

# ORVOSI HETILAP

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI  
DOLGOZÓK  
SZAKSZERVEZETÉNEK  
TUDOMÁNYOS FOLYÓIRATA

Alapította:  
MARKUSOVSKY 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.  
GIACINTO MIKLÓS DR.  
BTAGE ZSUZSANNA DR.  
WALSA RÓBERT DR.  
BUDA BÉLA DR.

\*

113. ÉVFOLYAM

\*

45. SZÁM

\*

1972. NOVEMBER 5.

## TARTALOMJEGYZÉK

November 7. .... 2691

*Varga István dr., Beregi Edit dr.  
és Kenéz Béla dr.:*

Klinikai és histopathológiai vizsgálatok  
oligosymptomás belgyógyászati  
vesebajokban I. .... 2693

### KLINIKAI TANULMÁNYOK

*Imre József dr., Kiss Ferenc dr.,  
Kopp Miklós dr. és Gergely Mihály dr.:*

A heges nyelcsőszűkületek  
chronikus konzervatív kezelésének  
lehetséges következményei és kockázata ..... 2699

*Patakfalvy Albert dr., Balázs Mihály dr.,  
Simon Kornél dr., Gógl Árpád dr.  
és Kovács Zoltán dr.:*

Humoralis és cellularis típusú  
immunhiányos állapot  
lymphogranulomatosisban ..... 2704

### EREDETI KÖZLEMÉNYEK

*Hevér Ödön dr., Eckhardt Sándor dr.,  
Tóth Irén dr. és Sellei Camillo dr.:*

Haptoglobulin vizsgálatok értékelése  
tumoros megbetegedésekben ..... 2711

*† Oberna Ferenc dr., Sik János dr.,  
Pestessy József dr.:*

Corpodesis anterior a nyaki gerincen ..... 2715

### RITKA KÓRKÉPEK

*Karátson András dr.  
és Kisbenedek László dr.:*

Retroperitonealis fibrosis ..... 2716

*Vámossy Ildikó dr. és Szabó Pál dr.:*

Intrahepaticus portalis sclerosissal  
és érelváltozásokkal társult  
retroperitonealis fibrosis ..... 2720

### KAZUISZTIKA

*Kelle László dr. és Fekecs Béla dr.:*

Influenza szövődményeként kialakult  
myocarditis ..... 2723

*Beszámolóik, jegyzőkönyvek ..... 2730*

*Folyóiratreferátumok ..... 2732*

*Levelek a szerkesztőhöz ..... 2743*

*Könyvismertetés ..... 2744*

*Hírek ..... 2745*

*Előadások, ülések ..... 2748*



# GORDOX

injekció

100 000 KIE

1 ampulla (10 ml) 100 000 KIE kallikrein-inaktivatorot tartalmaz

- A készítmény a kórosan activálódott trypsint, fibrinolysint, plasmint, chymotrypsint és kallikreint inactiválja, a pancreas kóros enzim-működését felfüggeszti

- **JAVALLATOK:**

Súlyos shockos állapotok, pancreatitis, hyperfibrinolytikus vérzések

A pancreas post- és praeoperatív medicatiója

Postoperatív vérzések, tüdőemboliák, sebgyógyulási zavarok prophylaxisa

A készítménynek ellenjavallata eddigi ismereteink szerint nincs

- **CSOMAGOLÁS:** 25x10 ml-es ampulla

**Kőbányai Gyógyszerárugyár,  
Budapest X.**



## November 7

Büszke érzés november 7. jelentőségét Magyarországon abban az esztendőben méltatni, amikor az ország Dózsa Györgyre emlékezik. Büszkeség azért, mert Dózsa György — mint a végsőkig megkínzott parasztság vezére — az elsők között van azoknak a magyar történelmi személyeknek arcképcsarnokában, aki helyesen fejezte ki cselekedeteivel azt, amit a tömeg, a nép érzett és gondolt. Az adott történelmi-társadalmi helyzetben a paraszt tömegek forradalmi lázadása törvényszerűen bukáshoz kellett vezessen, ezért ő és a nép keservesen meglakolt bátorságáért. De ma mindez már történelem, mint ahogy a múlt szomorú emléke mindaz a sok szenvedés, amelyen a magyar nép azóta keresztülment. Az uralkodó osztály azonban Dózsa Györgytől 1945-ig nem tudta, vagy inkább nem akarta levonni a szükséges következtetéseket, amelyek történelmünk sorsfordulóiból adódtak. Így fordulhatott elő, hogy a félig feudális Magyarországon még e század elején sem ismerték fel az előbb-utóbb elkerülhetetlen szükségszerűséget és vérbe fojtották Tiborc évszázados kesergéseit. Ady még e század elején is így fejezte ki az elnyomottak keserveit és reménységét:

Sokáig lesz, sokáig tart még  
A régi sors, a régi átok?  
Késlekedő, tunya vörös Nap  
Hozzád kiáltok.  
(A vörös Nap)

A vörös Nap akkor már felkelőben volt. Gyenge fénye még nem sejtette, hogy végre bekövetkezik az az idő, amely után milliók sóvárognak. Akkor még azok sem tudhatták, akik vas akarattal, halált megvetve küzdöttek érte, hogy a vörös Nap november 7-én kelt fel. Fél évszázad távlatából nézve az eseményeket, ma már tudjuk, hogy ezen a napon indult útjára a diadalmas eszme, amely — mint szikrából lesz a láng — előbb-utóbb az egész világon véget vet az emberek szenvedésének. Nekünk magyaroknak még egy negyed századra volt szükségünk, amíg a vörös Nap ránk vetette éltető, meleg sugarát.

