglényegesebb része, hogy dolgoznak a jelenlegi készülék korszerűbb változatán (AUE—III.), mely már egyszerhasználatos, miniorsós rendszerű lesz. Elkészülése 1973-ra várható.

Az üzem szerelői látják el készülékeik szervizszerű karbantartását is az NDK-ban, ami lehetővé teszi, hogy pl. az erfurti centrumnak saját technikusa nincs. Probléma esetén a gyár technikusa azonnal a helyszínre jön és megjavítja a meghibásodott készüléket.

Az üzem vezetőinek jóvoltából jártam az új Aue-i műveseállomáson is. Ez a centrum a közelmúltban készült el, erre a célra kialakított pavilonban helyezték el. Jelenleg 5 chronicus és 2 acut kezelésre szolgáló ágyuk van, de az épületet úgy tervezték, hogy további 5 chronicus ággyal bővíthető. A kezeléseket itt is belső, arteriovenosus fistulával végzik. A műveseállomás jelentőségét növeli, hogy itt végzik a bernsbachi üzemben előállított dialysatorok ún. klinikai kipróbálását. Szállításra csak azok a dialysatorok kerülnek, melyek ezen a kipróbáláson átestek.

Végül néhány szót a veseátültetés helyzetéről az NDK-ban. Valamennyi műveseállomáson kezelt, a transzplantációra alkalmas betegnél elvégzik a szükséges szövettipizálási vizsgálatokat. Az adatokat a berlini transzplantációs központban (Humboldt Egyetem) gyűjtik össze. Ugyanide küldik be hetente a betegek állapotára vonatkozó adatokat is. Alkalmas donor-vese esetén a kiválasztott beteget szállítják Berlinbe a transzplantáció elvégzésére. A közelmúltban kezdte meg működését a második transzplantációs centrum is Halleban. Ez év első feléig kb. 40 veseátültetést végeztek az NDK-ban.

Összefoglalva tapasztalataimat: az NDK-ban hosszú évek óta igen eredményes és magas színvonalú munkát végeznek a chronicus veseelégtelenségben szenvedő betegek kezelése érdekében. Eredményeiket elsősorban a jó szervezésnek és a kérdéssel foglalkozó orvosok lelkes munkájának köszönhetik.

Befejezésül szeretnék ezúton is köszönetet mondani a Pécsi Orvostudományi Egyetem Rektorának és vezetőségének tanulmányutam lehetővételéért és támogatásáért.

*Váry László dr.*

# Eunoctin tabletta

**ÖSSZETÉTEL:** 1 tabletta 10 mg nitrazepam.-ot tartalmaz.

**HATÁS:** A limbicus rendszerben, elsősorban a hypocampuson át ható altató, amely 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 orális adagolás után fejlődik ki és 6—8 óráig tart. A polysynapticus gerincvelői reflexek gátlása útján izomrelaxans-hatást is kifejt. A harántcsíkolt izmok tónusos-clonusos görcsét oldja, anticonvulsív hatása is van.

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

**ELLENJAVALLAT:** Myasthenia gravisban az Eunoctin tabletta alkalmazása ellenjavallt.

**ADAGOLÁS:** Felnőtteknek este ½—1 tabletta (5—10 mg), idős, legyengült egyéneknek ¼—½ tabletta (2,5—5 mg), csecsemőknek és gyermekeknek 0,25 mg/kg. Az organikus neurológiai és psychiátriai kórképekben alkalmazott dózist esetenként kell meghatározni.

**FIGYELMEZTETÉS:** Az Eunoctin hatását az alkohol potentiálja, 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.

Társadalombiztosítás terhére szabadon rendelhető.

**CSOMAGOLÁS:** 10 tabletta 11,90.— Ft 200 tabletta 200.— Ft

**ELŐÁLLÍTJA:** **KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR BUDAPEST, X.**

# BISECURIN
## tabletta

ÖSSZETÉTEL: 1 tabletta 1 mg aethynodiolum diaceticumot, 0,05 mg aethyniloestradiolumot tartalmaz.

HATÁS: Orálisan alkalmazható ovulatiogátló, anticoncipiens hatású oestrogen-gestogen hormonkombináció.

ELLENJAVALLATOK: Hepatitis utáni állapot, májműködési zavarok, cholecystitis, thrombosiskészség, súlyos organikus szívbetegségek, chronicus colitis, diabetes mellitus. Az endocrin mirigyek egyéb betegségei. Malignus tumorok, elsősorban emlőcarcinoma, 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 minden nap azonos időpontban, lehetőleg este. Ezt követően 7 nap szünetet kell tartani. Ezalatt szabályos reactiokészség esetén a kezelési szünet 2—5. napján menstruatio-szerű vérzés mutatkozik. A hétnapos tablettaszedési szünet eltelte után a következő hét azonos napján ismét el kell kezdeni a Bisecurin tabletta szedését — tekintet nélkül arra, hogy a vérzés tart-e még — és ismét 21 napon át kell szedni. Az egyes kúrák kezdete tehát mindig a hét azonos napjára esik. — Amennyiben a 7 napos kezelési szünet végéig sem jelentkezne vérzés, úgy a kezelőorvosnak kell eldöntenie, hogy újabb tablettaszedési időszak megkezdhető-e.

Ez az alkalmazási mód folyamatosan ismétlendő.

A fogamzásgátló hatás rendszeres szedés esetén az egyhetes tablettaszedési szünetre is kiterjed.

Ha a tabletta bevétele egy napon elmarad, ezt a lehető leghamarabb pótolni kell és a következő tablettát szokott időpontban be kell venni. 2 tabletta bevétele között 36 óránál hosszabb idő nem telhet el, különben az ovulatiogátló hatás folyamatossága nem biztosított. Az ovulatiogátló hatás kifejlődéséhez kb. 1 hétre van szükség. A kúra első hetében tehát a fogamzásgátlásra biztonsággal számolni nem lehet.

MELLÉKHATÁSOK: Fejfájás, hányinger, mellfeszülés, testsúlynövekedés, bélpanaszok, a kúra kezdetén előfordulhatnak s a későbbi cyclusokban többnyire megszűnnek.

FIGYELMEZTETÉS: Varicositásban, epilepsiában, hypertoniában, depressióval járó psychiatriai kórképekben, a készítmény alkalmazása körültekintést igényel.

MEGJEGYZÉS: Rendelhetőségét külön utasítás szabályozza.

FORGALOMBA KERÜL: 21 tabletta, 24 Ft.

**KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR**
**BUDAPEST, X.**

# FOLYÓIRATREFERÁTUMOK

## Genetika

**Erősen fluorescáló, abnormális chromosoma fejlődési rendellenességes gyermekben.** E. M. Bühler és mtsai (Kinderspital, Basel): Humangenetik 1971, *12*, 64.

Egy multiplex fejlődési rendellenességekkel rendelkező, lánynak nevelt, de chromatin negatív gyermek karyotypusában a 44 normális autosoma és egy X-chromosoma mellett a 46. chromosoma abnormális volt. Ez a chromosoma morphológiailag a 16-os párhoz volt hasonló, de felmerült a deletált X gondolata is, bár az utóbbi lehetőségnek a chromatin negativitás ellene mondott.

Quinacrindihydrochlorid-festéssel a nyugalmi magokban Y-testecskét lehetett kimutatni, és az Y-nak megfelelő igen erős fluorescentiát mutatta az abnormális chromosoma egyik fele is. A radioautographiás vizsgálatok is későn replicálódónak jelezték a chromosoma egyik felét. A nem fluorescáló és korán replicálódó chromosoma-fél feltehetőleg translocált autosomarésznek felelt meg. Így a gyermek állapotát genetikailag hímnemű (XY) egyénben fellépő részleges autosomális trisomiának fogták fel.

*Méhes Károly dr.*

---

**Y-specifikus fluorescentia a perifériás fehérvérsejtekben.** H. C. Thuline (Rainier School, Buckley, Wash.): J. Pediat. 1971, *78*, 875.

A fluorescens technikával lehetővé vált az Y-chromosoma kimutatására egyszerű perifériás vérbuccalis hámsejtekben, szövettenyészetek interphasisban levő fibroblastjaiban, ill. lymphocytáiban és spermiumokban. A módszer lehetővé teszi az YY-syndroma tömegméretekben való szűrését is. Mivel a fenti sejtféleségek nyerése gyakorlott személyt kíván, a szerző kísérletet tett az Y-testecske kimutatására egyszerű perifériás vérkenetből.

100 mg Atebrin/100 ml dest. vízből álló oldatával megfestette és fluorescens mikroszkóppal vizsgálta 15 férfi és 15 nő, valamint ismert karyotypusú sex chromosoma anomáliás betegek vérkenetét. A kódolt keneteket két munkatárs nézte át, és egymástól függetlenül is minden esetben a valódi sex chromosoma szerkezetnek megfelelő számú Y-testecskét találtak. A fluorescáló chromatint leginkább a monocyták és nagy lymphocyták magjában sikerült kimutatni, de előfordultak a segmentáltmagvú granulocytákban is.

Két másik szerzőcsoporttal egyetértésben a vérkenet-fluorescens technikát alkalmasnak tartja az Y-chromosomák számának meghatározására. A sex chromatin vizsgálattal kombinálva a módszerrel a nemi chromosomák pontos összetétele is megállapítható.

*Méhes Károly dr.*

---

**A chromosomák fluoreszcenciájában mutatkozó polymorphismus klinikai alkalmazásai.** Fried, K. (University Department of Human Genetics, Western General Hospital, Edinburgh, U. K.): Clinical Genetics, 1971, *2*, 120—122.

Bevezetőként összefoglalja *Caspersson és mtsai* 1970-ben megjelent, a chromosomák fluoreszcenciájával kapcsolatos munkáit. Az idézett szerzők bizonyos DNA-t tartalmazó fluoreszcens közeggel human chromosomák jellegzetes fluoreszcencia megoszlási alakjait írták le. Quinacrin mustárral festve a növények és emlősök metafázisú chromosomái nem egyformán fluoreszkálnak és ennek alapján osztályozhatók. Másik közleményben arról számolnak be, hogy mikrofelvételen sikerült azonosítani a 4-es, 5-ös és X chromosomákat. Megjegyzik, hogy nőben a 2 X chromosoma egyformán fluoreszkál. Újabb közleményükben felvetették, hogy human metafázisú chromosomák fluoreszkáló alakjainak felismerésére érzékenyebb módszer a fotoelektromos vizsgálat. Azt is megemlítik, hogy jó preparátumokban a chromosomák többsége azonosítható mikrofelvételen a különböző fluoreszcencia segítségével. *Evans* (1970) azzal az igénnyel lép fel, hogy az összes human chromosomát ezen módon lehessen azonosítani.

*Caspersson és mtsai* felhasználták ezt az eljárást arra is, hogy myeloid leukaemiában azonosítsák a Philadelphia chromosomát és kimutatták, hogy ez valóban a 22-es chromosoma. Ugyanezt az eljárást használták fel arra is, hogy különbséget tegyenek az extra G chromosomák között, valamint a kínai hörcsög összes chromosomájának identifikálására. Sok más munkacsoport mostanában ugyanezt a vegyületet és ezzel rokon vegyületeket használ a chromosoma rendellenességek sok formájának vizsgálatára. 1970-ben Londonban a Genetikai Társaság 164. találkozóján *Pearson* a „human chromosoma polymorphismusok új generatiójáról" számolt be, amit fluoreszcens mikroszkóppal identifikáltak. Homolog chromosomákban leírta a különbözően fluoreszkáló alakok létezését, ami értékes lehet az összefüggések és származás-vizsgálatok számára. Tanulmányozni tudta családokon belül bizonyos chromosomák továbbjutását és különválását. Megkísérelte kimutatni a 3-as chromosoma két fluoreszkáló típusának gyakoriságát az általános populatióban és azt találta, hogy a 3-as chromosomák kb. $^3/_4$ része egyformán fluoreszkál és $^1/_4$ része más fluoreszcenciát mutat.

Úgy látszik, hogy ez a technika rendkívül hasznos lehet több klinikai genetikai problémában. A különböző fluoreszkáló eljárások tökéletesedésével és különböző festékek használatával nemsokára elérhetjük a human chromosoma morphologiai jellemzését, hasonlóan a *Drosophila* nyálmirigyeiben található óriás chromosomához, amelyben jól ismert az összefüggés a chromosoma és genetikai tartalma között (*Wallace*, 1967).

Ezután a szerző egy elméleti számítást végez, egy ideális helyzetet tételez fel, amikor például a technika tökéletesedésével a 22 autosoma mindegyikének, a feltételezés szerint 10 fluoreszkáló alakja lesz elkülöníthető a populatióban és ezek egyforma gyakorisággal fordulnak elő. A crossing-overt kizárja feltételezéséből. Kiragadja példának az 5-ös chromosomát és ennek különbözően fluoreszkáló alakjait, amit $5^1$, $5^2$,... stb. jelöl. Feltételezett példájában a családban egy recessive öröklődő autosomalis betegség fordul elő. Valószínűség-számítás után eljut odáig, hogy lokalizálni tudja a gént az 5-ös chromosomán általában. És ha az adott családban tudjuk, hogy a gén ebben a családban például az $5^1$ és $5^4$ chromosomákhoz kötődik, akkor az anyának a jövőben bekövetkező bármely terhessége során lehetőség nyílna amniocentesissel (*Emery*, 1970) a magzatvízből származó sejtek vizsgálatára és ha a sejtkultúrákban megtalálnák az $5^1$ és $5^4$ fluoreszkáló chromosomákat, ez azt jelentené, hogy a foetus genetikusan érintett és ezzel lehetőség nyílna a terhesség megszakítására.

A jövőbeni alkalmazási területre más példát is hoz fel. Feltételezi, hogy egy X chromosomához kapcsolódó recessive öröklődő rendellenességben különbséget tudunk tenni a hordozó anya 2 X chromosomája között. Az érintett gyermek X chromosomája fluoreszkáló alakjának megfigyelésével azonosíthatnánk a hordozó X chromosomát. Bármilyen jövőbeni terhesség során, ha a magzatvíz vizsgálatával fiú foetust találnának, aki ugyanazt az X chromosomát hordozza — minthogy a fiúgyermek genetikusan érintett — lehetőség nyílna a terhesség megszakítására. Sajnálatos módon ma még nem tudunk különbséget tenni az X chromosomák között. A módszert hasonlóan ki lehetne fejleszteni a dominansan öröklődő betegségekre is.

Az új technikának általánosságban van nagy jelentősége, mert megnyitja az utat a human chromosomák teljes feltérképezéséhez. Az eljárás alkalmazást nyerhetne az öröklődő betegségek százainak bármelyikére. Az öröklődő betegségek praenatalis diagnosisának lehetőségét teremti meg.

*(Ref.: Vö. még az ide vonatkozó 2 legfontosabb újabb hazai munkát: Sellyei Mihály dr. és mtsai: Új módszerek a human cytogenetikában. Orv. Hetil. 1971, 112, 2962—2964 és Czeizel Endre dr.: A human cytogenetika újabb haladása. Beszámoló angliai WHO tanulmányútról. Orv. Hetil. 1971, 112, 3025—3026.)*

*Honti József dr.*

---

**Sex-chromatin fluoreszcencia hajgyökér sejtekben.** Goday, C. és mtsai (Biokémiai klinika, Barcelona, Spanyolország): Lancet, 1971, *2*, 220.

Az Y-test fluoreszcenciáját számos szövetben leírták *(Pearson és mtsai, Barlow és Vosa, Polani és Mutton, Shettles, Rook és mtsai,* l. Orv. Hetil. 1970, *111*, 3096, 1971, *112*, 2049) és a köldökzsinór Wharton-kocsonya sejtjeiben és szájnyálkahártya kenetek hámsejtjeiben megfigyelték a Barr-testet, mint egy „diffúzan festődő test"-et *(Greensher és mtsai,* l. Orv. Hetil. 1972, *113*, 48). A szerzők hajgyökér sejtekből megfelelő technikával levegőn szárított praeparatumokat készítettek, amelyeket quinacrin dihydrochloriddal festettek meg. Mind az Y-test, mind pedig a Barr-test, mint jól megkülönböztethető, fényesen fluoreszkáló pontok jelentek meg, különböző méretük alapján tisztán felismerhetők voltak. A szerzők ábrán demonstrálják az elmondottakat. Szájnyálkahártya sejtekben és phytohaemagglutininnel stimulált vér-kultúrákból származó lymphoblastokban is megfigyelték a Barr-test fluoreszcenciáját. Az a véleményük, hogy technikai módosítások szükségesek a magzatvíz sejtjeiben mind az Y-test, mind pedig a Barr-test megfestésére és nézetük szerint ezzel a quinacrin fluoreszcens technika gyors, megbízható módszerré válna a nemi chromosoma constitutio praenatalis meghatározása számára.

*Honti József dr.*

---

**Nem fluoreszkáló Y chromosoma.** Borgaonkar, D. S. (Division of Medical Genetics, Department of Medicine, Johns Hopkins University School of Medicine, Baltimore, Maryland 21 205): Lancet, 1971, *1*, 1017.

*Hol tart az egész XYY kérdés?* c. szerkesztőségi közleményre (ref.: *O. H.* 1971, *112*, 2049) reflektál a szerző. A szerkesztőségi közlemény felveti annak lehetőségét, hogy elmulasztunk néhány XYY karyotypusú esetet, amikor az interphasisú sejtmagvakban quinacrin fluoreszcencia technikával vizsgálunk. A szerkesztőségi közlemény idézi a szerző munkáját *(Borgaonkar és Hollander: Nature,* 1971, *230*, 52), amelyben kis Y chromosomával rendelkező normál férfiakban a fluoreszkáló segmentum hiányát ismertetik.Marylandben folyamatban van fiúkon végzett chromosoma vizsgálat: 2000 fiút tanulmányoztak, valamint egyéb vizsgálataik alapján az a szerző véleménye, hogy nem olyan gyakran fordulnak elő kis Y chromosomák, hogy feltehetően kihagynak XYY karyotypusú egyéneket ezzel a festési módszerrel. A szerző arra figyelmeztet, hogy a negatív leletet óvatossággal kell értelmezni, különösen a praenatalis tanácsadásban és a nemet meghatározó esetekben. Az apában vagy egy fiútestvéren végzett choromosoma analysis megerősíti azt, hogy az Y chromosoma normál méretű és ezekben az esetekben ez a vizsgálat megvédené a kutatókat a tévedés lehetőségétől.

*Honti József dr.*

---

**Nem fluoreszkáló Y chromosoma.** Retief, A. E., van Niekerk, W. A. (Department of Cytogenetics, Tygerberg Hospital, P. O. Tiervlei, C. P., South Africa): Lancet, 1971, *2*, 270—271.

*Zech,* valamint *Pearson és mtsai* közleményeinek megjelenése óta a szerzők meddőségvizsgálatra berendezkedett klinikán férfi betegekben vizsgálták a leukocytákat fluoreszkáló test előfordulására vonatkozóan. Egy betegnél primaer terméketlenséget és alacsony spermiumszámot találtak és a vérben, valamint a szájnyálkahártya kenetekben nem tudtak fluoreszkáló Y chromosomát identifikálni. A betegből származó perifériás vér-kultúra 50 metaphasisú sejtjében a kis acrocentricus chromosomák mindegyikében feltűnő volt a fluoreszcencia hiánya. 20 kontroll beteg metaphasisú sejtjeiben ugyanezzel a technikával, quinacrin dihydrochloriddal festve csillogó fluoreszcencia volt látható.

Fluoreszcencia hiányát kis Y chromosomában ismertették *(Borgaonkar,* l. fent). Ebben az esetben egy submetacentricus Y chromosoma, ami talán pericentricus inversiónak felel meg, szintén nem mutatott fluoreszcenciát. Ezen morphologiai típusú mindkét chromosomában a fluoreszcencia hiányát a következőképpen tudják magyarázni a szerzők:

*a)* Az Y chromosomák hosszú karjai fluoreszkáló részének a deletiója.

*b)* A chromosoma szerkezeti átrendeződése, beleértve a fluoreszkáló részt.

*c)* Változhat az Y chromosoma mérete a normál populatióban anélkül, hogy ez valamilyen ismert klinikai defektussal járna. A normál Y chromosomában a megrövidülés folyamata arra praedisponálhat, hogy a szokásos helyen hiányosan kötődik a quinacrin.

A szerzők betegükben tett megfigyelése azt mutatja, hogy óvatosan kell értékelni a fluoreszcencia hiányát interphasisú sejtekben, különösen amnioncentesissel nyert sejtekben. Véleményük szerint ezekben az esetekben Barr-test identifikáció feltétlenül szükséges lenne. A jelenleg létező, sejtmag nemét meghatározó technikák segítségével nem tudunk különbséget tenni egy nem fluoreszkáló Y chromosomával rendelkező eset és egy XO chromosoma komplementet tartalmazó eset között.

*Honti József dr.*

---

**Electrocardiogramm 47,XYY karyotypusú férfiakban.** Char, F., Borgaonkar, D. S. (Div. of Med. Genet., Depart. of Med., Johns Hopkins Univ., Baltimore, Maryland): The Lancet. 1971, *1*, 1242.

1968-ban *Price* vizsgálta az electrocardiogrammot 20 XYY karyotypusú férfiben. 6 esetben (30%) elnyújtott PR távolságot talált és a PR távolság középarányában jelentős különbség volt az XYY karyotypusú férfiak és a kontroll XY karyotypusú férfiak között. Azonkívül $V_1$ elvezetésben gyakrabban figyelt meg második R-hullámot, kisebb S-hullámmal. *Steiness* és *Nielsen* (1970) 9 XYY karyotypusú férfit vizsgált és nem tudott kimutatni statisztikailag szignifikáns EKG eltéréseket.

A szerzők 9 47,XYY karyotypusú férfiben észlelt EKG leleteiket ismertetik. A betegek életkora 10—30 év között változott. Betegeik közül 4 esetet már korábban (1968) ismertettek. Egy esetben mozaikosság fordult elő: 46,XY/47,XYY. Szívbetegség klinikai jeleit egy esetben sem találták. Hanyattfekvő testhelyzetben 12 elvezetést készítettek. Mind a 10 betegben a PR távolság a normális határokon belül volt. $V_1$ elvezetésben incomplett jobb szárblokkot vagy második R-hullámot nem találtak. Egy esetben az ST—T-hullám nem specifikus emelkedést mutatott, de egyébként a leletek a normális határokon belül voltak. A szerzők leletei tehát megegyeznek *Steiness* és *Nielsen* leleteivel. Ez idő szerint úgy látszik, hogy nincs alapos okunk annak feltételezésére, hogy egy extra Y chromosoma hatással van az EKG eltérésekre, főként cardialis folyamat hiányában.

*Honti József dr.*

---

**Klinefelter-syndroma antenatalis, sejtmag nem-meghatározáson alapuló diagnózisa.** Walker, S., Gregson, N. M., Hibbard, B. M. (Liverpooli egyetem cytogenetikai, valamint szülészeti és nőgyógyászati intézetei): Lancet, 1971, *2*, 430.

Az elmúlt 5 hónap alatt a szerzők 50 esetben végeztek magzat-

nem-meghatározást amniocentesis útján nyert magzatvíz sex chromatin vizsgálatával és egyidejűleg quinacrin fluoreszcens módszerrel. A vizsgálati anyag 14 hetes terhességtől majdnem teljesen kihordott terhességig változott. Leírják a laboratóriumi eljárások menetét. Hangsúlyozzák, hogy a sex chromatin vizsgálat kiértékelésekor csak az egyenletesen festődő, szabályos magokat szabad figyelembe venni; amikor csak lehetséges, legalább 100 sejtet kell értékelni. Kisebb számok esetén a legtöbb esetben komoly tévedések fordulhatnak elő.

A vizsgált 50 esetből 31 esetben 0—2%-os chromatin pozitivitást és 40—84%-os fluoreszcenciát találtak, aminek alapján férfi nemet diagnosztizáltak. 18 esetben 15—37%-os chromatin pozitivitás és 0—14%-os fluoreszcencia pozitivitás fordult elő (csak 3 eset volt 4% felett), aminek alapján női nemet diagnosztizáltak. Valamennyi esetben utólag chromosoma vizsgálatokkal — amit születésnél vagy a magzatvíz sejtkultúrából végeztek — megerősítették a fenti nemmeghatározást.

Egy esetben 33 hetes terhességnél 34%-os chromatin pozitivitást és 74%-os fluoreszcencia pozitivitást találtak. Klinefelter-syndromára gyanakodtak. A szülésnél köldökzsinórból vért vettek és a chromosoma számolás eredménye 2n = 47 volt. Radioautographiával és szájnyálkahártya kenet vizsgálatával megerősítették a Klinefelter-syndroma diagnosist (2n = 47,XXY). A 27 éves anyának ez volt a 4. terhessége, utolsó terhességétől, 1966-tól 1970 febr.-ig per os fogamzásgátlókat szedett. Az újabb terhessége esemény nélkül zajlott le, gyógyszeres therápiát nem kapott, ha figyelmen kívül hagyjuk, hogy az első 3 hónapban reggeli hányinger miatt tablettákat szedett. 1971 májusában szült, az újszülött normál súlyú (3940 g) volt. Fizikális rendellenességeket nem találtak. Mindkét here a scrotumban volt és normál méretűeknek és konzisztenciájúaknak tapintották azokat. Ez esetben tehát egyedül a sex chromatin és fluoreszcencia vizsgálat hibához vezetett volna a chromosomalis nem diagnosisában. Hangsúlyozzák a szerzők, hogy ilyen esetben komoly jelentőségű lehet a tévedés, ha genetikai tanácsadás során nemhez kötött rendellenességek hordozóival foglalkozunk.

*[Ref.: Véleményünk szerint a fenti Klinefelter syndromára suspect esetben nem zárható ki, hogy a későbbiek során, például a pubertasban fizikális, klinikai vizsgálattal fény derül Klinefelter-szerű kórképre vagy esetleg herebiopsia utalhat Klinefelter-syndromára. Az eset mindenesetre az amniocentesissel nyert magzatvízből történő praenatalis nem-meghatározás eredményének értékelése kapcsán az etikai felelősségre is felhívja a figyelmet. Az eset igazolni látszik Rook és mtsai (Nature, 1971, 230, 53, cit. Lancet szerkesztőségi közleménye: Hol tart az egész XYY kérdés? Lancet, 1971, 1, 687, l.: Orv. Hetil. 1971, 112, 2049) megállapítását, akik tapasztalataikból ez ideig azt a következtetést vonják le, hogy óvatosságra intenek az ezen úton nyert eredmények értékelése terén.*

*A magyar irodalomban az amnialis sejtek sex chromatin tartalma alapján történő praenatalis nemmeghatározással nagyobb saját anyagon, ill. a cytogenetikai vizsgálatok jelentőségével a szülészeti praeventióban Papp Zoltán dr., Gardó Sándor dr., Herpay Gábor dr. és Árvay Sándor dr. tanulmányokban foglalkoztak: Orv. Hetil. 1970, 111, 1023—1026 és Orv. Hetil. 1969, 110, 1911—1915. ill. vö. a fenti munkacsoport és Méhes Károly dr. legújabb munkáit: Orv. Hetil. 1972, 113, 63—70.)*

*Honti József dr.*

---

**Constitutionalis chromosoma-rendellenességek és a malignus daganatok.** Berger, R. (Laboratoire de Cytogénétique, Hôspital des Enfants-Malades, Paris.): La Presse Médicale, 1971, *79*, 1107—1109.

A szerző 356 gyermek és felnőtt karyotypusát határozta meg, akik közül 231 beteg malignus haemopathiában szenvedett (leukaemiák különböző formái, myeloproliferativ syndroma, myeloid splenomegalia, polyglobulia, Hodgkin-kór, Waldenström betegség, myeloma, stb.) és 125 betegnek rosszindulatú daganata volt (különböző szervek rákjai, bőrdaganat, melanoma malignum, csontsarcomák, egyéb kötőszöveti eredetű, rosszindulatú daganatok, stb.). Csak azokat a betegeket vizsgálta, akikben fejlődési rendellenességet, vagy mentalis elváltozást nem észlelt. 6 constitutionalis chromosoma rendellenességet talált. 1 esetben mozaikosságot: 46,XY/46,XY,Gq-, 2 esetben translocatiót: 45,XY,t (GqDq) és 46,XX,t (Dq+; Dq—), 1 esetben 47,XYY karyotypust, 1 esetben 47 chromosomát ún. marker chromosomával és 1 esetben nagyon rövid volt az Y chromosoma. A rendellenességek ezen százalékos részesedési aránya kicsit magasabb, mint amit a kontrollokban figyeltek meg, de statisztikailag nem szignifikáns. A szerző arra a következtetésre jut, hogy a kiegyensúlyozott constitutionalis rendellenességek *nem* predisponálnak rosszindulatú daganatos betegségekre.

*Honti József dr.*

---

**Néhány piperidin derivatum in vitro hatása az emberi chromosomákra.** Wagner, M. (Institut für Humangenetik und Anthropologie der Universität Erlangen—Nürnberg): Arzneimittel Forschung, 1971, *21*, 1017—1024.

A genetikusok már évek óta szorgalmazzák, hogy az egyes gyógyszerkészítményeket rutinszerűen vizsgálják az esetleges mutagen mellékhatások kizárása céljából. Különösen fontos ez olyan gyógyszerek esetében, amelyek rendkívül széles körben kerülnek alkalmazásra, mint például a különböző piperidin származékokból készült analgeticumok és altatószerek, neurolepticumok, antiemeticumok és antiallergicumok esetében.

A szerző megvizsgálta a cyproheptadin (Nuran), a haloperidol, a floropipamid (Dipiperon), a methyprylon (Noludar), a pyrithyldion (Persedon), a glutethimid (Doriden), a droperidol (Dehydrobenzperidol) és a fentanyl hatását human lymphocyta kultúrákra.

A fentanyl kivételével az összes vizsgált gyógyszer esetén az aberrans metafázisok százalékos aránya jelentősen meghaladta a controll csoportét. A legtöbb esetben az aberratiók gyakorisága a gyógyszer koncentrációjának fokozásával arányosan növekedett. Többnyire a strukturális aberratiók domináltak (törések, fragmentképződés, chromatid hiány, spiralizációs zavarok), de polyploid metafázisokat is megfigyeltek (tetraploidia, endoreduplicatio). A dehydrobenzperidol esetében jelentős mitózis-gátló hatás volt kimutatható.

A vizsgált gyógyszerek a legerősebb hatást a sejtciklus korai $G_1$-fázisában fejtik ki. A szerző véleménye szerint a piperidin derivatumok nem a DNS replicatióját gátolják, hanem az említett $G_1$-fázisban direkt a DNS-sel lépnek reakcióba.

Bár a vizsgált piperidin származékok mutagén hatása jóval gyengébb, mint például az egyes cytostaticumoké, és az in vitro kísérletek eredményeit sem lehet maradéktalanul az élő szervezetre vonatkoztatni a szerző vizsgálatainak eredményei arra intenek, hogy e gyógyszerek potenciális chromosoma károsító hatását azok alkalmazásakor nem lehet figyelmen kívül hagyni.

*Gardó Sándor dr.*

---

**Chromosoma törés és az ultrahang.** Boyd, E. és mtsai (Medical Genetics Unit, University of Glasgow): British Medical Journal, 1971, *2*, 501—502.

Az ultrahang diagnosztika egyre szélesebb körben kerül alkalmazásra a szülészeti és nőgyógyászati gyakorlatban. Feltétlenül szükséges ezért tisztázni, hogy okozhatja-e az ultrahang a fejlődő magzat károsodását (genetikai ártalom).

A szerzők humán vérkultúrákat tettek ki ultrahang besugárzásnak a tenyésztés előtt, alatt, ill. után 4—13 óráig. Ultrahang forrásként a Dopton I és Diasonograph nevű készülékeket használták. Minden kultúrából 400 mitosisban vizsgálták a chromatid és chromosoma aberratiók gyakoriságát és a controll cso-

portokkal összehasonlítva semmilyen különbséget nem találtak. Ugyancsak chromosoma vizsgálatokat végeztek 6 olyan újszülöttben, akiknek anyja a terhesség alatt diagnosztikus ultrahang besugárzást kapott. Chromosoma aberratiót ebben a csoportban sem tudtak kimutatni.

Vizsgálataik azt látszanak igazolni, hogy az ultrahang sem in vitro kultúrákban, sem in vivo nem okoz mikroszkópos nagyságrendű chromosoma aberratiókat és diagnosztikus alkalmazásának magzati kockázata lényegesen kisebb, mint a röntgen-sugárzásé.

Eredményeiket összevetik Macintosh és Davey 1970-ben közölt adataival, akik emberi vérkultúrákat 1—2 óráig ultrahanggal besugározva a chromosoma aberratiók számának jelentős növekedését észlelték. Feltételezik, hogy az említett szerzők kísérleteinél a chromosoma aberratiók oka nem magában az ultrahangban, hanem annak hatására a polyaethylen tenyésztőflaskák falából felszabaduló toxicus anyagokban keresendő.

*Gardó Sándor dr.*

---

**Gonádtumorok és az intersexualitás.** Lagerlotz, C., Heidenreich, W., Pfeiffer, R. A. (Frauenklinik der Westfälischen Wilhelms-Universität, Münster): Geburtshilfe und Frauenheilkunde, 1971, *31*, 523—535.

Régi megfigyelés, hogy az intersexualitás kórképeiben gyakori a gonádok malignus átalakulása. A szerzők az irodalom 47, valamint 2 saját esetük kapcsán vizsgálják a zavart nemi differenciálódás, valamint a dysgenetikus gonádok rosszindulatú elváltozásainak kapcsolatát. Tárgyalásuk alapját *Teter* felosztása képezi, aki ezen tumorokat 4 csoportba sorolta (gonocytoma I-IV.) szövettani felépítésük szerint. A primer amenorrhoea mellett phenotypusosan a férfias testalkat, gyengén fejlett emlők, gyér szeméremszőrzet, klitoris hypertrophia, és infantilis belső genitálék (uterus) jellemzők ezen egyedekre. Cytogenetikailag a gonocytoma I. (dysgerminoma) szinte kizárólag XY egyedekben alakul ki, de gonocytoma III. (gonadoblastoma) esetén is mindig kimutatható az XY sejtvonal vagy tisztán, vagy mozaik formában. Érdekes megfigyelés, hogy 45,X karyotypusú egyénekben gonocytomát eddig még nem írtak le.

Felhívják a figyelmet egyoldali tumor esetén a contralaterális gonád egyidejű eltávolításának szükségességére, mivel a tumorsejtek rendszerint mikroszkópos vizsgálattal már ott is kimutathatók. Így az ismételt laparotomia elkerülhető.

*Gardó Sándor dr.*

**Genetikai vizsgálatok hypospadiasisos férfiakon.** Chen, Y. C., Woolley, P. V. (Growth and Development Center and Cytogenetic Laboratory, Children's Hospital of Michigan, Detroit): Journal of Medical Genetics, 1971, *8*, 153—159.

A hypospadiasis a leggyakoribb urogenitális fejlődési rendellenességek egyike. Az anomália öröklődésének módja egyelőre még nem tisztázott. A karyotypus az esetek nagy részében normális, bár illusztris szerzők szép számban közöltek olyan eseteket, ahol a hypospadiasis chromosoma aberratióval társult (47,XXY, 47,XYY, a 4-es chromosoma rövid karjának partialis deletiója, az Y chromosoma deletiója, stb.). Ezek azonban oly széles skálájúak, hogy definitiv correlatiót az aberratio milyensége és a hypospadiasis létrejötte között megállapítani nem lehet, inkább véletlen coincidentiáról van szó.

A szerzők a Michigan Children's Hospital 7 éves anyagában szereplő 85 fiú gyermek közül 50-en végeztek részletes genetikai exploratiót.

Az anomália előfordulási gyakorisága fiú újszülöttekre számítva 1:300—1000. A vizsgált betegek átlagos születési súlya 2700 g, szemben az átlag populatióban talált 3300 grammal. A különbség statisztikailag erősen szignifikáns. Nem volt lemérhető különbség az érintett egyedek szüleinek életkorát összehasonlítva az egészséges populatióra érvényes átlaggal, valamint a születések évszakok szerinti megoszlásában sem. Az esetek 62%-ában a hypospadiasishoz más fejlődési rendellenesség is társult, leggyakrabban további urogenitális anomáliák, illetve hernia.

Az 50 vizsgált beteg 62 fiú testvére között 6-ban találtak hasonló anomáliát. A kalkulált ismétlődési rizikó kb. 10% az ilyen családokban. Az anyagban 5 olyan beteg szerepel, akinek ikerpárja egészséges. Chromosoma analysist 26 betegen végeztek, és 3 esetben találtak kóros karyotypust [47,XYY, t(Cq—; Cp+), 46,XX/46,XY, 47,XY, 21+]. Aetiologiai összefüggés ezen aberratiók és a hypospadiasis között nem feltételezhető.

*Gardó Sándor dr.*

---

**A fülzsír genetikája és az emberi emlőrák.** Petrakis, N. L. (Univ. California, San Francisco, 94 122): Science, 1971, *173*, 347—349.

A némileg meglepő cím az emlőrák gyakoriság és a fülzsír (cerumen) nedvességi állapota közötti összefüggésre kívánja a figyelmet felhívni. A fülzsír külső (phenotypikus) megjelenésének két típusa ismert, az ún. nedves és az ún. száraz típus. Ezek kialakulását egyetlen génpár szabályozza. A nedvességért felelős allel domináns a szárazságért felelős génnel szemben. Ázsia és Amerika mongolid rasszú népességében (japánok, koreaiak, mongolok, kínaiak, amerikai indiánok) a „száraz" allel gyakori, míg a caucasica (fehér) és a negrid rasszban (USA) előfordulásuk alacsony. Az emlőrák okozta halálozás ugyanakkor az említett mongolid rasszú lakosságában igen alacsony, míg Nyugat-Európában és az USA-ban magas. A fülzsír „nedves" típusú allel gyakorisága és az emlőrák halálozás közötti összefüggést statisztikai vizsgálatokkal is alátámasztják. Ennek hátterében az apocrin mirigyek (ceruminosus, emlő és bizonyos hónalj izzadság mirigyek) genetikailag determinált secretio-típusa állhat. Természetesen ez csak az emlőrák kóreredetének egyik tényezője lehet, de a „hajlam" létrejöttében jelentősége nem lebecsülhető.

*Czeizel Endre dr.*

---

**Kromoszóma törések és a teratogenesis.** Roux, C. és mtsai (Faculté de Médecine, Saint-Antoine, Paris): Teratology, 1971, *4*, 303—315.

Három — korábban ismételten teratogennek bizonyult — anyag: a thalidomid, rubidomycin és tripánkék egyidejű teratogen és cytogenetikus hatását vizsgálták meg. A magzati fejlődés kritikus periodusában terhes patkányoknak és nyulaknak kritikus dózisban adagolták az említett vegyületeket. A terhes állatokat még a szülés előtt leölték és a magzatokat egyrészt teratológiai vizsgálatoknak vetették alá, másrészt in vivo megvizsgálták a terhesek (vérből és csontvelőből) és a magzatok (2 órával az utolsó kezelés után) kromoszómáit. Az anyaállatban értékelhető cytogenetikai károsodást nem észleltek. Az embryo szövetekben viszont a kromoszóma törések szignifikáns fokozódását találták, amely a magzati szövetek eltérő és fokozott érzékenységét bizonyítja a kromoszóma mutagén hatásokkal szemben. Kérdés, vajon a cytogenetikai ártalom a teratogen hatás kiindulópontja vagy csak annak kísérőjelensége. Mindenesetre a korszerű teratologiai vizsgálatoknak a kromoszómák analízisét is magukban kell foglalniuk.

*Czeizel Endre dr.*

---

**A mucopolysaccharidosisok klinikuma és biokémiája.** Platt, D. (Universität Giessen): Deutsch. med. Wschr. 1970, *95*, 1892—94.

A mucopolysaccharidosisokat a savanyú mucopolysaccharidáknak a májban, lépben, agyban és bőrben való fokozott lerakódása, valamint a vizeletben való fokozott kiürítése jellemzi.

A savanyú mucopolysaccharidák, másnéven savanyú glucosaminoglycánok az úgynevezett amorf alapállomány kémiai alkotóelemei. Polymer szénhidrátok, melyeknek jellegzetes felépítésük van: az úgynevezett „repeating-units"-ok lineá-

ris láncmolekulákat képeznek. Ezen polyanionok a különböző szerveknek megfelelően quantitativ és qualitativ különbségekkel rendelkeznek. Mellettük az alapállomány neutralis mucopolysaccharidákat is tartalmaz.

A savanyú mucopolysaccharidák a következők: hyaluronsav, chondroitin 4-sulfát, chondroitin 6-sulfát, dermatansulfát, chondroitin, keratosulfát, heparin és heparitinsulfát.

A savanyú mucopolysaccharidák a szervezetben fehérjékkel kovalens kötésben fordulnak elő. A kötés módja még nem minden esetben ismeretes.

*A mucopolysaccharidosisok typusai:* Az eddig egységes kórképnek tartott Pfaundler—Hurler-syndromára a növekedésben való elmaradás, az arc torzulásai — lapos orrgyök, duzzadt ajkak, nagy fülek — nagy koponya, rövid nyak és ágyéki gibbus jellemzők.

A vizelettel ürített mucopolysaccharidák oszlopchromatográfiás vizsgálata alapján hatféle mucopolysaccharidosist sikerült elkülöníteni. Ezek a következők:

I. typus. Hurler-syndroma. Autosom recessiv módon öröklött betegség. Néhány havi normális fejlődés után szellemi károsodás mellett testi elváltozások lépnek fel: hydrocephalus internus vagy externus, mellkasi deformitás, lumbális gibbus és ízületi merevség. A máj és lép megnagyobbodik, ez a has megnövekedéséhez vezet. A fej nagy, gyakori a nyeregorr, a száj a megnagyobbodott nyelv miatt többnyire nyitott. A retinán degenerációs gócok, a corneán homályok fordulnak elő. A vizelettel dermatansulfát és a heparitinsulfát ürül. Szövettanilag a megbetegedett szervekben az úgynevezett Gargolysmus sejtek megjelenése jellemző, melyek nagy mennyiségű tárolt anyagot tartalmaznak. A syndroma valószínűleg a kollagén anyagcsere zavarának következménye.

II. typus. Hunter-syndroma. Recessiv, nemhez kötött, öröklődő betegség. A 20. életévüket megélt betegek főleg férfiak. Kevésbé súlyos, mint az előző typus. Vezető klinikai tünet az ízületek merevsége, kézujjak karomállása és a hepato-splenomegália. Corneahomály és lumbális gibbus nem, viszont nagyothallás fordul elő. Szellemi visszamaradás gyakori. A syndromában pulmonális hypertonia fordul elő, secunder szívmegnagyobbodással együtt. A vizeletben ugyancsak dermatansulfát és heparinsulfát ürül.

III. typus. San-Filippo-syndroma. Heparitinuria. Az autosom recessiv öröklődő betegségre elsősorban szellemi elmaradás jellemző, a testi károsodások kevésbé kifejezettek. A vizeletben heparitinsulfát ürül.

IV. typus. Morquito syndroma. Keratosufáturia. Klinikailag az I. typushoz hasonlít. Különösen a csigolyatestek röntgenvizsgálattal kimutatható hypoplasiája, a femur fejecsének dysplasiája jellemző. A vizelettel nagy mennyiségű keratosulfát ürül.

V. typus. Scheie syndroma. A II. typushoz hasonlít, de itt corneahomály is előfordulhat. A vizeletben dermatansulfát ürül.

VI. typus. Marateaux—Lamy syndroma. Ez is autosom recessiv örökletes betegség, melyre dermatansulfát ürítés mellett súlyos csontelváltozások jellemzők. A csöves csontok epiphysise deformált, a gerinc rövidült. A szellemi fejlődés normális. Nincs jellemző szöveti elváltozás. A vizeletben nagy mennyiségű dermatansulfát ürül.

*Therápia és pathogenesis.* A genetikailag meghatározott mucopolysaccharidosisoknak specifikus kezelése jelenleg nincs. Pajzsmirigykivonat szubjektív javulást okozhat. Corticosteroidok adásával is próbálkoztak, lényeges eredmény nélkül.

A pathogenesis a mucopolysaccharidák fokozott termelésén vagy csökkent lebomlásán alapulhat. A pathogenesis felderítésére történtek vizsgálatok, a pontos ok még nem ismeretes.

*Kammerer László dr.*

## Mikrobiologia és fertőzőbetegségek

**Az Australia-antigen májsejtekbeni lokalizációja lymphoproliferatív zavarokban szenvedő betegekben.** Nowoslawski, A., (Department of Immunophathology and Laboratory of Electron Microscopy, State Institute of Hygiene, Warsaw, Poland): Lancet, 1970, *I.*, 494—498.

Az Australia-antigén első — 1965-ös — leírása óta szaporodnak az olyan megfigyelések, hogy ez az antigén a vírusos hepatitis okozója lehet, mivel a betegségben magas százalékban fordul elő. A savóból kimutatott vírus-like partikulák elektronmikroszkópos vizsgálatok alapján kb. 20 $m_{\mu}$ nagyságúak. Az antigén a méret, a nukleinsav tartalom, a kémiai és fizikai tulajdonságai alapján a legkisebb ismert állati vírusok — a picorna vagy picodna vírusok közé sorolható. Immunfluorescens módszerrel akut és krónikus vírus-hepatitisben szenvedő egyének májsejtjeinek magjaiban is kimutatható.

A szerzők 12 lymphoproliferativ zavarban szenvedő egyént vizsgáltak meg az antigénre, akik közül 6-ban az antigén a savóban megtalálható volt, 6-ban pedig nem. A betegek diagnózisai: különböző leukaemiák, lymphosarcoma, reticulum-sejt sarcoma és multiplex myeloma — voltak. Valamennyien hosszabb ideig feküdtek kórházban, ahol corticosteroid és antimitotikus kezelésben részesültek, valamint többször kaptak vérátömlesztést. Anamnézisükben hepatitis nem szerepelt. A betegeken májkárosodásra sem klinikai, sem laboratóriumi jelek nem utaltak.

Azon 6 betegben, akik az Australia-antigénre szeropozitívak voltak, az antigén a májsejtek magjaiban is kimutatható volt — immunfluorescens módszerrel, míg a másik 6, hasonló diagnózisú betegben, akik az antigenre szeronegatívak voltak, a májsejtekben sem volt az antigén megfigyelhető. Az antigénre specifikus immunfluorescencia a májsejtek magjában, plasmájában, vagy a két helyen együttesen fordult elő — talán kétféle antigén van? Megfigyeléseik szerint a partikulák a májsejt magok chromatin állományában kezdenek képződni és lassan teljesen kitöltik azt. Az észlelt májsejt fluorescencia nagyon hasonló volt ahhoz, amit más szerzők krónikus, anicterusos hepatitisben találtak. A májparenchyma sejtekben histológiai elváltozást általában nem észleltek, illetve csak két olyan esetben, ahol az Australia-antigén csak kevés számú májsejtben volt megfigyelhető.

Ismeretes, hogy az Australia-antigén (vírus-like particula) hepatitisben és néhány más betegségben a betegek savójában aggregátumok formájában is jelen lehet. A szerzők hasonló partikulákat találtak a vizsgált lymphoproliferativ zavarban szenvedő egyének savóiban. Az ilyen betegek májsejtjeinek magjaiban morfológiailag kellően nem definiálható partikulákat találtak, de nem észleltek ilyen képleteket az Australia-antigénre szeronegatív egyének májsejtjeiben. A májsejtekben és a savóban talált partikulák vírustermészetre nagyon jellemzőek.

A szerzők vizsgálatai megerősítik a korábbi észleléseket az Australia-antigén májsejtbeni lokalizációjára és vírus természetére vonatkozóan. Rámutatnak arra, hogy lymphoproliferativ zavarokban szenvedő egyének májsejtjei mintegy hordozói lehetnek az „Australia- vírus"-nak anélkül, hogy a májbetegségnek klinikai, vagy morfológiai manifesztációja lenne. Kiegészítik más szerzőknek azt a hypothezisét, hogy ha az Australia-antigén egy hepatitis vírus, a perzisztens antigenaemia egészséges hordozókban is előfordulhat, de megnyilvánulhat krónikus hepatitis formájában is. A vírus-hepatitisek változó klinikai lefolyása a fertőző ágens és a gazda-szervezet komplex kölcsönhatásával magyarázható, a fertőzés lefolyását és kimenetelét — úgy látszik — az egyén immunválasza is determinálja. A lymphoproliferativ zavarokban szenvedő egyének tünetmentes Australia-antigén hordozó állapota egy permanens, specifikus tolerancia lehet, mely az immunrendszer károsodásával függhet össze.

*Kulcsár Gizella dr.*

**Széklet SH(Au)-antigen vírushepatitisben.** P. J. Grob, H. Jemelka (Department of Medicine, University Hospital, Zürich.): Lancet, 1971, *I.* 7692, 206.

Több epidemiologiai tanulmány felvetette már az SH vírus széklettel történő átvitelének lehetőségét, miután bebizonyosodott, hogy az SH vírus a sporadicusan előforduló acut hepatitises betegek serumában is megtalálható olyankor is, amikor a parenteralis infectio kizárható.

A szerzők 11 sporadicus acut hepatitises beteget vizsgáltak. Öt esetben biztosan nem történt parenteralis fertőzés; kettő az orvosi személyzethez tartozott, kettő távol-keleti útjáról tért vissza, kettő transfusio, ill. injectio kezelésben részesült. Mindegyikük serumában és székletében kimutatták az SH (Au)-antigent. 8 esetben a székletben hosszabb ideig persistált az antigen, mint a serumban, 1 ízben 30 nappal a klinikai tünetek megszűnése és a transaminase értékek normalizálódása után is jelen volt a székletben az antigen. 3 beteg székletében átmeneti pozitivitás után az antigen eltűnt, de 3—4 hét múlva anti-SH-antitestek jelentek meg a faecesben.

10 esetben a serum simaizom elleni antitestjeit is megvizsgálták, kezdetben minden esetben magas volt a titer, majd fokozatosan csökkent, és 20—80 nappal az első tünetek kezdete után negatívvá vált. 11 közül 3 esetben alacsony titerű antinuclearis antitestet is észleltek átmeneti jelleggel. Különösen érdekesek voltak a $\beta_1$A (a Co 3. componensével kapcsolatos antigen) eredményei: először csökkent, azután emelkedett, végül a normális értékre csökkent.

Eredményeik alapján a következő gondolatokat vetik fel:

1. Olyan esetekben, amikor kizárható a parenteralis infectio, és ennek ellenére a beteg SH-antigen pozitív hepatitist acquirál, a széklet lehet a vírusátvitel forrása.

2. Posttransfusiós SH-antigen seropositiv betegek székletében is megtalálható az SH-antigen. A széklet SH-antigen rendszeres vizsgálata speciális intézkedések alapja lehet.

3. Az SH-antitestek akkor jelentek meg a székletben, amikor antigent már sem a serumban, sem a székletben nem lehetett kimutatni; ez a körülmény felveti a széklet-infectióval szembeni immunitás lehetőségét és részben megmagyarázná, hogy miért olyan kicsi a serumban kimutatható antitest arány.

4. A hepatitsben észlelt legtöbb immunologiai abnormitás (simaizom antitestek, $\beta_1$A) egybeesik a betegség tetőfokával; ez alátámasztja azt a hypothesist, hogy a tünetekért nemcsak a vírus, hanem immunologiai reactiók is felelőssé tehetők. *Fenyvesi Éva dr.*

---

**Szerológiai vizsgálatok terhességi rubeolában.** Banatvala J. E. és mtsai (Department of Clinical Virology, St. Thomas's Hospital and Medical School, London S. E. 1.) Brit. med. J. 1970, *3*, 247—250.

Már régebben ismert, hogy olyan anyáktól, akik a terhesség korai szakában rubeola megbetegedésben szenvednek, az újszülöttek 15—35 százaléka egy- vagy több fejlődési rendellenességgel születik. Nyilvánvalóvá vált azonban az is, hogy a klinikai diagnózisok gyakran tévesek, mivel rubeolához hasonló kórképet más vírusok is okozhatnak, így pl. bizonyos enterovírusok; és a rubeola fertőzés is lehet atipusos, vagy éppen tünetmentes. A megfelelő laboratóriumi diagnosztikai eljárások alkalmazásával ma már lehetőség van a kórképek eredetének tisztázására, mely által a kérdéses terhességek megmenthetők, vagy éppen szükségszerűen megszakítandók.

A szerzők több mint 3 év alatt végezték szerológiai vizsgálataikat 45 terhes és klinikailag rubeolásnak tartott egyénen, 77 convalescens rubeolás betegen és 172 veszélyeztetett egyénen. A rubeolának tartott esetekben az első savót a betegség akut szakában, a másodikat 7—10 nappal később vették. A fertőzésnek kitett egyénekből pedig az elsőt a környezeti betegségek idején, a másodikat 7—10, ill. 14 nap körül nyerték. A savókat párhuzamosan vizsgálták haemagglutináció-gátló teszttel és komplement kötéssel. Ha az ellenanyag titer emelkedés a második savóban nem volt szignifikáns, vagy ha csak egy savó állt rendelkezésre, úgy ezeket megvizsgálták rubeola-specifikus IgM-re is. A haemagglutáció-gátlási próba megbízhatóságát kaolin, vagy mangán-chlorid és heparin adszorbeáltatással fokozták, mely a savóban levő nem specifikus inhibitorokat eltávolítja.

A vizsgált és klinikailag rubeolának diagnosztizált 45 terhes esetében az alkalmazott szerológiai módszerekkel csak 20-ban (44%) sikerült a klinikai diagnózist megerősíteni. A 77 convalescens rubeolás beteg savója közül 44 (57%) meglehetősen alacsony titerű haemagglutináció-gátló antitestet tartalmazott, és ugyanezen vizsgálati eljárással a 172 veszélyeztetett egyénből csak 17-et (10%) találtak szeronegatívnak. Az utóbbi adat arra utal, hogy a fertőzésnek kitettek többsége már előre immunizált volt. Vizsgálatok szerint a szülő korban levő nők között is hasonló a szeronegatívak aránya — általában 5—20%. Az immunizáltság mértéke részben a szociális helyzettel függ össze. Hogy a veszélyeztetett egyének megkapják-e a rubeolát, abban lényeges a kontaktus ideje is: a családon belül előforduló rubeola 5-ször gyakrabban fertőzi meg a környezetet, mint azon esetek, ahol csak néhány órás kontaktus mutatható ki.

Gamma-globulin adását a szerzők nem tartják indokoltnak.

Megfigyeléseik alapján a szerológiai diagnosztikai eljárások közül a betegség korai szakában a haemagglutináció-gátlást, valamivel később a komplement-kötési reakciót, indokolt esetben pedig az IgM vizsgálatát tartják alkalmasnak, illetve megbízhatónak.

A klinikailag és szerológiailag is megerősített 20 rubeolás terhes közül 2 terhesség spontán, 15 pedig therápiás abortusszal végződött. 10 embriót virológiailag is megvizsgáltak, és ezek közül 7 esetből (70%) rubeola vírust izoláltak.

A szerzők remélik, hogy az attenuált rubeola-vírus vaccina, melyet vizsgálati eredményeik publikálása idején engedélyeztek Nagy-Britanniában, jelentősen csökkenteni fogja a rubeola okozta congenitális malformatiók előfordulását. Közben mind az orvosoknak, mind a betegeknek mindent meg kell tenni azért, hogy a rubeolás, vagy veszélyeztetett terhes minél korábban laboratóriumi vizsgálatra kerüljön, mert ezáltal a klinikai diagnózis tisztázható, és így a terhességek egy része megmenthető.

*Kulcsár Gizella dr.*

---

**Tetracyclin, Chloramphenicol és Trimethroprim/Sulfamethoxazole kezelés összehasonlító vizsgálata az El-Tor cholera vibrio ürítés eradicatiójában.** R. A. Charagozloo és mtsai (Department of Pathobiology, School of Public Health and Institute of Public Health Research, Univ. of Teheran, P. O. Box. 1310, Teheran, Iran.): Brit. Med. J. 1970, *4*, 281—282.

Epidemiológiai szempontból igen fontos, hogy a cholera betegek addig ne hagyják el a kórházat, amíg vibrio ürítésük meg nem szűnik. A WHO megállapítása szerint a Tetran és Chloramphenicol therapia a sanatióra egyaránt alkalmas. Vizsgálat tárgyává tették 40 egyénen, hogy 3 napig tartó Tetran, Chloramphenicol, Trimethroprim/Sulfamethoxazole kezelés megszünteti-e a vibrio ürítést, és azt is, hogy a hashajtás provokálja-e azt.

Megállapították, hogy 4 napi Tetran vagy Trimethroprim/Sulfamethoxazole kezelés egyaránt eradicálta a székletből a vibriót, de a 3 napi kezelési idő — ahogy a WHO javasolta — elégtelen volt. A 4 napig tartó Chloramphenicol kúra a legtöbb betegben eredményesnek mutatkozott, kis részükben azonban 7 napos therapiára volt szükség a jó hatás eléréséhez.

Hashajtás a (megelőzően 3 egymásutáni napon már csíramentes) betegek 1/8-ában a vibrio ürítés relapsusával járt. Ezek a betegek potentialis veszélyt jelentenek a populatióban.

Feltételezik, hogy a normális bélflóra cholera vibrio ürítőkben mint szűrő szerepel; más természetű infectio vagy purgálás okozta hasmenés azonban felborítja a barrier functiót, ami a vibrio ürítés relapsusával jár. (Érdekes, hogy a Chloramphenicollal kezelt betegcsoport-

ban a purgálás egyszer sem járt a csíraürítés fellobbanásával.)

Tapasztalatuk nagyobb számú beteganyagon történő revideálását javasolják.

*Barna Kornél dr.*

---

**Sulfonamid resistens meningococcusok a Német Szövetségi Köztársaságban.** U. Berger (Hygiene-Institut der Universität Heidelberg): Deutsche Wed. Wschr. 1971, *96*, 578—580.

1969 végéig sulfonamid resistens meningococcusokat az NSZK-ban gyakorlatilag nem találtak. 1969 telén és 1971 tavaszán egy meningococcus epidemia kapcsán 126 törzs 10%-a sulfonamid resistensnek bizonyult. Vizsgálatokhoz a kórokozók többségét a liquorból, továbbá trachea váladékból és arcüreg gennyből nyerték. A szerző megállapítja, hogy az 1966—69 és az 1969—70 években izolált törzsek serotypus szerinti eloszlása nem változott, amennyiben mindkét periódusban a meningococcusok 80%-a „B", 12%-a „C", 4%-a „A" csoportba tartozott, a maradék 4%-ot „D" „X" és „Y" typusok együttesen adják.

A resistentia vizsgálatot sulfadiazin, Penicillin-G Natrium, Ampicillin-Natrium, Chloramphenicol és Chlortetracyclinnel végezték. Sulfadiazin resistensnek bizonyult 13 törzs (126-ból). Legalacsonyabb gátló concentratio $>1$ mg/100 ml. Megállapításaik szerint a korábban sulfadiazinra legérzékenyebb törzsek száma is csökkent. Penicillin és Ampicillin resistentiát nem észleltek, de az érzékenység mértékében itt is mutatkozott csökkenés, anélkül azonban, hogy ebből therápiás következtetést le lehetne vonni. Chloramphenicol és Tetracyclinnel a meningococcusok érzékenysége nem változott.

Fontos a szerző azon megállapítása, hogy valamennyi resistens meningococcus a „C" serotypusba tartozott és 1970 óta valamennyi „C" typus azonos módon viselkedik. A csoportba tartozás és a resistentia között tehát szoros összefüggés mutatkozik. Hasonló észlelésekről 1963-ban USA-ból, 1966 óta több, főként észak-európai, de más országokból is beszámoltak.

*Baranyai Elza dr.*

---

**Cytomegalia-vírus előfordulási gyakorisága Németországban.** P. Peller, O. Goetz. Deutsche Med. Wochenschrift, 1970, *95*, 2461—2465.

Mióta kiderült, hogy a cytomegalia-vírus nemcsak terhesekre és újszülöttekre veszélyes, fokozott érdeklődés nyilvánul meg iránta. Kisgyermekkorban atypusos pneumoniát vagy hepatitist okoz, felnőtt korban viszont gyakran mononucleosis infectiósához hasonló kórképet. Ezek általában könnyű lefolyásúak, ezzel szemben leukaemia vagy szervátültetés miatt alkalmazott immunsuppressiv kezelés a prognosist igen erősen rontja. Feltételezik, hogy fel nem ismert cytomegalia-infekciók szerepelnek mikrocephalia, agysérülések, intelligencia-defektusok okaként. A cytomegalia-vírus németországi elterjedtségének megállapítására a szerzők antitest meghatározásokat és vírusizolálási kísérleteket végeztek.

Hanshaw-hoz hasonló eredményeket kaptak, akik különböző korú (5 hónap—8 év) mikrocephal gyermekeknél 44%-ban tudtak komplementkötő antitesteket kimutatni cytomegália vírus ellen. (A hasonló korú kontrollcsoportban csak 4%-ban.) A szerzők vizsgálatai cerebrálisan sérült gyermekeknél hasonlóképpen magasabb antitest-titert eredményeztek, mint a kontrollcsoport. A 6 hónap és 5 év közti korcsoportban hasonló eredményeket kaptak, mint Baron és mtsai. Ez a csoport azért különösképpen jellemző, mert itt a természetes átfertőzöttség még nem jelentős, a diaplacentariasan kapott antitestek pedig már eltűntek a vérből. Ezek alapján a szerzők összefüggést látnak fel nem ismert cytomegália-fertőzés és agyi károsodások között.

Újszülöttek vizsgálatakor 0,5—2,5%-ban tudnak a különböző szerzők cytomegália. vírust kimutatni. A vírusürítő gyermekeket különösen az első hónapokban kell gondosan figyelni. Szellemi visszamaradás, hepatosplenomegalia, gastrointestinális zavarok, cytomegália infekcióra utalhatnak. 154 egészséges gyermekből álló kontrollcsoportban a szerzők csak 2 gyermeknél tudtak vírust kimutatni, de a vizsgálatoknál kiderült, hogy ezek kontaktoknak tekintendők. Ezzel szemben a cytomegalia-fertőzöttségre gyanúsak csoportjában 17—26%-ban sikerült a vírusizolálás.

A víruskimutatások alátámasztják a cerebrális sérülések és a cytomegalia-vírus közti okozati összefüggést: ezekben az esetekben 20—50%-ban sikerült a vírust kimutatni.

Szerepe van májelváltozásokban is: bizonytalan eredetű májfolyamatoknál kb. 40%-ban sikerült a vírus izolálása, a kontrollcsoport 1%-ával szemben. Más szerzők 10 szövettanilag igazolt neonatalis hepatitisből 5 esetben izolálták a vírust. A szerzők 40 vizsgált májelváltozás közül 8 esetben mutatták ki a kórokozót. Ezek között transfusiós hepatitis is volt, tehát a vírus ilyen módon is terjedhet.

Leukaemiáknál alkalmazott immunsuppressiv kezelés kapcsán is viszonylag gyakran mutatható ki, erre is figyelni kell.

A vírusürítés idejét illetően igen különböző adatok szerepelnek az irodalomban, 5 hónaptól 10-ig terjedő terminusok.

*Mátyás Géza dr.*

**Massachusetts-i lakoson észlelt babesiosis.** A. Western és mtsai: The New England Journal of Medicine. 1970, *283*, 854—856.

A babesia, vagy más néven piroplasma, intracellurális vörösvértest parazita, amelyet különböző emlősállatok között a kullancsok terjesztenek. A babesiosis lázzal és haemolysissel járó megbetegedés, mely komoly gazdasági problémákat okoz az állati fertőzésekkel. Az eddig leírt, embereken felismert első három babesiosis splenectomisált betegeken fordult elő. A most felismert negyedik emberi piroplasmosis egy középkorú, előzőleg egészséges nőbeteg (akinek lépét nem távolították el), aki valószínűleg Massachusetts-ben fertőződött meg. Az 59 éves nőbeteg két hét óta fennálló lázzal, fejfájással és görcsös hasi fájdalmakkal került kórházba (New Jersey). A periferiás vérkenet vizsgálatakor igen sok gyűrű alakot láttak a vörösvértestekben, melyek a plasmodium falciparum trophosaitáira emlékeztettek. A beteg soha nem kapott transfusiót, az elmúlt 19 évben nem hagyta el az Egyesült Államok területét és a három hónappal előbb elvégzett évi rendszeres fizikális és laboratóriumi vizsgálati lelete semmi figyelemre méltó eltérést nem mutatott. A beteg felvétele előtt két hónappal Nantucket szigetére utazott nyaralni (Massachusetts), és ott-tartózkodása során egy kullancsot talált az incisura suprasternálisában.

Felvételkor a beteg lázas volt és láthatóan anaemiás, de más fizikális eltérés nem volt. Sem lép- és májnagyobbodást, sem nyirokcsomó nagyobbodást nem észleltek. Lényegesebb laboratóriumi leletek: haemoglobin 8,8 g%, haematocrit 25,5, SGOT: 123 IE, a serum összfehérje 5,5 g%, (albumin 2,4, globulin 3,1 g%) az elektrophoresis gamma-globulin emelkedést mutatott. A Coombs-test negatív, a serum bilirubin normális volt. Röntgen-vizsgálattal normális lépárnyék látszott.

Több tudományos intézettel (Malária Központ, Parazitás Betegségek Intézete, valamint a Fertőző Betegségek Központi Intézete) tartott consilium alapján tudták végül is a diagnosist felállítani, amelyet nehezített még, hogy az elvégzett immunfluorescens antitest reactio egy esetben a malaria falciparummal positiv eredményt adott. A többi laboratóriumban végzett vizsgálat viszont negatív volt. A betegséget végül is állatoltásokkal (hörcsög és spelenectomisált majom) sikerült identifikálni. Kiderült, hogy a betegség rágcsálók babesia fertőzése, melyet a Babesia microti okozott. Nagy segítséget jelentett a kenetben látható vörösvérsejten belüli tetrád formáció, mely igen jellegzetes a babesia speciesre. Mivel első pillanatban a betegséget falciparum fertőzésnek gondolták, a kezelést chloroquin

foszfáttal kezdték. A harmadik napon derült ki, hogy babesiosisról van szó, s ezután a chloroquin adását napi fél grammos mennyiségben 30 napon át folytatták. A hetedik napra a beteg láztalan és panaszmentes lett, a tizennyolcadik napon a paraziták eltűntek a vörösvértestekből. A beteget ekkor hazaengedték, de a chloroquin kezelést még 8 héten át (hetenként kétszer 0,5 g) folytatták. Ezután a beteg gyógyszerszedés nélkül is tünet- és panaszmentessé vált.

Az eset érdekessége, hogy járványtanilag a fertőzött kullancs csak splenectomizált ember megbetegítésére képes. Ez az első egészséges emberen felfedezett babesiosis megnövelte a betegség jelentőségét, különösen a malaria falciparum endemiás területeken. Amint ez az eset is mutatja, nehéz különbséget tenni a babesiosis és a falciparum malaria között, mivel sem a klinikai tünetek, sem a serologiai próbák nem adnak kellő elkülönítési lehetőséget.

Megelőzően két babesiosisban megbetegedett ember — aki nem kapott malária elleni gyógyszert — meghalt. Egy előző beteg és az ismertetett nőbeteg chloroquint kapott falciparum malaria kezeléseként, így ezek meggyógyultak. Az állati babesiosisban nem szoktak chloroquint alkalmazni, hanem inkább pentamidint. Jelen esetben könnyítette a diagnosist, hogy Massachusetts államban 60 éve nem volt malária, viszont ha a beteg a közelmúltban maláriás területen lett volna, a falciparum malaria kizárása nagy nehézségbe ütközött volna.

Jelen tudásunk szerint a babesiosis felismerése morphologiai alapon lehetséges. Ha a betegen nem találnak tipikus, malária-szerű eltérést, nem találnak schizontákat és gametocytákat, ez malária ellen szól. A babesia genus tagjai kettős osztódáson mennek keresztül és a vörösvértestekben páros alakokat hoznak létre. Különleges esetben négy ilyen alak tetrád mintát formál, amely rendkívül jellegzetes babesiosisra.

Az Egyesült Államokban jelenleg a babesiát lóban, kutyában, mosómedvében és rágcsálókban ismerik kórokozóként. Dél-Kaliforniában és Massachusettsben a mezőgazdaság legfontosabb betegségének tartják. Ez az eset felhívja a figyelmet arra, hogy mind a fertőző területek polgári lakosságánál, mind a vietnami őserdőkben fokozott figyelmet szenteljenek a falciparum malaria és a babesiosis elkülönítésére.

*Varnai Ferenc dr.*

## Intenziv betegellátás

**Sóhajtani vagy nem sóhajtani.** Housley, E. és mtsai (Royal Victoria Hosp. Montreal, Canada): Amer. Rev. Resp. Dis. 1970, *101*, 611—614.

Normális légzés közben gyakran következik be sóhajtás. Egyes szerzők szerint ez megakadályozhatja atelektasia létrejöttét.

Hosszas mesterséges lélegeztetés alatt sóhajtás nem lehetséges, így felmerül a kérdés, vajon nem lenne-e tanácsos intermittálóan, mély arteficialis légzést alkalmazni az atelektasia kialakulásának és a vérgáz-csere lecsökkenésének elkerülésére. Ezért olyan respiratorokat konstruáltak, amelyekhez automatikus intermittáló mély légzésre alkalmas mechanizmust kapcsoltak.

A szerzők választ kívánnak adni arra a kérdésre, hogy szükség van-e erre az eljárásra. 9 betegen hosszú ideig tartó pozitív nyomású mesterséges lélegeztetés során részletes légzésfunkciós és vérgáz vizsgálatokat végeztek arteficialis „sóhajtás" előtt és után. Lényeges érték-eltéréseket nem találtak és ebből arra következtetnek, hogy a betegek tüdejében vagy nem volt, vagy ha volt, nem volt reversibilis az atelektasia. Tömény $O_2$ belégzésére legtöbb esetben magasabb $pO_2$ érték volt nyerhető, ami az atelektasia melletti shuntre utalt. Az irodalomban talált ellenkező adatok olyan betegekre vonatkozhattak, akiknek nem volt tüdőelváltozásuk.

Összegezve azt kell mondani, hogy a klinikumban alkalmazott „sóhajtás"-nak nincsen előnyös hatása a hosszas mesterséges lélegeztetés esetében. Jó hatása lehet anaesthesia során, vagy röviddel a mesterséges légzés bevezetése után, de nincs előnye a későbbiekben.

Lehetséges, hogy 50 vízcm-nél nagyobb respiratoros nyomás gyakori alkalmazása megoldana egy atelektasiát, de egyúttal könnyen a tüdőszövet rupturájához vezethetne, tehát nem célszerű.

*† Barát Irén dr.*

**Mozgó „szívbeteg-őrzőszobák". (Mobile Coronary Care Units).** WHO Chron. 1971, *25*, 79—82.

Becslések szerint a szívinfarctus össz-halálozása kb. 40%, amiből mintegy kétharmad a kórházon kívül következik be. Csökkentésére hivatottak a mozgó „szívbeteg-őrzőszobák" (a továbbiakban: MCCU). Az első néhány órában a kamrafibrillatio a leggyakoribb halálok; shock, szívelégtelenség, thromboemboliás szövődmények, szívruptura és egyéb halálokok később következnek be. Mivel pedig a halálozás több mint fele esik az első két órára, ill. mintegy kétharmada az első 12 órára, a kamrafibrillatio azonnali elhárítása életeket menthet; erre az egyik lehetőség MCCU alkalmazása.

A rosszullét kezdetétől a kórházi kezelésbevételig jelentős a késedelem, amelynek csökkentésére több módon lehet törekedni. Ilyen a különösen veszélyeztetett beteg — sőt esetleg a nagyközönség? — kioktatása, az infarctus gyanújeleire, amelyek észlelésekor haladéktalanul segélyt kell kérni. Az orvos tevékenységével, ill. a beszállítással összefüggő késedelem szervezési kérdés. Legjobb hatásfokú a MCCU.

A MCCU csak akkor teljes értékű, ha egy jól működő kórházi egység kiterjesztése; személyzetét is utóbbiban kell kiképezni. A team mentőgépkocsivezetőn kívül legalább egy orvosból és egy nővérből álljon, kardiologiai képzettséggel, ill. intenzív-therapiás gyakorlattal. A felszereléshez tartozzék elektrokardiograph és -skop, hordozható defibrillator, oxygen, lélegeztetőkészülék (a Ruben-ballonhoz hasonló rendszerű), laryngoskop és endotrachealis tubus-sorozat, leszívókészülék, infusiós és vérvételi felszerelés, gyógyszerek a fájdalom, arrhythmia, shock és szívelégtelenség kezelésére. A monitorozás és kezelés (beleértve az újraélesztést) szállítás alatt is folytatható legyen. Egyes helyeken gazdaságosabb olyan egység szervezése, amely légzési elégtelenség, ill. mérgezések intenzív-therapiás ellátására is alkalmas.

A Belfastban és a Szovjetunióban szerzett tapasztalatok bebizonyították, hogy a MCCU rendszere megvalósítható, ha már a meglevő szolgálatokra épül. Belfastban a betegek mintegy 6%-át sikerült így a kórházi felvétel előtti kamrafibrillatiós haláltól megóvni, a kórházi halálozást pedig legalább 7%-kal csökkenteni. A kórházon kívüli újraélesztés a szovjet adatszolgáltatás szerint 30—45%-ban sikeres. Fontos, hogy a MCCU működését a körzeti orvosok ismerjék, valamint hogy szükség esetén már a MCCU megérkezése előtt megkezdődjék az újraélesztés.

A MCCU költségei nem túl magasak, ha a szervezés már meglevő szolgálat keretében történik. Ez lehet akár kórházi intenzív-therapiás részleg is, de hatékonyabb és gazdaságosabb a centralizált eleve mobil egységekkel rendelkező szolgálat kifejlesztése.

Hirtelen halál számos esetében mégsem biztosítható az újraélesztés a kritikus időn belül: kívánatos lenne megfigyelés alá helyezni a fokozottan veszélyeztetett betegeket. Ehhez azonban a prodromalis szak pontosabb megismerése lenne szükséges. További vizsgálatok szükségesek a MCCU számszerű eredményességének, valamint a személyzet optimális összeállításának eldöntéséhez is.

*(Ref.: A közlemény nemzetközi munkacsoport jelentésén alapul, amelyben olyan nevek szerepelnek, mint Csazov, Julian, Pantridge, Werkö stb. Egy-két naiv, sőt hibás megjegyzés mégis azt igazolja, hogy a szívinfarctus legkorábbi szakának ismerete, ill. sürgősségi szemlélete milyen kevéssé elterjedt. — A profil és a szervezés kérdésében a hazai álláspont elveti a túlspecializálást: orvosi jellegű*

*mentőszolgálat keretében, pl. az ún. „rohamkocsik" révén, különös nehézség nélkül megoldható a feladat.)*

*Gábor Aurél dr.*

---

**Coronaria-őrző egység egy területi általános kórházban.** Mackenzie, G. J. és mtsai (Victoria Hospital, Kirkcaldy, England): The Lancet, 1971, *II.* 200—203.

A heveny szívizom infarctus kezelésében a coronaria-őrző egységek értékét bizonyító sok dolgozat közül a legtöbb célszerűen épített és költségesen felszerelt klinikai osztályról számol be. A szerzők a coronaria-őrző egységek reális értékét vizsgálták egy területi általános kórházban.

A Kirkcaldy Victoria Kórház kb. 200 000 lélekszámú ipari és vidéki lakosság ellátását szolgálja, 461 ággyal, amiből 90 belgyógyászati ágy. Három egymásba nyíló szobából coronaria-őrző egységet létesítettek, a központi távellenőrző monitor helyiségét és a nővér állomást a folyosó teréből alakították ki. Minden szobában van EKG monitor, hang és fényjelzést adó riasztórendszerrel, oscilloscopos és direktíró csatlakozással. Felszerelésükhöz tartozik még egy D. C. defibrillator, két demand pacemaker, rtg-képerősítő, lehetőség van endotrachealis intubatióra és positiv nyomású ventilatióra.

Ha a szívizom infarctus diagnosisa megalapozott, általában 48 óráig tartózkodik az egységben a beteg, vagy tovább, ha szövődmény lép fel. Általános szabály, hogy 24 órás szövődménymentes időszak után helyezik csak át a beteget a belgyógyászati osztályra.

A coronaria-őrző egységnek nincs külön orvosi személyzete, az általános belgyógyászati osztály orvosai látják el a munkát, eredeti munkakörük csökkentése nélkül. Egy speciális — coronaria gondozási — érdeklődésű konzultáns orvos felelős a munkáért.

Az a törekvésük, hogy két gyakorlott ápoló legyen állandóan az őrzőben, de szükség esetén segítséget kaphatnak az általános belgyógyászati osztályról. A nővéreket házi tanfolyamokon képezték tovább, és folyamatosan részt vesznek a betegekkel kapcsolatos konzultációkon. Speciális gyakorlatuk van a resuscitatio véghezvitelében, az EKG értelmezésében, dysrhythmiák felismerésében. Az általános osztállyal való folyamatos kapcsolat csökkenti az isolatio érzését az ápoló személyzetben, ami gyakori jelenség az önálló coronaria-őrző egységekben.

Eredményeiket az edinburgh-i Royal Infirmary coronaria-őrző egységének eredményeivel hasonlították össze, ezért diagnosztikus, therapiás és resuscitatiós elveiket is egyeztették.

Egyéves megfigyelési idő alatt 246 infarctus diagnosissal beküldött beteg közül 149 (60,6%) diagnosisa igazolódott. Kirkcaldyban a tünetek megjelenése után 4 órával a betegek 58%-a került felvételre, 6 órán belül pedig 69%-a.

Edinburgh, Royal Infirmary-ban 575 infarctus diagnosissal beküldött beteg közül 356 esetben (61,9%) igazolódott a diagnosis. A tünetek megjelenése után 4 órával a betegek 49%-a került felvételre, és 66%-a 6 órán belül.

Mortalitásuk 18,8% volt. Edinburghban pedig 16,6%.

Az előforduló szívmegállások 38%-a a szívizom infarctus tüneteinek megjelenésétől számított 12 órán belül jelentkezett, és 62%-a 48 órán belül. 16 haláleset volt az osztályon szívmegállás miatt, és az osztályról való elbocsátás után 12 esetben következett be exitus. Resuscitatio 23 eset közül 7 esetben volt eredményes.

Complett szív-blockot 7 alkalommal észleltek, 6 esetben eredményesen alkalmaztak intracardialis pacemaker kezelést, azonban a kialakuló és progrediáló keringési elégtelenség következtében ezek közül csak két beteg hagyta el élve a kórházat.

A jól kidolgozott riasztási rendszer eredménye, hogy 41 sürgős hívás közül 37 esetben az orvos egy percen belül a coronaria-őrző egységben volt, és egy alkalommal sem volt ez az idő három percnél több.

A vizsgálatok és eredmények alapján megállapítják, hogy a coronaria-őrző egységek előnye jól összeegyeztethető a forgalmas területi általános kórház szolgálati kötelezettségeivel, anélkül, hogy ezeket a kötelezettségeket csökkenteni és az orvosi személyzetet növelni kellene (ha ez eleve megfelelő létszámú volt).

*Niederland Vilmos dr.*

---

**A reanimatio és az intenzív therápia problémái a gyermekgyógyászatban.** Ju. F. Iszakov, V. A. Michelszon, Sz. P. Orlovszkij (Kafjedra gyetckoj chirurgii i otgyel aneszteziologii i reanyimatologii kafjedrü II. Moszkovszkava megyicinszkava insztyituta im. N. I. Pirogova): Pediatrija 1970, *49*, 11, 3—8.

A dolgozat első részében ismertetik a szerzők az intézet reanimatológiai és intenzív therápiás részlegének működését, az 1964—1969 közötti évek eredményeit, a halálozás alakulását a részlegen (29,8%-ról 19,1%-ra csökkent), a beteganyag összetételét.

Ezt követően a cikk terminológiai kérdésekkel foglalkozik. Majd nagy vonalakban kitérnek az alapvető élesztési eljárásokra (külső-belső szívmassage, mesterséges lélegeztetés, gyógyszerek adása) és az utókezelés jelentőségére.

A cikk befejező részében a Szovjetunióra vonatkozóan megadják a reanimatiós és intenzív therápiás részlegek szervezésének alapelveit: minden városban legyen egy ilyen centrum jól képzett szakemberekkel, minden intézetben legyen egy felszerelt helyiség, ahol a legszükségesebb teendők elvégezhetők, míg a városi centrumba nem kerül a gyermek. Végül, de nem utolsósorban fontos minden orvos, az ápolószemélyzet szakmai felkészítése, hogy minden helyzetben, minden időpontban hatékonyan tudjanak közbeavatkozni. Hogy mennyire nincsenek tisztában a gyermekgyógyászati intézményekben a reanimatiós tényekedéssel, mutatja az a tény, hogy 170, a klinikai halál állapotában levő gyermek közül csak kilencet sikerült megmenteni, és e 9 közül 8 a saját intézetben került a klinikai halál állapotába.

*Szabó Mihály dr.*

---

**A gyermekkori sürgős ellátást igénylő esetekben végzett subclavia-katéterezés.** A. M. Moldavszkij (Gyetszkoje gorodszkoje otgyelenyije reanimacii i intenzivnoj terapii na baze Gorodszkoj bolnyicü № 1 gorodá Groznava): Pediatrija 1970, *49*, 11, 8—11.

1968 decemberétől kezdve 1 év alatt 66 betegen 71 alkalommal végeztek vena subclavia katéterezést percutan módszerrel. A gyermekek mind acut ellátást igényeltek, legtöbbjük (32) pneumoniás volt, s egyéb légúti, enteralis és toxicus kórképek szerepeltek még a betegségek felsorolásában.

*Eljárásuk:* Aubaniac módszerét követték, ½%-os novocainos helyi érzéstelenítés után a kulcscsont közepénél behatolva Seldinger szerint vezették be a kanült, mivel gyermekeken — saját és mások tapasztalatai szerint — így károsodik legkevésbé a véna. Használaton kívül heparinos oldattal töltötték fel a kanült (a hígítási arány nem tűnik ki a dolgozatból).

*Szövődmények:* 1 esetben alakult ki vena cava superior syndroma. A beteg meggyógyult, a mellkasfél tágult vénái utalnak a lezajlott szövődményre. A katéter *thrombotisatiója* esetén azonnali cserét javasolnak olyan módon, hogy a katéter lumenébe mandrint vezetnek és ezen keresztül kihúzzák azt, majd mandrinon bevezetik az újabb katétert.

A betegek *életkor* szerinti megoszlása a következő volt: újszülött 12, 1—6 hónapos 34 (ezek közül ötnél ismételték a punctiót), 6—12 hónapos 16, 1—1,5 éves 5, 3—4 éves 4.

*A kanülálás időtartama:* 1 napig 14, 3 napig 9, 5 napig 23, 6—10 napig 14, 11—17 napig 5, 21 napig 1 esetben tartották fent a subclaviakanült.

*Szabó Mihály dr.*

---

**Akut, reverzibilis respiratorikus acidosis kardiogen tüdőoedemában.** A. Miller, L. Chusid, T. G. Samortin (Mount Sinai Hosp. Elmhurst N. Y.): JAMA 1971, *216*, 1315.

13 klinikailag és radiologiailag bizonyítottan kardiogen eredetű akut tüdőoedemás beteg esetét dolgozták fel. Felvételkor 10 betegnek respiratorikus acidosisa (r. ac.) volt (1. $pCO_2 \geqq 45$ Hgmm és $pH \leqq 7{,}35$, ill. 2. $pCO_2 \geqq 55$ Hgmm). A további betegek közül egyben metabolikus acidosis (m. ac.), egyben normál vérgázértékek és egynél normál pH mellett alacsony $pCO_2$ és össz $CO_2$ tartalom volt észlelhető.

A r. ac.-os betegek közül egy kardiogen shock miatt néhány óra múlva meghalt, a többi az akut tüdőoedemát túlélte. 5 betegen légúti szövődmény (krónikus bronchitis, ill. előrehaladt tbc) is fennállt. 3 betegen bizonyíthatóan akut szívinfarctus előzte meg a tüdőoedema kialakulását. A r. ac. betegek közül 5 kábult volt, ezen belül 2 komatózus. (Előzőleg egyik sem kapott morfin-hatású szert.) Másik 2 beteg morfin adása után lett komás. A betegeket digitalizálással, diuretikummal, morfinnal, oxigén adással, ill. intermittáló túlnyomásos lélegeztetéssel kezelték. Felvételkor a vérgázok közül: $pCO_2$ átlaga 64,9 Hgmm (45—100), pH átlaga 7,20 (7,01—7,40), $O_2$ sat. 43—94%, ill. kettőben $O_2$ adás közben mérve: > 100%. 6 betegen m. ac., kettőben metabolikus alkalózis (m. alk.) járult a r. ac.-hoz.

24 órás kezelés után 9 túlélő r. ac. betegen a r. ac. megszűnt és 3 betegen r. alk.-t egyen m. alk.-t, kettőn teljesen normál viszonyokat találtak. 2 betegen normál pH mellett szinkron emelkedett, ill. csökkent $pCO_2$ tartalom volt. Egy shockos betegen m. ac. alakult ki.

Irodalmi adatok alapján az akut kardiogen tüdőoedemában a r. ac.-t hypoventilatio okozza. A hypoventilatióra a következő tényezők vezetnek: a pulmonalis pangás növeli a légúti rezisztenciát és a légzési munkát, csökkenti a compliance-t. A hörgőket mucosus secretum és habos folyadék szűkíti. Betegeik közül az 5 bronchialis szövődményű beteg kórlefolyása nem különbözött a többiétől.

A rutinszerűen alkalmazott morfin és $O_2$ adás veszélye a hypercapnia miatt deprimált légzőcentrum további deprimálása. 3 morfint kapott betegükből 2, és 1 már otthonában $O_2$-vel kezelt betegük lett komatózus a medikáció hatására.

Terápiás következtetéseik: 1. különösen zavart tudat vagy légúti obstructió fennállása esetén az arteriás vérgáz kontroll nélkülözhetetlen, 2. a morfin-hatású szerek adása főleg a mentalisan érintett betegeknek újra értékelésre szorul, 3. hangsúlyozottan fontos a megfelelő ventilatio biztosítása, 4. az iv. Nabicarbonat adása csak egyidejűleg fennálló m. ac. esetén indokolt.

*Szabó Kornél dr.*

## Iatrogén ártalmak

**Lithium teratogen hatása.** Mogens Schou, Amdi Amdisen. (Psychopharmacology Research Unit, Aarhus University Institute of Psychiatry, Risskov, Denmark.) Lancet, 1971, *1*, 1132.

*Szabo, K. T.* (Lancet, 1969, *2*, 849; Nature, 1970, *225*, 73), valamint *Wright, T. L. és mtsai* (Lancet, 1970, *2*, 876) kimutatták, hogy lithium egerekben és patkányokban teratogen hatású lehet, *Johansen* (Lancet, 1971, *1*, 1026) úgy találta, hogy nem az összes patkányfajta hajlamos. Vizsgálatai szerint lithium naponta egyszeri dosisban történő alkalmazása a serum-lithium koncentráció magas értékeihez vezet, amelyek túllépik a lithiummal kezelt betegekben megfigyelt szinteket.

Emlősökben a lithium teratogen hatásának egyszerű kimutatása fel kell hogy hívja a figyelmünket annak lehetőségére, hogy emberben is hasonló hatások érvényesülhetnek. A *„Register of Lithium Babies"* jelenleg 60 gyermek adatait tartalmazza, akik olyan anyától születtek, akik az első trimesterben vagy végig a terhesség folyamán lithium-kezelést kaptak. 3 gyermeknek volt fejlődési rendellenessége (külsőfül atresia; dongaláb és meningocele; szívfejlődési rendellenességek) és 57 gyereken nem találtak fejlődési rendellenességet. Ugyanezt a gyakoriságot találták az általános populatióban is. 1 gyermek Down syndromás volt (szabályos trisomia); az anya 38 éves volt.

Csak 60 gyermek statisztikai feldolgozása nem teszi lehetővé, hogy valamiféle határozott következtetést vonjunk le, de az adatok legalább annyit mutatnak, hogy a betegek lithium-kezelése nem függ össze teratogen hatás nagy veszélyével. Ennek ellenére a szerzők mégis helyesnek tartják a következőket: 1. nőkön ivarérett életkorban lithium-kezelést alaposabb ok esetén indikáljanak, mint egyébként; 2. lithium-kezelés idején ösztönözni kell a fogamzásgátlás használatát; 3. meg kell szakítani a lithium-kezelést a tervezett terhesség első 3 hónapjában, kivéve, ha a kórelőzményben arra van adat, hogy ez komolyan veszélyeztetné az asszonyt.

*Honti József dr.*

---

**Lithium, chromosomák és a mitotikus index.** Genest, P. Villeneuve, A. (Quebec-i intézetek, Canada.) Lancet, 1971, *1*, 1132.

A lithiumot a psychosis maniaco-depressiva kezelésében használják, és ivarérett korú asszonyok teherbe eshetnek, mialatt lithiumtherapiat kapnak. Újabban *Goldfield, M. és Weinstein, M. R.* (Am. J. Psychiat. 1971, *127*, 888) ismertették a lithium hatásait a nem human szaporodásra és human terhességben. Arra a következtetésre jutnak, hogy ellentmondó adatok vannak a lithium-sók teratogen hatására vonatkozóan. Human anyagban a fejlődési rendellenességek gyakoriságát nem találták nagyobbnak azokban a csecsemőkben, akik terhességük alatt lithiummal kezelt anyáktól születtek, mint a veleszületett rendellenességeknek az általános populatióban várt gyakorisága; nem világos az összefüggés a lithium alkalmazása és a fejlődési rendellenességekkel született csecsemők között. *Cohen*, valamint *Shaw* ismertették a különböző psychotrop gyógyszerek és más kémiai anyagok toxikus hatását a chromosomákra. *Friedrich, U. és Nielsen, J.* (Lancet, 1969, *2*, 435) chromosoma vizsgálatot végzett 3 elmebetegen, akiket csak lithiummal kezeltek és töréseket és hypodiploid sejteket szignifikánsan nagyobb számban találtak, mint az ugyanazon korcsoportú kontrollokban, de nem volt jelentős különbség a hasadt alakokban és hyperdiploid sejtekben. Ezzel szemben *Jarvik, L. F. és mtsai* (Archs gen. Psychiat. 1971, *24*, 166) 16 psychosis maniaco-depressivában szenvedő betegről számolnak be, akik 2 héttől több mint 2 évig terjedő időben lithium-carbonatot kaptak (7 beteg egy évnél tovább) és nem tudtak semmiféle statisztikai különbséget kimutatni a törések gyakoriságában a lithium-carbonatos csoport és a kontrollok között.

A szerzők lithiummal kezelt betegeikben chromosoma- és mitotikus index vizsgálatokat végeztek, és előzetes eredményeiket ismertetik. 19 beteget vizsgáltak, akik psychosis maniaco-depressivában szenvedtek; chromosomák vonatkozásában 19 normál kontrollt, mitotikus indexszel kapcsolatban 23 normál kontrollt vizsgáltak. Nem volt különbség a lithiummal kezelt betegek és a normál kontrollok között az aneuploid sejtek és chromosoma-rendellenességek vonatkozásában, főként néhány chromatida törésével járó hasadt alakok tekintetében. A szerzők eredményei tehát megegyeznek *Jarvik és mtsai* leleteivel, és nem támasztják alá *Friedrich és Nielsen* korábbi közleményét. Ezzel szemben a lithiummal kezelt betegekben a mitotikus index igen jelentősen csökkent, összehasonlítva a normál kontrollokkal, a különbség nyilvánvaló ($7{,}7 \pm 0{,}5\%$, szemben a $10{,}4 \pm 1{,}2\%$-al; $p<0{,}001$). Ebben a pillanatban még korai lenne egyedül a lithiumnak tulajdonítani a mitotikus index ezen csökkenését. A szerzők további vizsgálatokat végeznek annak tisztázására, hogy vajon más tényezők felelősek-e a mitotikus index ezen csökkenéséért.

*Honti József dr.*

**Subacut myelo-optico-neuropathia Japánban. Egy közösség vizsgálata.** Nakae, K. és mtsai. (Tokiói egyetemi intézetek): Lancet, 1971, *2*, 510—512.

A subacut myelo-optico-neuropathia (S. M. O. N.) egy újabban megismert betegség. Jellemzői: hasi tünetek (hasi fájdalom, diarrhoea, stb.), majd neurologiai tünetek jelennek meg. Kétoldali ascendáló paraesthesia és az alsó végtagok dysaesthesiájának acut vagy subacut kezdete a fő jelek. Esetenként a látóidegek is részt vesznek a folyamatban. A betegség előfordulásában 1964-ben egy csúcsot figyeltek meg és kezdetben fertőző betegségnek tartották. Később egyre több adat szólt amellett, hogy nem fertőző betegség. Családon belüli terjedésre vagy a környezet útján történő terjedésre nem volt adat. Az a tény is ellene szólt a fertőzéses hypothesisnek, hogy gyermekek nem betegedtek meg, pedig tudvalevő, hogy gyermekek minden fertőzés iránt fogékonyak.

A szerzők Japánban, Tokió két külvárosában, Todában (65 000 lakos) és Warabiben (76 000 lakos) epidemiologiai felmérést végeztek. Todában az 1964-es csúcs után sporadikusan fordult elő a betegség. Warabiben kisebb számban figyelték meg és kevésbé volt változó. Legnagyobb számban középkorú nőkben fordult elő, a nemi arány: 1:18. Gyermekekben — 10 éves életkor alatt — egyetlen esetet sem észleltek. 47 vizsgált esetből 36 beteget érdekes módon 2 intézetben (A és B) kezeltek a neurologiai tünetek kezdete idején, bár ezekben a városokban 52 orvosi intézmény (kórházak és magánklinikák) volt. A fennmaradó 11 beteget más intézetekben ápolták, vagy a fenti külvárosokban, vagy azokon kívül, például Tokióban. A betegekkel érintkező orvosokban, ápoló személyzetben nem figyelték meg a betegséget, ez is ellene szólt a fertőzéses hypothesisnek. Vizsgálatok azt is megmutatták, hogy a betegség nincs közvetlen kapcsolatban acut gastroenteritissel vagy az ivóvíz-ellátással. Klinikusok megfigyelték viszont, hogy a betegek nyelvén, székletében és vizeletében bizonyos zöld anyag gyakran fordult elő, amiről nemsokára kiderült, hogy *clioquinol*nak felel meg. Ugyanakkor a Nemzeti Társadalombiztosításhoz érkező adatok szerint bebizonyosodott, hogy Warabiben 30 intézet közül clioquinolt a legnagyobb dosisban a „B" intézetben alkalmazták. S. M. O. N. egyetlen esetben sem fordult elő azon 20 intézetben, ahol nem használtak clioquinolt. Az „A" intézetben 21 beteg közül 17 (81%) kapott clioquinolt a neurologiai tünetek kezdete előtt.

A szerzők tehát megfigyelték, hogy clioquinol alkalmazása szoros kapcsolatban van a S. M. O. N. tünetek kifejlődésével, továbbá összefüggést figyeltek meg a gyógyszer dosisa és az erre jelentkező válasz között. Azon a véleményen vannak, hogy a clioquinol és S. M. O. N. között mutatkozó kifejezetten szignifikáns kapcsolat ellenére az *oki* összefüggés még bizonytalan.

*Honti József dr.*

---

**Intravenás infusiók okozta septicaemiák.** Duma, R. J., Warner, J. F., Dalton, H. P. (Medical College of Virginia, Virginia Commonwealth University): New Engl. J. M. 1971, *284*, 257—260.

1970 júliusában hepatitisben szenvedő 28 éves asszony E. coli septicaemia következtében váratlanul meghalt. Véréből és a használt infúsiós szerelékből azonos antibiotikus érzékenységű E. coli tenyészett ki. A vizsgálatok felfedték, hogy az év első felében a kórház különböző osztályain három további, nem lethalis E. coli, Klebsiella és Serratia septicaemia eset fordult elő. Az infusiós készülékekből a megfelelő microba isolálása mindhárom alkalommal sikerrel járt. Két beteg suspect volt infusió okozta Enterobacter septicaemiára, ill. Candida fungaemiára.

Az infectiók forrásának és a fertőzés mechanizmusának tisztázására szerzők a kórház 27 osztályán 2 nap alatt minden használatban levő infusiós készüléket alapos helyszíni és mikrobiológiai vizsgálatnak vetették alá. Leoltást végeztek a folyadékpalackok csavaros kupakjának belső, a légszűrők külső felszínéről, a cylinder kupakjáról, majd a cylinderből aseptikusan eltávolított 20 ml folyadékból bacteriológiai tenyésztést végeztek. (Az Abbot-Laboratórium Soluset-100 és Soluset nevű infusiós szereléke a palackkal műanyag csőrendszer révén összekötetésben levő 100 ml-es calibrált merev plastic cylindert tartalmaz, amely a folyadék precíz volumen szabályozását teszi lehetővé.) Kontrollként 40 db használatban infusiós szerelékről és 40 db különböző formájú 1 l-es infusiós palackból végeztek leoltást.

Az iv. infusiós rendszer fertőzöttnek tekinthető, ha a palack csavaros kupakjának belsejéről és/vagy a cylinderben levő folyadékból microba tenyészthető ki. Ilyen cautélák alapján tizenöt különböző kórházi osztályon használt 68 szerelék közül 24 (35%) volt fertőzött!

Összesen 34 microorganismust isoláltak. Ezek 60%-a gram.-neg. bacterium volt: 5 Flavobacterium, 4 Mima, 3 E. coli, 3 Serratia, 3 Enterobacter, 1—1 Klebsiella és Pseudomonas. A microbák 32%-a grampoz. bactériumnak bizonyult: 4 Staphylococcus epidermidis, 4 Corynebacterium, 2 Bacillus species és 1 Streptococcus. Végül 8%-ban három Candida species is kitenyészett. Négy szerelék kettő és egy szerelék három különböző organismust tartalmazott.

A 68 infusiós készülék külső felszíneiről (a légszűrőkről és a cylinderek kupakjairól) 32 esetben gram.-poz. Staph. epidermidis és 3 esetben két gram.-neg. Herellea és egy Klebsiella tenyészett ki.

A controll infusiós szerelékek 12%-ából gram. poz. Staph. epidermidist sikerült isolálni. Az infusiós palackok közül 3-ból gram.-neg. Corynebacteriumot, 1-ből Staph. epidermidist lehetett kitenyészteni. Az infusiós folyadékok ismételt bacteriológiai vizsgálata azonban negatív eredménnyel zárult.

Szerzők a fertőzött infusiós készülékek közül 17-et (71%), a nem fertőzöttek közül 26-ot (59%) nem kielégítő állapotúnak ítéltek: elvesztették légszűrőjüket, szivárogtak, egyes alkatrészeik beszennyeződtek stb.

A fertőzött infusiós készülékek folyamatos használatának átlagát napokban 4,4-nek a nem fertőzöttekét 2-nek becsülték. 6,7 napnak adódott azon szerelékek folyamatos alkalmazásának átlaga, amelyek cylinderében levő folyadékból és a palack kupakjának belső felszínéről is ugyanazt a microbát isolálták.

Ezen eredményeket összevetve a bacteriologiai adatokkal, a szerzők feltételezik, hogy a steril infusiós készülékek használat közben fertőződtek. Erre utal, hogy a controllból gram. neg. bacteriumokat lényegileg nem sikerült isolálniuk. Az infectio legvalószínűbb útja az infusiós palack nyakáról a csavaros kupak belső felszínére vezet. Innen gyakrabban tenyészett ki gram.-neg. bacterium, mint a cylinder folyadékából. Ezek a bacteriumok olyan typusúaknak bizonyultak, mint amelyeket a leggyakoribb klinikai fertőzéseket okozták.

*(Ref.: Az iatrogen infectiók elleni eredményes küzdelem a modern gyógyászat egyik legaktuálisabb tevékenységévé vált, ez indokolta a közlemény ismertetését.)*

*Vutskits Zsolt dr.*

---

**Indukál-e carcinomát a Methotrexat?** Craig, S. R., Rosenberg, E. W. (Division of Dermatology, Department of Medicine, University of Tennessee, Memphis): Arch. Derm. 1971. *103*, 505—506.

Kimutatták, hogy az immunsuppressiv szerek csökkentik az ellenállást a vírusfertőzésekkel szemben. Megnőtt a lehetősége annak, hogy vírus-indukálta human carcinoma keletkezzék. Human oncogen vírus az ún. Epstein—Barr-vírus vagy más néven herpesvírus-szerű (HVL) vírus. Burkitt-lymphoma előfordulásakor 84%-ban mutattak ki ellenanyagot ezzel a vírussal szemben, nasopharyngealis carcinoma esetén pedig 100%-ban. Mivel Amerikában a bőrgyógyászati gyakorlatban a Methotrexat nagyon elterjedt, fontosnak tartják azon Methotrexattal kezelt psoriasisos betegük esetének közlését, akin a hátsó nasopharynxban cc. alakult

ki, s a beteg serumában magas HVL antitest titert mutattak ki.

45 éves psoriasisos betegük folyamata több mint 20 éves. Az első 10 évben helyi kezelésre is tünetmentes volt. Az utóbbi években azonban a kezelésre nem reagált. Így a csaknem egész testre kiterjedő psoriasist Methotrexattal kezelték. 4 évi kezelés után azonban nasopharyngealis tumort és kétoldali cervicalis adenopathiát találtak. A biopsia cc.-át mutatott, nyaki nyirokcsomó áttéttel. A serum anti HVL titere 1:640 volt. Rtg és cyclophosphamid kezelésben részesült.

Természetesen egy eset kapcsán nem állítható, hogy a Methotrexat potenciálisan carcinogen, mindenesetre figyelembe kell venni.

*Hamar Matild dr.*

**Molluscum contagiosum. Prednisolon és Methotrexat kezelést követő erupciók.** Rosenberg, E. W., Yusk, J. W. (Division of Dermatology, University of Tennessee, Memphis): Arch. Derm. 1970, *101*, 439—441.

Bizonyos gyógyszerek elnyomják az immunapparátust; ilyen a prednisolon és a Methotrexat is. A szerzők két beteget kezeltek a két szer kombinációjával. A kezelés ideje alatt molluscum képletek százai jelentek meg. Az egyik beteg mykosis fungoides miatt részesült immunsuppressiv kezelésben. Hat héttel a Methotrexat adása után testszerte 6—700 molluscum papula jelent meg a kültakarón. Exfoliativ dermatitises betegükön 15 héttel a Methotrexat adása után 5—600, szövettanilag is verifikált molluscum papula keletkezett. Feltűnő volt még az elváltozások gyors, 3—4 nap alatti kifejlődése. Eddig ez a jelenség az irodalomban ismeretlen.

Egyéb vírusbetegségek kialakulását immunsuppressiv kezelés alatt már leírták. *Allison* psoriasisos betege Methotrexat kezelés alatt vaccinia fertőzést kapott. *Spencer* vesetransplantált betegek kezelésekor cytomegalia, zoster, verruca fertőzéseket észlelt. A vírusok egy csoportja állatokban rákot és lymphomát okoz. Immunsuppressiv kezelés a malignitást fokozza. Fontos tehát, hogy tumoros beteg ne részesüljön immunsuppressiv kezelésben.

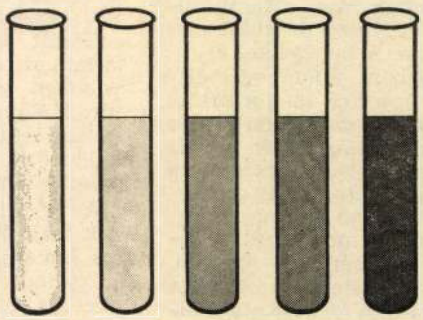
*Hamar Matild dr.*

---

„Új jelenséget a magányos kutató fedez fel, de minél összetettebb lesz a világ, annál kevésbé tudunk eljutni mások együttműködése nélkül a sikeres befejezésig."

*Alexander Fleming*

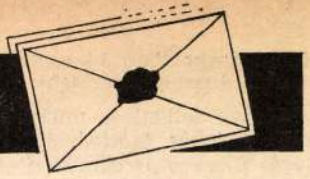

**Phosphastrat® alkaline**
alkalikus phosphatase
**Phosphastrat® acid**
savanyu phosphatase
**Lac Dehystrat** LDH
**Profil LDH** LDH-isoenzymek
**TransAc®** GOT
**DyAmyl** α-amylase



**Szérum-enzymek**
Specifikus kolorimetriás tesztek pontos aktivitás-meghatározáshoz.
LABORDIAGNOSTICA GODECKE

**Beszerezhető:**
**Reanal Finomvegyszergyár Vegyszerboltjában**
**Budapest, XIV., Telepes út 54–56.**

# LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ



**Két hét is nagy differencia!**

*T. Szerkesztőség!* Talán furcsának és merésznek látszó megjegyzést váltott ki belőlem Hetilapunk 1971. novemben 14-i számában megjelent A művi abortusok hatása a foeto-maternalis transfusiora c. klinikai tanulmány. A fontos témát tárgyaló dolgozatból egyetlen mondatot szeretnék szó szerint idézve kiemelni. *„Arra kell törekednünk, hogy ha már a terhességmegszakítás elkerülhetetlen, annak elvégzése lehetőleg a terhesség 8. hete előtt történjék".*

A családtervezés és fogamzásgátlás helytelen értelmezése miatt hazánkban bizonyára még sokáig kell számolnunk a művi vetélések okozta korai és késői szövődményekkel. E szövődmények csökkentésére és a műszeres beavatkozás egészségrontó hatásának korlátozására magyar szerzők is kidolgozták a jobb hatásfokú vacuum aspiratios eljárást, amely eddigi tapasztalataink szerint izoimmunizáció szempontjából is hozott némi javulást.

Anélkül, hogy meg akarnám pendíteni azt a rendkívül kényes és sokak által vitatott kérdést, hogy egészségkárosító szempontból mi okoz a szervezetnek kevesebb roszszat: a ritkán és *megfelelő* időpontban elvégzett, jó technikájú terhességmegszakítás, vagy az éveken át tartó hormonális fogamzásgátlás a maga ugyancsak speciális és emelkedő tendenciát mutató szövődményeivel, azt hiszem egyértelműen leszögezhető a hivatkozott tanulmány által is kiemelt megállapítás, hogy ha már interruptiora kerül a sor, akkor azt minél korábbi időpontban kell elvégezni.

A terhességmegszakítást az egészségügyi miniszter 2/1956. (VI. 24.) Eü.M. számú rendelete alapján létrehozott abortus bizottság engedélyezésére lehet elvégezni. E testület olyan különös bizottság, amely kizárólag „igen"-t mondhat, „nem"-et soha, hiszen a rendelet 3. § *b)* pontja szerint mindig engedélyezi, ha a kérelmező a terhesség megszakításához felvilágosítás után is ragaszkodik. Ez a pont teszi a mai abortus törvényt abszolút liberálissá: gyakorlatilag a terhességmegszakítást bárkinél, minden megkötöttség nélkül el lehet végezni, feltéve, hogy a terhesség nem haladta túl a 12. hetet. A rendelet e tételét minden asszony ismeri.

Anélkül, hogy védeni akarnám az ebből fakadó női felelőtlenséget, (körzetünkben nem egy gyermek csak azért született meg, mert anyja az „abortus napon" odahaza felejtette személyi igazolványát és lusta volt hazasétálni érte) vagy morális következtetéseket próbálnék levonni, kötelességemnek érzem, mint az anyák egészségéért felelős nőorvos, néhány olyan visszásságra felhívni a figyelmet, melyekért a mai rendelkezések felelősek.

A törvény szerint az abortus bizottság nem mondhat nemet. De arra joga van, hogy a terhességmegszakítást elodázza, az amúgyis kötelezően előírt engedélyt későbbi időpontra halassza. Újabb rendelkezés szerint a gyermektelen, vagy egy gyermekes asszonyok egy hét „meggondolási időt" kapnak. Sok helyen környezettanulmányt is végeztetnek, ami a védőnőtől hasznosabban eltölthető munkaidőt rabol el, családi nézeteltérést okozhat hiszen nem biztos — férjet is beleértve —, hogy az egész família informálva van és mindezt miért? Legyen a család szegény, vagy éljen ragyogó anyagi körülmények között, az említett harmadik paragrafus *b)* pontja szerint mindenképpen meg *kell* szakítani a terhességet, csak éppen ragaszkodni kell hozzá.

Ennek a gondolkoztatásnak talán lenne értelme, ha minden második nő meggondolná magát. Saját évi beteganyagunkban egy-két ilyen nő akad, nem hinném, hogy máshol sokkal jobb lenne az arány. Ismervén De Lee közhelynek tekinthető mondását, mely szerint egy nő mindenre hajlandó, hogy legyen gyereke, vagy ne legyen, nagyon valószínű, hogy minden felvilágosítás, magyarázás, meggyőzés, ijesztgetés és érzelmekre való hatás (magzati szívhang demonstrálása ultrahanggal) ellenére sem fog lényegesen csökkenni a terhességmegszakítások száma. De ha tíz százalék meggondolná magát, akkor is miért veszélyeztessük még jobban a fennmaradókat?

Bizottsági ülés a legtöbb helyen hetente egyszer van. A jelentkezés körülményeitől függően emiatt a legtöbb egy gyermekes anya terhességét a bizottsági huzavona átlag két héttel, de néha hárommal is teljesen feleslegesen, abszolút egészségrontó módon növeli. Miután a nők zöme tapasztalatunk szerint általában 7-8 hetes terhességgel jelentkezik interruptióra, (az első vérzéskimaradás után még reménykednek) az említett ok miatt elég sok terhességet szakítunk meg a 9-10 héten. Nem kell hangsúlyozni, hogy minél idősebb a terhesség, annál nagyobb számban jelentkeznek a szövődmények (v. ö. idézett dolgozat is) és semmiképpen sem helyeselhető, hogy az egészségügyi szervek ehhez még segítséget is nyújtanak.

Nem tartozik szorosan a tárgyhoz, de ha már ennél a kérdésnél tartunk, legyen szabad megemlíteni, hogy kifejezetten helytelen, ha az abortus bizottságok a művi vetélést kérő nőket emberi mivoltukban megalázzák, lenézik őket és olyan megvető hangon beszélnek velük, mintha közönséges bűnözők lennének. Kétségtelenül vannak indolens magatartást tanúsító, felelőtlen, többnyire fiatalkorúak, de az asszonyok zöme azért nem passzióból szakíttatja meg terhességét. Azt is készséggel elismerem, hogy nem mindegyik bizottság híve az inkvizíciós eljárásnak. Egy viszont tény: a rendelet szelleme a művi vetélést legálisan megkönnyíteni és nem megnehezíteni akarja.

Félreértés ne essék: nincs szándékomban a terhességmegszakítást dicsőíteni és propagálni, nem óhajtok a vetélő nők fogadatlan prókátora és zászlóhordozója lenni. (Ha ez lett volna a célom, hozzászólásomat a Nők Lapjához címeztem volna, hogy megkapjam az igen nagy, de kétes dicsőséget).

De, ha Magyarországon ilyen rendelet van, akkor szeretnénk a célt egyszerűen elérni: a nem kívánt terhességet a lehető legkorábbi — még a 8 hétnél is korábbi — időpontban szakítsuk meg. Ha ez a rendelet jó, akkor maradjon meg így, ahogyan van és egészségügyi kormányzatunk adta jogával minden magyar állampolgár nő élhessen szabadon. Ha a rendelet nem jó, eljárt felette az idő, akkor alkossunk újat, vagy módosítsuk hivatalosan, de semmi esetre se csempésszünk a ma is érvényben levő alaprendeletbe különféle nehezítő faktorokat.

Az orvostudomány fejlődése kapcsán egyre több veszélyre hívják fel a figyelmet, jóindulatúan egyre több profilaktikus intézkedést javasolnak az interruptió okozta szövődmények kivédésére, de ezek mind időbe kerülnek, már csak emiatt is ki kellene küszöbölni az adminisztratív időhúzást.

Hangsúlyozva, hogy a születésszabályozás normális útja a fogamzásgátló eljárások igen széles skáláján át vezet, az interruptio csak ultimum refugium lehet, mégis annak az aggodalomnak szeretnék hangot adni, hogy a művi vetélés elvégzésének mindenfajta nehezítése azzal a veszéllyel járhat, hogy az abortus kérdés emiatt visszasüllyedhet oda, ahonnan azt annakidején egészségügyi kormányzatunk józan megfontolás után kiemelte.

*Janny Géza dr.*

---

*T. Szerkesztőség!* Janny Géza dr. „A művi abortusok hatása a foetomaternalis transfusióra" című tanulmányunkhoz írt hozzászólását köszönjük. Közleményünk célja egy általánosságban ismert jelenség konkrét viszonyok közötti tanulmányozása volt, melyben objektív vizsgálati módszerek révén kapott eredményeinket ismertettük és magyaráztuk. Úgy érezzük azonban, hogy Janny dr. hozzászólása közleményünk eredeti célkitűzéseit és kereteit meghaladó kérdéseket is felvet.

Egyetértünk azzal, hogy az általa említett gondolatok széles körű megbeszélést igényelnek. A Korányi Sándor Társaság és a Magyar Tudományos Akadémia Orvosi Osztálya által 1972 októberére meghirdetett és a kontraceptio teljes problémakörét felölelő ankét látszik véleményünk szerint alkalmas fórumnak a javasolt kérdések megvitatására.

*Cseh Imre dr.*
*Nagy Péter dr.*
*Székely József dr.*

---

**A „felesleges műtét" kérdéséhez; a psychés motívumok szerepe.**

*T. Szerkesztőség!* Nagy érdeklődéssel olvastam az O. H. 1971. 45. számában *Lázár Dezső dr.*: „A felesleges műtétről szóló cikkét és a „Felesleges appendektomiákról" a szerkesztőségi közleményt. Az olvasottak sok gondolatot keltettek bennem, s különösen hasznosnak találtam a diagnosztikában az elmélyültebb anamnésis és megfigyelés igényét. Úgy érzem a sok fontos szempont között joggal kérhet helyet a psychiátriai is. A sebészeti osztályokon ugyanis közismertek a psychés problémák, a psychés és psychiátriai tényezők gyakorisága és fontossága. Elégséges utalni a műtéti előkészítés psychés feladataira vagy a különböző postoperatív — organikus okokból gyakran nem magyarázható — komplikációkra. Ugyancsak foglalkozni szoktak — sajnos néha negatív előjellel, tartózkodóan — oligophrének, psychotikusok, epilepsiások műtéténél az alapbetegségből adódó problémákkal, jóllehet, ma már a megfelelő psychotrop előkészítéssel és kezeléssel, helyes foglalkozással rendszerint az ilyen betegek is problémamentesen műthetők nyílt osztályon.

A sebészet psychés vonatkozásaihoz érdemes emlékeztetni a hipokráteszi hysteria-tanra, mely lényegében azon az elképzelésen alapul, hogy az testi betegség és elsősorban fizikai beavatkozást kíván: a hysteronnak a méh „vándorlásának" megoldását. (Érdekesség kedvéért jegyzem meg, hogy a hysteria diagnózisához még *Charcot* idejében is különféle alhasi nyomáspontokat különböztettek meg pl. középső méh, oldalsó adnex stb.) Számos „nagy" psychiátriai kórkép kezdődhet különféle testi tünetekkel, melyek sokszor csak gondos megfigyeléssel közelíthetők meg.

*Kleinsorge* és *Klumbies* felhívják a figyelmet arra, hogy a sebészeti diagnosztikai munkában milyen fontos szerep vár a psychiátriai konzíliumra, az ilyen szempontok figyelembevételére. Megemlítik *Cohen, Robins, Purtell* és *Reid* vizsgálatait, melyek szerint appendectomia 37,5 átlagéves korú 50 hystériás nőnél háromszor olyan gyakran történt, mint a velük egykorú normál-controll csoportban, valamint cholecystectomia az előbbi csoportban 14 esetben volt, az utóbbiban egyszer sem

Mindez felveti a műtét mögött rejlő *psychés motiváció* kérdését. *Lázár* főorvos úr cikkében olvasott iger gondos és megalapozott, nélkülözhetetlen somatikus alapkivizsgálás és megfigyelés mellett ez nem kevésbé figyelemre méltó. Sajnos, neurotikus betegeknél a felesleges műtét gyakran kísérlet a *konfliktus megoldására.* Az ilyen betegek különösen acutan fellépő hasi konverziókkal elérhetik, hogy előbb-utóbb megoperálják őket. Előfordul, hogy ha egyik helyről elutasítják, „nem nyugszanak bele", s addig járnak orvostól orvosig, pontosabban sebészig, amíg meg nem találják, vagy teremtik a megfelelő helyzetet (akár éjjel 1 és 2 óra között), hogy kés alá kerülhessenek. Erre javasoltam *„az indukált műtét"* kifejezést. Bámulatos, hogy milyen ügyesen, „szakszerűen" ki tudják vívni a betegek megoperáltatásukat. Nagy ügyességgel kaphatnak acutan felmerülő gyanú alapján az őket nem ismerő ügyeletes orvostól, vagy új körzeti orvostól „sürgős beavatkozásra" késztető beutalást. Ez azután hógolyó módjára tovább nő, s az elért műtét után — akár egy idő múlva — megjelenik a psychés manifestatio lavinája. A postoperativ panaszok nem egyszer a beteg tulajdonképpeni konfliktusából, neurózisából származnak, s immár módja van a betegnek az új tüneteket „a műtét nyakába varrni". A motiváció fontosságára utal a „polychirurgia" (polysurgery, polyoperè) jelensége, melynek lényege, hogy az arra hajlamos súlyosabb neurotikus, vagy psychopatha betegek — sorozatosan — szenvedélyszerűen operáltatják magukat.

Természetesen vannak bonyolultabb psychosomatikus betegségek, sőt olyan somatikus kórképek psychés szövődményekkel, ahol a műtétet igen komolyan kell megfontolni. Az ilyen esetekben is számolni kell a „psychés ökonomiával", a „balance psychosomatique"-kal, mely kórosan ugyan, de a testi-lelki tüneteknek valami fajta egyensúlyát jelenti. Erőszakos beavatkozás ezt a pathologiás egyensúlyt felboríthatja, s „jobbik esetben" különféle vegetatív, vagy psychés szövődmények jelentkezhetnek, de postoperativ psychosisok is kirobbanhatnak. Ezért sem hanyagolható el a gondos anamnesticus munka, a beteggel való foglalkozás. Fekélybetegségben a közismert psychés tényezők a konzervatív kezeléssel többé-kevésbé befolyásolhatók. (Ahogy ezzel kapcsolatosan fiatal ulcusokról Lázár főorvos úr is ír). Ha azonban — a legkitűnőbben indikált műtétek esetében is — a személyiséget elhanyagoljuk, a komplikációk száma nő, s az egyensúly felborításával új psychés és vegetatív tünetek jelentkeznek a régiek helyett.

Az idézett adatoknak megfelelően a magunk mindennapi tapasztalataihoz hasonlóan nem kisszámú neurotikus, konverziós hystériás beteg hasi panaszai appendicitis impresszióját kelthetik. Ilyen esetekben igen célszerű a psychiáterrel való konzultáció (szükség esetén psychologiai vizsgálatok is). Emlékeztetünk *Bálint Mihályra,* aki sokszor utalt arra, hogy a neurotikus beteg tüneteket „kínál fel" melyeket megfelelőképpen „el kell fogadni", hogy a megfelelő eredményes therápiás „egyezség" létre jöhessen. Ne akarjuk a psychés problémákat mindenáron vizsgálatokkal, testi eljárásokkal eliminálni.

Az előbbiek szellemében sok esetben elhárítható a felesleges műtét és az azzal együttjáró felesleges komplikáció, a testileg fixált, „somatizált", chronicussá tett neurotikus betegek száma. (Emlékeztetek a sok rejtélyes, „nem egyértelmű" alhasi összenövések megoldhatatlan eseteire). A műtétre való alkalmasságban, illetve indokoltságban sok segítséget kaphat a sebész a *psychiátriai szelekciótól.* A sebész-psychiáter ilyen közös konzultációja esetén a legfontosabb harmadik, a beteg együttműködése is elnyerhető és fokozható, s könnyebben elkerülhető a felesleges műtét, s az indokolt sebészi beavatkozás viszont zavarmentesebbé, sikeresebbé tehető. Ma, amikor a sebészet csodálatos fejlődés és perspektiva előtt áll, a legújabb megfigyelések a szervátültetés kapcsán a szívsebészetben, vagy akár az intenzív részlegek mindennapi gyakorlatában egyre jobban aláhúzzák az emberrel, a psychikummal való munka fokozódó fontosságát.

*Hárdi István dr.*

---

*T. Szerkesztőség!* Hálásan köszönöm, hogy *Hárdi István* főorvos úr éppen ott egészítette ki a „Felesleges műtétekről" írt gondolataimat és a Szerkesztőség irányt mutató hozzászólását — ahol arra a legnagyobb szükség volt, a psychiátria területén. Megállapításai annyira „magától érthetőek", hogy azon csodálkozunk, hogyan maradhatnak ki mégis mindennapi munkánkból olyan gyakran. A psychiátria már napjaink érdeklődésének előterébe került; a belgyógyászati osztályok gyógyítási alapjait nagyban erősíti, de az ipari üzemek is rájöttek, hogy eredményesen tudják értékesíteni a psychológus tanácsait. Be kell vallanunk, hogy a sebészeti osztályok bizony elmaradtak, mi valahogy „nem érünk rá" eléggé foglalkozni a psychiátriával és ez olyan hiba, amin javítanunk kell. Az ideggyógyász konzíliáriussal együttműködő sebészeti osztály a psychotikus betegek sebészi problémáit ma már megoldja, de *rendszeresen adós marad a psychés defektusok műtét előtti kiderítésével.* Bizonyos vagyok abban, hogy pl. a postcholecystectomiás panaszos betegek száma nyomban felére zsugorodna, ha

műtét előtt rendszeresen fény derülne a psychés motivációkra és így sok indukált műtét elkerülhető lenne. Nekünk is vannak visszajáró betegeink, akiknek konfliktusmegoldási törekvését már felismertük és gondos megfontolás után elutasítottuk ismételt műtéti kívánságaikat. Azt kellett látnunk, hogy a betegek nem sok idő múlva ismét megjelentek és büszkén mutatták zárójelentésüket, melyből kiderült, hogy a kívánt műtétet más osztályon elvégezték. Ez mindig keserű szájízt adott. Nem hallgathatjuk el azt sem, hogy hazánk szocialista betegellátása is elősegíti az ilyenféle „felesleges műtétek" burjánzását. Nyilvánvalóan az a jó orvos, aki eleget tesz a beteg kívánságának és elvégzi a műtétet. Nem kis többletgondot vállal az, aki tovább néz és a beteg érdekében megtagadja a „felesleges" beavatkozást. Hárdi főorvos úr gondolatai erre világítottak rá. Ismételten köszönöm, hogy kitűnően kiegészítette gondolatainkat és felhívta a figyelmet a psychiátria fontosságára a sebészetben.

*Lázár Dezső dr.*

---

# MEGJELENT

### KÍSÉRLETI ORVOSTUDOMÁNY
**1971. 6. szám**

Szegedi Gyula, Mándi Barnabás: Az Apresolin és Sacerno hatása a patkányok serum mucopolysaccharida szintjére.

Backhausz Richárd, Lajos Judit: A paraproteinek könnyűlánc típusának meghatározása és a nehézlánc-betegség felismerése comparativ immunelektrophoresis módszerrel: a paraproteintípusok gyakorisága Magyarországon.

Gyertyánfi Géza, Földes János, Kollin Éva: Jelzett trijódthyronin és thyroxin szétválasztása gelfiltratiós módszerrel.

Mitsányi Attila, Pavlik Gábor, Morava Izabella, Erdélyi András: Elektromos idegingerléssel kiváltott somato-vegetatív reflexek dosis-hatás összefüggéseinek vizsgálata éber és altatott macskákon.

Szilágyi Tibor és Kávai Mária: Chloroquin hatása az antigen-ellenanyag reactióra.

Elek Sándor és Schäfer Inge: Dl-amphetamin okozta hyposideraemia vizsgálata patkányokban.

Károlyi Géza és Dezső István: Humán serum ultrahang hatására bekövetkező teljes vaskötőkapacitás csökkenés hatás-mechanizmusának vizsgálata.

Varga Gyula, László Ferenc, Tiboldi Tibor és Varga László: A serum-glycoprotein szint változása lynestrenollal kezelt patkányokban mellékvese-, gonád-, pajzsmirigy- és hypophysis-irtás után.

Csaba Béla és Went Mária: A histamin, az 5-hydroxytryptamin és bradykinin szerepe patkányok anaphylaxiás shockjában.

Csaba Béla, Juszupova Szaodát, Kesztyűs Lóránd: Nyúl IgG papinnal emésztett Fab és Fc fregmentumainak sensibilizáló tulajdonsága.

Tost Hilda, Bálint Tamás, Kövér György, Tarján Éva: Etilalkohol hatás vizsgálata a veseműködésre.

László Ferenc, Nagy Éva, Czakó László és Kovács Kálmán: Vízanyagcserevizsgálatok hexadimethrin-bromid intrasellaris befecskendezése után patkányban.

Nagy György, Csaba Béla, Deseö György és Sonkoly Ildikó: Erythrokinetikai vizsgálatok csontvelő-szövetkultúrában $^{32}P$ és $^{59}Fe$ párhuzamos alkalmazásával.

Horpácsy Géza: A localis histamin-feiszabadulás változása thyreoidea sicca és methothyrin kezelés hatására patkányokon.

Tost Hilda, Kövér György, Szabolcs Judit: Lysin-8-vasopressin hatás a tioszulfát és inulin eloszlásra kutyában.

Gábor Miklós és Iván János: Az O/β-hydroxyaethyl/rutin befolyása a Butaxolidin oedemát gátló hatására.

Fekete Ágnes, Fcrgács Iván, Gaál Katalin és Mészáros Tamás: A vesék venas vérének renin-activitása kutyában egyoldali arteria renalis lekötése útján létrehozott hypertoniában.

Doctor Frigyes és Varga Mária: Thrombocyta kiterjesztéses vizsgálatok módosított eljárással.

Könyvismertetés.

### MAGYAR NŐORVOSOK LAPJA
**1971. 6. szám**

Szemesi Imre dr.: A női kismedencében lezajló gyulladás kezelésének elvi kérdései.

Székely József dr., Kovács Csaba dr., Paulay Tamás dr., Vereczkey Gábor dr.: A foetomaternalis egység enzymviszonyainak tanulmányozása.

Jakobovits Antal dr., Matkovics Béla dr.: Időskori petefészkek steroidjainak vizsgálata.

Oroján Iván dr., Altmayer Pál dr. és Herczeg János dr.: Szülési fájdalomcsillapítás Penthrane-„Analgizer"-rel.

Papp Gábor dr., Bodnár Lóránt dr., Ertner István dr. és Sziráki István dr.: A köldökzsinór teljes átszakadása a szülés megindulása előtt.

Bognár Zoltán dr., Czeizel Endre dr.: A placentatio typusának megállapítása ikerszülésekben.

Tóth Emil dr.: Climaxos alvászavarok kezelése Eunoctinnal.

Paulovics Lajos dr., Polgár Sándor dr.: Egyidejű méhen belüli és méhen kívüli terhesség.

Kaszó Endre dr., Kollár László dr.: Halidoros szülésvezetéssel nyert tapasztalataink.

Gardó Sándor dr., Papp Zoltán dr. és Árvay Sándor dr.: Gonad dysgenesissel társult Mayer—Rokitansky—Küster—Hauser-syndroma.

Herczeg János dr., Szegvári Menyhért dr. és Resch Béla dr.: A belső nemiszervek vérellátásának alakulása az arteria hypogastrica lekötése után.

Falus Miklós dr., Domokos Sándor dr.: Az ultrahang vizsgálat jelentősége a medencevégű fekvéses szülések vezetésében.

Aszódi Imre dr.: A terhességmegszakítások megelőzésére irányuló törekvések a Nővédelmi Gondozóban.

Szarvas Zoltán dr.: Az endometrium ultrastructurája prolongált gestagen Orgametril kezelés után.

Farkas Márton dr., Jakobovits Antal dr. és Viski Sándor dr.: PEDO-PROVERA (depomedroxyprogesteron-acetat) alkalmazása során szerzett tapasztalatok.

Szigeti László dr., Argay István dr. és Kocsis István dr.: Vaginitis emphysematosa.

Tóth Ferenc dr., Varga József dr.: Endometriosis externa episiotimiás hegben.

Sellei Mihály dr., Vass László dr.: A méhnyak nyáktermelő adenosquamosus (mucoepidermaid) rákja.

N. K. Lieu dr., Pajor Attila dr. és Szanyi László dr.: A cervix-nyák menynyiségének változásai a cyclus folyamán normális és kóros esetekben.

Ratkóci Iván dr.: A női meddőség balneotherápiás lehetőségei és eredményei.

Győrvári Vilmos dr., Balogh József dr.: A változás korában fellépő, hyperplasiás eredetű méhvérzések gyógyszeres kezelése.

### ORVOSTÖRTÉNETI KÖZLEMÉNYEK
**1971. 62—63.**

Ruttkay, László: Jessenius mint a wittenbergi egyetem professzora (német nyelven).

Meigs, J. Wister: Kontagionisták, antikontagionisták és a gyermekágyi láz (angol nyelven).

Sattler Jenő: Arisztotelész műveinek egészségügyi vonatkozásai.

Kaiser, Wolfram—Völker, Arina: Soproni orvosok hallei és wittenbergi vonatkozásai (német nyelven).

Kapronczay Károly: A krakkói egyetemen tanult lengyel orvosok a XVI. századi Magyarországon.

Bugyi Balázs: Franz Anton Mesmer és magyarországi tartózkodása.

Birtalan Győző: François Xavier Bichat. 1771—1802.

Tinódi Gábor: Hegedüs Sámuel egészségtani előadásai a Bethlen-kollégiumban.

Benedict, János—Jármai, Árpád: Benedict Henrik elfelejtett tanulmányai a metatuberculotikus kórképekről (német nyelven).

Vértes László: A 100 éves szülészeti fájásmérés történetéből.

Szepessy Géza: Than Mór rajza Schenek Istvánról.

Rex-Kiss Béla—Szabó Sándor: A magyar vércsoport-szerológia 50 esztendeje.

Sallay Kornélia: Az „aphtha" szó használatáról.

R. Pető Mária: Adatok az állatgyógyítás ókori történetéhez.

Ángyán János—Buzinkay Géza: Kajdacsy István és levelezése Balassa Jánossal.

Kapronczay Károly: Regéczy Nagy Imre (1854—1891) levelei a boszniai okkupáció idejéből.

Bartók Imre: Svéd—magyar orvosi kapcsolatok (Regöly-Mérei Gyula).

Magyarországi Boszorkányperek 1529—1768. Közread. Schram Ferenc (Katona Imre—Vida Mária).

Alexander Seitz Sämtliche Schriften. Hrsg. von Peter Ukena (Vida Tivadar).

Ladislao Münster—Giovanni Romagnoli: Cesare Magati (1579—1647) (Vida Tivadar).

Zdislaw Gajda: Jacek Augustyn Lopacki (Kapronczay Károly).

Jaroslav Obermajer: Jan Evangelista Purkyně v reliéfní plastice (Huszár Lajos).

Øivind Larsen: Schiff und Seuche, 1795—1799 (Bugyi Balázs).

Johann Peter Frank: Seine Selbstbiographie. Hrsg. von Erna Lesky (Vida Tivadar).

Dieter von Stephanitz: Exakte Wissenschaft und Recht (Vida Tivadar).

Die ganze Welt ein Apotheken. Festschrift für Otto Zekert. Hrsg. von Sepp Domandl (Bugyi Balázs).

B. Nagy Margit: Reneszánsz és barokk Erdélyben (Buzinkay Géza—Vida Mária).

### ANAESTHESIOLOGIA ÉS REANIMATIO
**1971. 6. szám**

Jakab Tivadar dr., Réfi Miklós dr., Tóth Tihamér dr. és Csáky László dr.: A narkotikumok májkárosító hatásának kísérletes vizsgálata.

Török E. dr., Hainess A. dr. és Dominó Éva dr.: Adatok a műtői újraélesztés kérdéséhez.

Incze Ferenc dr.: A methoxyfluran (Penthran®) adagolás problémáiról.

Pestessy József dr., Sarlós Pál dr., Harmath Zoltán dr., Kovács Endre dr., Békeffy Elvira: Szívinfarctus létrejötte a narkózis bevezetésekor.

Kausz István dr.: A korai kalória bevitel jelentősége a postoperativ szakban.

# KÖNYVISMERTETÉS

**Haller, J.: Ovulationshemmung durch Hormone.** 3. kiadás. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1971. 251 oldal, 82 ábra, 51 táblázat. Ára 39,80 DM.

A hormonális ovulációgátlás klinikai és elméleti kérdéseivel foglalkozó könyv — spanyol és angol nyelvű kiadása után — harmadszor jelent meg német nyelven. A téma időszerűsége és a közben elért újabb eredmények ismertetése tették kívánatossá a gyakorlati munka számára nagy segítséget nyújtó tanulmány újabb, bővített kiadását.

A második kiadás (1968) alkalmával az Orvosi Hetilap hasábjain Sas Mihály dr. részletesen ismertette a könyv tartalmát.

Az új kiadásban csaknem minden fejezet átdolgozásra került. Részletesen tárgyalja az ovulációgátló hormonoknak a tuba-motilitásra, a progesteron-autoallergiára, a sclerosis multiplexre, a hüvely candida-infekciójára, a tryptofán-anyagcserére, a nitrogén- és foszforegyensúlyra, valamint a haj növekedésére gyakorolt hatását. A távhatások között a persistáló amenorrhoea-val járó „Oversuppression-syndrom" és a szignifikánsan emelkedett thrombembólia veszély vált ismertté. Tárgyalja a kereskedelmi forgalomból kivont „Minipille" (tartós kezelés kisadag gestagennel), valamint a chlormadinonacetát és medroxyprogesteronacetát tartalmú fogamzásgátlók hatásmechanizmusát. Az új módszerek közül a gestogénnel kiegészített hüvelyi pessarium használhatóságát elemzi és a legújabb vizsgálatok fényében újra definiálja a hormonalis ovulációgátlók ellenjavallatait.

A könyv újabb kiadása is rendkívül hasznos lehet mind az endokrinológia elméleti kutatói, mind a gyakorló nőgyógyász számára.

*Szontágh Ferenc dr.*

---

**Diabetes mellitus im Kindesalter von Alfred Rosenkranz. Geleitwort von Hans Asperger.** 1971 Georg Thieme Verlag. Stuttgart. II. kiadás.

A muka 198 oldal terjedelmű, jól áttekinthető 26 képet és 17 táblázatot tartalmaz. A tárgyalási mód világos. Az első kiadás 1967-ben jelent meg. Két és fél évvel az első kiadás után a munka újbóli megjelenése bizonyítja, hogy a könyvre az orvostársadalomnak szüksége van. A második kiadásban a táblázatok, a képek száma nem változott. A fejezetek címei is azonosak a két kiadásban. Ennek megfelelően a könyv terjedelme is alig változott. Jelentősen bővült az irodalom. A szerző a két könyv között eltelt időben megjelent fontosabb munkákat felhasználva változtatásokat eszközölt. Bizonyos kérdések tárgyalása szélesebb alapot nyer. Így az inzulin antitestekkel, a vér inzulinszintjével, a kóma kapcsán a tejsavacidosissal behatóbban foglalkozik. Viszonylag kis terjedelmű könyvben a részlet problémák tárgyalására sor nem kerülhet. Viszont ha egy-egy kérdés tárgyalása kapcsán a könyv a hiányosság érzetét kelti, a gazdag irodalmi utalások folytán az olvasó útmutatást kap a megfelelő forrásmunkákhoz. A gyakorló orvos számára kétséget kizáróan értékes segítség a munka és így a könyv célját elérte. A második kiadás kiállítása, akár az elsőé példamutatóan szép. (Az első kiadás ismertetése az Orvosi Hetilap 1968, *109*, 478. old. megjelent.)

*Barta Lajos dr.*

---

**Rex-Kiss Béla—Szabó Sándor: Magyar vércsoport-bibliográfia.** Kézirat gyanánt, saját kiadás. 1971, 54 oldal.

Magyarországon vércsoport-vizsgálatokat elsőként *Verzár Frigyes* végzett 1920-ban. Vizsgálatai eredményeit tartalmazó közlemény *Verzár* és *Weszeczky* szerzőségében 1921-ben jelent meg németül a Biochemische Zeitschriftben. A közlemény világszerte nagy érdeklődést és elismerést váltott ki. Szerzők a magyar vércsoportkutatás 50 éves jubileuma alkalmából vállalkoztak a magyar vércsoport-bibliográfia összeállítására. Ebből kiderül, hogy a vércsoportok tárgykörében 1919-től 1969-ig 260 magyar szerzőtől 494 könyv, kiadvány, folyóiratközlemény jelent meg, közülük 157 idegen nyelven. A bibliográfiai adatokat szerzők témák szerint csoportosítva közlik. A közlemények közül szám szerint 72 a populációgenetika, 45 a vérátömlesztés, 65 az isoimmunisatio, 73 a vércsoportgenetika és származásmegállapítás, 56 a kórélettan, 57 a methodika, 79 pedig a kísérletes szerológia tárgyköréből íródott. Dicséret illeti a szerzőket a sok munkát igénylő mű elkészítéséért, mert eddig a magyar vércsoport-szakirodalomra vonatkozó bibliográfia nem állott rendelkezésre. (Eltekintve *Dávid J.*: Magyar Haematológiai és Transzfúziós Bibliográfia c. 1964-ben megjelent munkájától, amelyben az 1945-től 1960-ig megjelent ilyen tárgyú közlemények nagy részének adatai megtalálhatók.) Így a munka mind orvosi, mind családjogi vonatkozásban hiánypótlónak tekinthető. A szép kiállítású füzetet — *Verzár* prof.-nak ajánlva és e célra rendelkezésre bocsátott fényképével — szerzők saját költségükön, kéziratként jelentették meg. (Mivel meg nem vásárolható, szerzők szívesen küldenek belőle azoknak, akiknek erre forrásmunkaként szükségük lenne.)

*Hartmann Éva dr.*

---

**J. Bethlem: Muscle Pathology, Introduction and Atlas** (Izomkórtan, Bevezető és Atlasz) North-Holland Publishing Company, Amsterdam—London, 1970, 132 oldal. Ára: 32,50 Hfl.

Az utóbbi években több, eddig nem ismert izommegbetegedést (pl. az ún. central core disease, nemaline és mitochondriás myopathia) írtak le. Emellett a neuromusculáris rendszer histopathológiai vizsgálatában mostanában terjedtek el szélesebb körben a histochemiai módszerek. Ezért hasznos és újszerű ez a nagyon szép kiállítású könyv. A szerző 50 oldalon, röviden, áttekinthetően foglalja össze a különféle izombetegségek szöveti pathológiáját. Ismerteti az izombiopsiás anyag megfelelő előkészítési és feldolgozási módszereit. Körültekintően foglalja össze az izombiopsiás anyag értékelésének általános szempontját. Az idegeredetű izomkárosodásokkal alig foglalkozik, főleg a kórismézési nehézségek miatt az ún. elsődleges myopathiák kórszövettanát ismerteti részletesebben. Többször hangsúlyozza, hogy myopathiák esetén legtöbbször szükséges a histochemiai vizsgálat és felhívja a figyelmet az I. és II. typusú (tónusos és tetanikus) izomrostok elkülönítésének fontosságára, mivel egyes kórképekben az egyik vagy másik rostféleség külön-külön károsodhat. Kevés irodalmi adatra hivatkozik, de a leglényegesebbekre.

A könyv nagyobbik része atlasz, 78 színes, dicséretre méltóan szép, jól összeválogatott ábra teszi a művet minden izomkórszövettani és izombetegségekkel foglalkozó számára nélkülözhetetlenné. Egyedül az kifogásolható, hogy a szövettani képeken a nagyítás mértéke nincs feltüntetve.

*Heiner Lajos dr.*

# HÍREK

**A Szegedi Orvostudományi Egyetem és a Magyar Tudományos Akadémia Szegedi Bizottsága közös rendezésű ülése.**

Az előadások a Szemészeti Klinika előadótermében 16 órakor kezdődnek!

*1972. II. 29.*

Üléselnök: *Huszák István dr.*

1971/72. 16. ülés.

*Előadások:*

1. *Berencsi György* (Közegészségtani Intézet): Bepillantás Norvégia egészségügyi és szociális helyzetébe.

2. *Szontágh Ferenc dr.* (Szülészeti Klinika): Útiélmények Japánból és Indiából.

---

**MEGHÍVÓ**

**A Magyar Belgyógyász Társaság** és a **Magyar Gyermekgyógyász Társaság** közös **Tudományos ülésére**

Az ülés időpontja: *1972. március 1, délután 2 óra.*

Helye: Semmelweis-terem Budapest, VIII., Szentkirályi u. 21.

*Tárgysorozat:*

1. *Petrányi Gyula dr.* (DOTE I. Belklinika): Elnöki megnyitó.

2. *Weuta dr.* (Leverkusen-Bayerwerk): A fél-szintetikus penicillinkészítmények alkalmazásának elméleti kérdései (német).

3. *Sárkány Jenő dr., Lipták Márta dr.* (Heim Pál Gyermekkórház, Budapest): Neonatologiai és gyermekorvosi tapasztalatok ampicillin és carbenicillin alkalmazásával kapcsolatban.

4. *Münnich Dénes dr., Lázár József dr., Módis László dr.* (MT Kórház és Egyetemi Klinikák, Debrecen): Epekő, mint a typhusbacterium-ürítés gyógyulásának akadálya.

5. *Münnich Dénes, Lakatos Mária dr.* (MT Kórház és KÖJÁL Laboratórium): A leptospirosis ampicillin kezeléséről.

*Hozzászólás, vita*

*Szünet*

6. *Mössner dr.* (Diagnostische Klinik, Wiesbaden): Klinikai tapasztalatok fél-szintetikus penicillin-készítmények alkalmazása kapcsán (német).

7. *Iván Éva dr., Biró László dr., Árr Magdolna dr.* (Péterfy Sándor utcai Kórház, Budapest): A serum, veseszövet és a vizelet antibioticum (ampicillin) tartalmának klinikofarmakologiai vizsgálata.

8. *Korányi György dr., Pesti Éva dr.* (Péterfy Sándor utcai Kórház, Budapest): Pseudomonas aeruginosa és proteus fertőzések carbenicillin kezelése csecsemőkorban.

*Hozzászólás, vita*

*Elnöki összefoglalás.*

---

**MEGHÍVÓ**

**A Magyar Orthopaed Társaság** és a **Semmelweis Orvostudományi Egyetem Orthopaediai Klinikája** 1972. március 18-án, szombaton, délelőtt $^1/_2$10 órakor tartandó tudományos ülésére.

*Előadások:*

1. *Lénárt György dr.:* Újabb eredményeink az osteologia területén.

2. *Vizkelety Tibor dr.:* „Csapepiphysisek" mint a különböző eredetű csontosodási zavarok megjelenési formája.

*Bemutatások:*

1. *Bossányi Ada dr.* és *Mády Ferenc dr.:* D-vitamin resistens rachitis familiaris előfordulása.

2. *Szijj Éva dr.:* Alkaptonuria.

3. *Szepesi Kálmán dr.* és *Nábrády János dr.:* Homocystinuria.

4. *Aszódi Károly dr.:* Primaer acetabulum protrusio.

5. *Csorba Ernő dr.* Elülső és hátsó akaratlagos vállficam.

---

**FELHÍVÁS!**

A **Magyar Belgyógyász Társaság Dunántúli Sectiója** 1972. június 8—9- és 10-én tartja Szombathelyen *XIX. Vándorgyűlését.*

Kérjük azon, a sectióhoz tartozó kartársakat, akik előadást kívánnak tartani, hogy előadásuk címét és egy gépelt oldal terjedelmű kivonatát a sectio titkárának *Réthly Endre dr.*-nak (Sopron, Kórház, Belosztály) március 15-ig megküldeni szíveskedjenek.

---

**Előzetes meghívó**

A **Magyar Fogorvosok Egyesülete** 1972. október 5—6—7-én rendezi nagygyűlését Budapesten nemzetközi részvétellel.

A nagygyűlés fő témája a kivehető részleges fogpótlás.

A fő témát tárgyaló előadásokon kívül bejelenthetők szabadon választott témájú előadások is.

Az előadások időtartama 10 perc. Bejelentésük határideje 1972. március 31. Az előadások rövid kivonatát (egy gépelt oldal kb. 200 szó) kérjük a Rendezőbizottság címére szintén 1972. március 31-ig beküldeni. (Kongresszusi Rendezőbizottság Budapest, VIII., Szentkirályi u. 40.).

Vetítési lehetőség 5 × 5 cm-es diapozitív és 16 mm-es film.

A kongresszus részvételi díja: MFE tagoknak 200 Ft, kísérőiknek 120 Ft, nem MOTESZ tagoknak 600 Ft.

Jelentkezni lehet a Rendezőbizottság és a MOTESZ Kongresszusi Szervező Iroda címén (Budapest, V., Kossuth Lajos tér 4.).

---

A **Magyar Belgyógyász Társaság ez évi Nagygyűlését** november 1—10 között tartja Budapesten.

A nagygyűlés témája: *„Autoimmunbetegségek".*

Kérjük olyan 10 perces előadások címének és összefoglalásának beküldését *(Lehoczy Dezső dr.* főtitkár, Budapest, VIII., Korányi S. u. 2/a, Semmelweis OTE I. sz. Belklinika), melyek a fenti témával kapcsolatos, eddig nem közölt kísérletekről, vizsgálatokról, klinikai (diagnosztikus és terápiás) megfigyelésekről számolnak be.

Az előadások bejelentésének határideje: 1972. május 31.

---

**Magyar Igazságügyi Orvosok Társaságának „Incze Gyula" Tudományos Pályadíja**

A Magyar Igazságügyi Orvosok Társasága páyadíj alapításával ösztönzést kíván gyakorolni a társaság tagjai által folytatott tudományos munkára, ezzel is elősegítve egyik alapvető célját, az igazságügyi orvostan fejlesztését és az orvosszakértői munka színvonalának emelését.

A pályadíj összege: 5000 Ft (mely megosztva, 2 személynek is kiadható).

A díjat kiemelkedő tudományos munkásságért, a MIOT tagjai mind egyéni, mind munkaközösségben készített olyan tudományos munkáért kaphatják, mely az igazságügyi orvostan valamelyik területén önálló tudományos munkásságot reprezentál.

A pályadíj 2 évenként, a MIOT nagygyűlésén, ünnepélyes formában kerül kiadásra.

A pályadíjban elsősorban fiatal kutatók részesülhetnek, a MIOT vezetőségi tagjai pályadíjra nem tarthatnak igényt.

A pályamunkák 2 évenként (a MIOT nagygyűlés évében) június 30-ig nyújtandók be a Társaság főtitkárához.

A pályamunkák elbírálása, a pályázat témája szerint az elnökség által felkért 3 tagú bíráló bizottság által történik. A június 30-ig beérkező pályamunkákat a bizottság szeptember 30-ig bírálja el.

Kandidátusi értekezés alapját képező, vagy nyomtatásban már megjelent munka, pályamunkaként nem nyújtható be.

# PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

(575)

A Semmelweis Orvostudományi Egyetem pályázatot hirdet az Általános Orvostudományi Kar Közegészségtani Intézetében egy **központi orvosgyakornoki állás** betöltésére.

Pályázatot nyújthatnak be ez évben, vagy 2 éven belül végzett orvosok, akik már jelenleg a közegészségügy-járványügy területén dolgoznak.

A pályázatot a meghirdetés napjától számított 15 napon belül kell az Egyetem Személyzeti Osztályára benyújtani.

**Lombos Lajos dr.**
Rektori Hivatal vezető

(576)

A Békéscsabai Városi Tanács Kórház igazgató-főorvosa pályázatot hirdet:

1 fő E 111 ksz. újonnan szervezett **körzeti orvosi** állásra Békéscsaba város területén. Belgyógyászati szakorvosi képesítéssel rendelkezők a pályázat elnyerésében előnyben részesülnek.

1 fő E 110 ksz. **gyermek körzeti orvosi állásra** ugyancsak Békéscsaba város területén.

Az állások illetménye a 18/1971. Eü. M.—Mü. M. sz. együttes utasítása értelmében lesz megállapítva.

OTP lakás biztosítása 1972. I. félévben lehetséges.

**Sonkoly Kálmán dr.**
kórházigazgató

(577)

A Weil Emil Fővárosi Területi Vezető Kórház igazgató-főorvosa pályázatot hirdet egy fő E 104 kulcsszámú **nőgyógyász csoportvezető főorvosi** állásra, akinek munkaköre a IV., és XIII. kerületi rendelőintézetekben a nőgyógyász csoportvezető főorvosi feladatok ellátása. Illetmény kulcsszám szerint.

A pályázati kérelmeket a Weil Emil Fővárosi Területi Vezető Kórház igazgató-főorvosához kell eljuttatni a szolgálati út betartásával.

**Szántó Sándor dr.**
ter. vez. kórházigazgató-főorvos

(578)

A vásárosnaményi járási kórház igazgatója pályázatot hirdet a gyermekosztályon megüresedett **segédorvosi** állásra. Illetmény kulcsszám szerint.

A pályázó részére egyszobás összkomfortos központi fűtéses lakás áll rendelkezésre.

Kívánságra orvos szállásunkon bútorozott szobában biztosítunk elhelyezést.

**Pásztor János dr.**
igazgató-főorvos

(579)

A Szegedi Orvostudományi Egyetem rektora pályázatot hirdet az **Anatómiai, Szövet- és Fejlődéstani Intézetben** nyugdíjazás folytán megüresedett **docensi** állásra. A pályázóknak laboratóriumi szakorvosi vizsgával, tudományos minősítéssel, a morphologiai és biokémiai kutatási módszerekben való jártassággal, valamint az anatómia, szövet- és fejlődéstan elméleti és gyakorlati oktatásában való tapasztalattal kell rendelkezniük. A kinevezendő docens feladata lesz az Anatómiai Intézet oktató és kutatómunkájában való részvétel, az intézet tanszékvezetője által előírt óraszámban és tematika szerint.

Az **I. sz. Sebészeti Klinikán** betöltésre váró **docensi** állásra. A kinevezendő docensnek a tudományos minősítésen kívül rendelkeznie kell a nyelőcső sebészetének beható ismeretével és ennek megfelelő gyakorlati jártassággal.

Feladata továbbá a szebészet oktatásában való részvétel.

Az előírásszerűen felszerelt pályázat az Egyetem Rektori Hivatalához nyújtandó be (Szeged, Dugonics tér 13.) a megjelenéstől számított 4 héten belül.

**Tóth Károly dr.**
rektor

(580)

Pályázatot hirdetünk ez év második felében megnyitásra kerülő ajkai kórház E 194 kulcsszámú **főgyógyszerészi** állásra.

A pályázat benyújtásának határideje a megjelenéstől számított hat hét, lakást megállapodás szerint biztosítunk. A szabályosan felszerelt pályázati kérelmeket az ajkai Városi Tanács V. B. Egészségügyi Osztály Vezetőjéhez kell benyújtani.

**Patat Pál dr.**
városi főorvos

(581)

A Fővárosi Tétényi úti Terület-vezető Kórház (Budapest, XI., Tétényi út 14—16.) igazgató-főorvosa pályázatot hirdet a kórház belgyógyászati osztályán megüresedett egy fő **belgyógyász szakorvosi** állásra.

Az állásra pályázhatnak azok, akik belgyógyászati szakképesítéssel rendelkeznek, vagy régi szakorvosjelöltek. Illetmény kulcsszámnak megfelelő besorolás szerint. Az állás azonnal betölthető.

(582)

A Tétényi úti Terület-vezető Kórház (Budapest, XI., Tétényi út 14—16.) igazgató-főorvosa pályázatot hirdet a kórház urologiai osztályára újonnan szervezett 1 fő **szakorvosi** és 1 fő **szakképesítés nélküli segédorvosi** állásra.

Ez utóbbi állásra 1971. évben végzett orvosok is pályázhatnak.

(583)

A Tétényi úti Terület-vezető Kórház (Budapest, XI., Tétényi út 14—16.) igazgató-főorvosa pályázatot hirdet a kórházban újonnan szervezett krónikusutókezelő belgyógyászati osztályon 1 fő **belgyógyász szakorvosi** állásra.

(584)

Pápa Városi Tanács Kórház-Rendelőintézet igazgató-főorvosa (Pápa, Jókai u. 5—7.) pályázatot hirdet: Pápán újonnan létesített 2 fő E 111 kulcsszámú **gyermekkörzeti orvosi** állás betöltésére. Illetmény kulcsszám szerint. Lakás biztosított.

Lovászpatonán újonnan szervezett 1 fő 108/2. kulcsszámú **fogorvosi** állásra. Illetmény: 2500 Ft. Lakás biztosított.

**Veress Sándor dr.**
rend. int. igazgató-főorvos

(585)

Dunaújvárosi Kórház igazgató-főorvosa pályázatot hirdet az újonnan szervezett és 1972. február 1-vel betölthető **iskolafogorvosi** állásra.

Későbbiek folyamán az illető fogorvosnak biztosítva lesz a felnőtt fogászatra való bekerülés. Illetmény kulcsszámnak megfelelően. Férőhely biztosítva.

**Fenyőházi Jenő dr.**
igazgató-főorvos

(586)

Dunaújvárosi Tanács Kórházának igazgató-főorvosa (Dunaújváros, Korányi S. u. 2.) pályázatot hirdet 1 fő **Tbc gondozóintézeti szakfőorvosi** állásra. Illetmény szolgálati időnek megfelelő kulcsszám szerint. Lakás megbeszélés tárgyát képezi.

**Fenyőházi Jenő dr.**
igazgató-főorvos

(587)

Budapest Főváros Tanácsa V. B. Egészségügyi Főosztályának vezetője pályázatot hirdet a Heim Pál Gyermekkórházban újonnan szervezett urológus **osztályvezető főorvosi** állásra. Az állás elnyeréséhez urológus szakorvosi képesítés szükséges. Az állás betöltésénél előnyben részesülnek azon pályázók, akik a gyermekurológiában jártassággal rendelkeznek.

A 135/1955. (Eü. K. 10.) Eü. M. sz. utasításban előírt mellékletekkel szabályszerűen felszerelt pályázati kérelmet a közzétételtől számított 15 napon belül a Fővárosi Tanács V. B. Egészségügyi Főosztályán (Bp., V., Városház u. 9/11. II. pav. I. em. 610.) kell benyújtani.

Közszolgálatban álló orvosok pályázatukat alkalmazó hatóságuk útján adják be.

**Bartha Ferenc dr.**
fővárosi vezető főorvos

(588)

Az Országos Ideg- és Elmegyógyászati Intézet igazgató-főorvosa pályázatot hirdet az intézetben halálozás folytán megüresedett **fogszakorvosi** állásra.

Az állás napi 4 órás munkaidőt igényel és mellékállásban vagy másodállásban kerül betöltésre.

Az illetmény a kulcsszám szerint, szakmai gyakorlattól és szolgálati időtől függően, és 30% veszélyességi pótlék.

A pályázat benyújtási határideje: a megjelenés napjától számított 4 hét.

**Mária Béla dr.**
igazgató-főorvos

(589)

A VIII. ker. tan. V. B. Rendelőintézet igazgató-főorvosa (VIII., Trefort u. 3.) pályázatot hirdet a rendelőintézetben üresen levő 2 fő E 106/2 és E 107/2 kulcsszámú **belgyógyász szakorvosi** állásra (körzeti orvosi gyakorlat előnyben). Javadalmazás kulcsszám szerint.

**Molnár Mihály dr.**
igazgató-főorvos

(590)

Zala megyei Tanács I. sz. Kórház igazgató-főorvosa (Zalaegerszeg, Zrínyi Miklós u. 1.) pályázatot hirdet áthelyezés folytán megüresedett E 107 kulcsszámú **alorvosi** állásra, a kórbonctani osztályra.

Illetmény kulcsszám szerint, valamint veszélyességi pótlék és munkahelyi pótlék, napi 2 óra mellékállásra lehetőség van. Kezdő orvosok jelentkezése esetén a kulcsszám a szolgálati időnek megfelelően módosul.

Továbbá: 1—1 fő E 108 kulcsszámú **segédorvosi** állásra a kórház sebészeti, gyermek, baleseti sebészeti, valamint intenzív betegellátó osztályára.

Illetmény kulcsszám szerint, az intenzív osztályon ezenkívül 700 Ft munkahelyi pótlék.

A 6/1970. (Eü. K. 4.) Eü. M. számú utasításban meghatározott okmányokkal felszerelt pályázati kérelmet a hirdetmény közzétételétől számított 15 nap alatt — a szolgálati út betartásával — kérem benyújtani.

**Szilvás Rudolf dr.**
kórházigazgató-főorvos

(591)

Hatvan Városi Tanács Kórházának igazgató-főorvosa (Hatvan, Kossuth tér 18.) pályázatot hirdet a kórház ideggyógyászati osztályán áthelyezés folytán megüresedett 1 fő E 108 kulcsszámú **segédorvosi** állásra. Illetmény kulcsszám szerint.

Az állás azonnal elfoglalható.

Az állást elfoglaló részére férőhelyes elhelyezést tudunk biztosítani.

**Dobos Imre dr.**
igazgató-főorvos

(592)

A Borsod-A.-Z. megyei tanács Vezető Tüdőgyógyintézetének igazgató-főorvosa (Miskolc, Csabai kapu 42.) pályázatot hirdet **3 fő tüdőbelosztályon, 2 fő bronchológiai osztályon és 1 fő tüdősebészeti osztályon** betöltendő **orvosi** állásra. Az állások javadalmazása gyakorlati időtől és szakképesítéstől függ, melyhez 30% veszélyességi pótlék jár.

Heti 42 órás munkaidő.

Szolgálati szoba az intézetben rendelkezésre áll.

**Sárady Kornél dr.**
igazgató-főorvos

# PERITOL

## TABLETTA

## antiallergicum

Histamin- és serotonin-antagonista.

Étvágyjavító és súlygyarapító hatású.

**ÖSSZETÉTEL**

1 tabletta 4 mg cyproheptadinum hydrochloricum hatóanyagot tartalmaz.

**JAVALLAT**

Urticaria, serum-betegség, rhinitis vasomotorica, gyógyszer-exanthema, pruritus, ekzema, ekzematoid dermatitis, contact-dermatitis, neurodermatitis, angioneurotikus oedema, rovarcsípés.
Vascularis típusú fejfájások (migraine, histamin-cephalalgia).
Étvágytalanság (ideges és idiopathiás anorexia).
Leromlott állapot.

**ELLENJAVALT**

Glaucoma, oedema-készség és vizelet-retentio esetén, továbbá terhességben.

**ADAGOLÁS**

Felnőttek szokásos adagja naponta 3 × 1 tabletta. Chronikus urticaria esetén 3 × ½ tabletta elegendő.

Gyermekeknek 2–6 éves korig a kezdő adag napi 3 × ½ tabletta.

**MELLÉKHATÁSOK**

Átmeneti jellegű álmosság. Ritkábban szájszárazság, mentalis confusio, ataxia, visualis hallucinatio, szédülés, nausea, bőrkiütés, nyugtalanság.

**FIGYELMEZTETÉS**

Járművezetők, magasban vagy veszélyes gépen dolgozók csak az orvos által, az egyéni érzékenységnek megfelelően előírt adagban szedhetik.
A fájdalomcsillapítók és altatók hatását potenciálja.
A kúra alatt a szeszes ital fogyasztása tilos!

Társadalombiztosítás terhére szabadon rendelhető.

| | |
|---|---|
| 20 tabletta | 12,30 Ft |
| 200 tabletta | 71,50 Ft |

Egyt GYÓGYSZERVEGYÉSZETI GYÁR, BUDAPEST

# ELŐADÁSOK—ÜLÉSEK

| Dátum | Hely | Időpont | Rendező | Tárgy |
|---|---|---|---|---|
| *1972. március 2. csütörtök* | Orvostovábbképző Int. XIII. Szabolcs u. 35. Kultúrterem | délután 2 óra | *Orvostovábbképző Intézet* | 1. *László György:* Beszámoló a kórházi onkológiai rendelő 4 éves munkájáról. 2. *Göblyös Péter:* Az emlő újabb vizsgálati módszerei. 3. *Cziráki László:* Mammacarcinoma kezelése haemocytostaticumokkal. |
| *1972. március 3. péntek* | Országos Ideg- és Elmegyógyászati Intézet II. Vöröshadsereg út 116 Tanácsterem | délután ½3 óra | *Országos Ideg- és Elmegyógyászati Intézet Tudományos Bizottsága* | *Pollner György:* Beszámoló a Psychiatriai Világszövetség V. — Mexikóban rendezett kongresszusáról. |
| *1972. március 6. hétfő* | Pécsi OTE Központi Épület, IV. sz. tanterem Pécs, Szigeti u. 12. | délután 5 óra | *Pécsi Orvostudományi Egyetem Tudományos Szakcsoportja* | Üléselnök: Pórszász János. 1. *Vándor Tamás:* A psychologia szerepe az orvostudományi egyetemeken (40 perc). 2. *Szolcsányi János, Jancsóné Gábor Aranka:* Érző receptorok vizsgálata capsaicin deszenzibiláció segítségével (30 perc). |
| *1972. március 6. hétfő* | Semmelweis Orvostudományi Egyetem Marxizmus-Leninizmus Intézet IX. Hőgyes E. u. 5—7 | délután 5 óra | *Semmelweis Orvostudományi Egyetem Marxizmus—Leninizmus Intézetének Speciális Collégiuma* | Téma: A strukturalizmus behatolásáról a biológiába és az orvostudományba. *Farkas László:* A strukturalizmus általános jellemzése (előadás és konzultáció). |
| *1972. március 7. kedd* | Országos Közegészségügyi Intézet IX. Nagyvárad tér 2. Előadóterem | délután 2 óra | *Országos Közegészségügyi Intézet* | 1. *Hegedüs György:* Különböző oktatási formákban tanuló I. és II. osztályos általános iskolai növendékek teljesítmény-diszpozíciója. 2. *Merétei Klára:* 3—6 éves állami gondozott gyermekek testi és szellemi fejlődése. |
| *1972. március 7. kedd* | Semmelweis Orvostudományi Egyetem Gerontológiai Kutató Csoport Könyvtára VIII. Somogyi Béla u. 33 | délután 3 óra | *Magyar Gerontológiai Társaság* | 1. *Dénes Zsuzsanna:* A korai öregség prognosisa. 2. *Horváth László, Wágner László, Pakuts Béla:* Az 1969/70 és 1971-es influenza légúti és urológiai szövődményei. |
| *1972. március 9. csütörtök* | IX. ker. Szakorvosi Rendelőintézet IX. Mester utca 45. | délután ½2 óra | *IX. ker. Szakorvosi Rendelőintézet Pavlov köre* | *Liszka György:* Mammographia jelentősége. |
| *1972. március 9. csütörtök* | Semmelweis-terem VIII. Szentkirályi u. 21. | délután 4 óra | *Korányi Frigyes Tbc és Tüdőgyógyász Társaság* | Üléselnök: *Kertes István.* Tárgy: Esetbemutatások: *Gévai E.:* Atypusos Boeck sarcoidosis (János Kórház, A. pavilon). *Herjavecz I., Böszörményi Nagy Gy.:* Sjögren-syndr. pulmonalis manifestatiója (Korányi). *Jónás J.:* Hörgő-lymphogranulomatosis (Edelény). *Karácsony I., Trojan I.:* Caverna rák (Deszk). *Kardos K.:* Ritka eredetű porártalom (Semmelweis Tüdőklinika). *Kurkó E., Tomcsányi A.:* Lupus erythematodes immunanyaghiánnyal és pneumoniával (Korányi). *Tamás A., Vandra E., Tomcsányi A.:* Rifampicin szokatlan mellékhatása (Korányi). *Thoroczkay L.:* Dressler syndroma (Budagyöngye). *Vass K., Szüle P.:* Generalizált tbc. ellenanyaghiányos betegen (Semmelweis Tüdőklinika). *Vigh E., Trojan I.:* Connatalis traumas rekeszruptura (SZOTE Sebészeti Klinika). |

Kiadja az Ifjúsági Lapkiadó Vállalat, Budapest, VI., Révay u. 16. Megjelenik 12 400 példányban
A kiadásért felel Tóth László igazgató
Telefon: 116—660

MNB egyszámlaszám: 69.915.272—46
Terjeszti a Magyar Posta. Előfizethető bármely postahivatalnál,
(KHI. Budapest, V., József Nádor tér 1.) közvetlenül, vagy postautalványon
a kézbesítőknél, a Posta hírlapüzleteiben és a Posta Központi Hírlap Irodánál
valamint átutalással a KHI 215-96162 pénzforgalmi jelzőszámra.
Szerkesztőség: Budapest, V., Münnich Ferenc u. 32. I. Telefon: 121—804, ha nem felel: 122—765
Előfizetési díj egy évre 216,— Ft, negyedévre 54,— Ft, egyes szám ára 4,50 Ft

72.0135 Athenaeum Nyomda, Budapest — Íves magasnyomás — Felelős vezető: Soproni Béla igazgató

**INDEX: 25 674**