Az embernek az a természete, hogy emlékezik. Bennem is kavarnak az emlékek. Kisgyermek voltam, de jól emlékszem, amint „tizenkilenc” után a csendőrök a faluban összeszedték a kommunistagyanús embereket s — mint egyszer egy gyilkost — megvasalva vitték végig őket a főutcán. Azután jött a munkanélküliség, a B lista, az ÁDOB,

a kékvérű nemesek, félnemesek és kiszolgálóik megkülönböztetett kiváltságai, a faji gyűlölködés szítása, a mindent vissza, és végül a történelem legtöbb vért követelő háborúja. És az ország akkori „vezetői” még mindig nem tanultak eleget a történelemből, hajszolták a népet a teljes katasztrófa felé. Szónoki kérdés: mi lett volna velünk, ha nem a Vörös Hadsereg szabadítja fel az országot? A kérdés szónoki, de a felelet nagyon is húsba marcoló és gyakorlati. A mi „uraink” ott folytatták volna, ahol abbahagyták és még a polgári forradalmak elmúlt évszázadba illő vívmányait sem engedték volna megerősödni. Történelmünknek nagyon sok olyan egyénisége volt, akik meglátták a szenvedést, akik egyes adott történelmi helyzetben látták a kivezető utat is, a mi lázadásaink, forradalmaink 1945-ig mégis mindig megbuktak. Számunkra tehát a november 7-én felkelt Vörös Nap, a Vörös Hadsereg hozta el a milliók által áhítozott békét, a nép teremtő, alkotó munkájának korszakát. Az emlékezőskor a hála érzése az első, amely eltölti az embert. Hála a Vörös Hadsereg felé, mindazok felé, akiknek munkája és vére nélkül a vörös Nap nem kelhetett volna fel november 7-én, és azóta is nem ragyogna fényesen a horizonton.

Nagyon jó érzés tudni, hogy hazánkban is nagyon sok felvilágosult orvos és egészségügyi dolgozó volt, akik harcba szálltak a haladásért, küzdöttek mindenfajta elnyomás ellen és közülük nem is egy, életével fizetett eszméiért. Természetesenkin tünhetne, hogy az orvos gondolkodása — természettudományos képzettsége, az elesettekkel való foglalkozása, valamint orvosi esküjének alapján is — könnyebben szabadul meg a feudális, kapitalista-imperialista társadalmi környezet által kialakított szellemi ballasztoktól, illetve kedvező körülmények között a tudatformálás ezekben a koponyákban hamarabb és könnyebben megy végbe. Sajnos, tudjuk, hogy ez nem így van. Az egészségügyi dolgozók társadalmára is érvényesek a párt X. kongresszusának megállapításai a szocialista gondolkodásról és magatartásról, a társadalmi közmorálról és a kispolgárságról. „Jóllehet, sokat fejlődött a közéleti erkölcs, a társadalmi felelősség, de az antimarxista ideológia és az antiszocialista erkölcs sem adta meg magát. Társadalmunk átmeneti talaján tovább élnek, részben újraterepednek, illetve átmenetileg felélénkülnek még a polgári erkölcs maradványai. Az egyéni érdek érvényesítése akkor válik kispolgári magatartássá, ha szembefordul a közösség, a társadalom érdekeivel, a társadalmi egyenlőséggel és szocialista humánnummal.” Az orvosegészségügyi dolgozók társadalmában ezek a hibák valóban éppen úgy fellelhetők, mint más társadalmi rétegek-



ben. A marxizmus—leninizmus ereje éppen abban rejlik, hogy nem titkolja, hanem feltárja a hibákat. Ez az év számunkra, de a dolgozók társadalma számára is mérföldkő, mert az országgyűlés megalakította az új egészségügyi törvényt, és ennek következményeként jelent meg az egészségügyi dolgozók rendtartása is. Ennek a rendtartásnak a soraiban jól tükröződik mindaz, amit a közerkölcsről és közgondolkodásról az előbb elmondottam, de még inkább jól látható a kivezető út is. A jogalkotás szempontjából ez az esztendő tehát nagyon sikeresnek nevezhető. A marxizmus—leninizmus ereje azonban nemcsak abban rejlik, hogy a hibákat feltárja, hanem azután keményen küzd is ellenük. A jogalkotás az első lépés a hibák kiküszöbölésének útján, de ezt a lépést nagyon határozottan kell kövesse a többi is. Ez most egyik legfontosabb kötelességünk. Azt, hogy eddig juthattunk, november 7. szellemének köszönhetjük. A szocialista humanum arra tanít bennünket, hogy ki lehet irtani a gonoszság, gyűlölet, önzés, kegyetlen könyörtelenség uralmát. Növekedni és erősödni kell az emberbe vetett hitnek, annak, hogy az ember győzelmet arathat önmaga felett.

1932 októberében Gibbson Jarvey, a „United Dominion Bank” elnöke a következő nyilatkozatot tette: „Ki kell jelentenem, hogy nem vagyok sem kommunista, sem bolsevik, határozottan kapitalista és individualista vagyok... Oroszország halad előre, ugyanakkor, amikor nálunk rengeteg gyár áll tétlenül és népünknek körülbelül három milliója kétségbeesetten keres munkát... A mai Oroszország olyan ország, amelynek lelke és ideáljai vannak. Oroszország a bámulatos aktivitás országa... A legfontosabb talán az, hogy Oroszországban az egész fiatalság és az összes munkások olyasvalammal rendelkeznek, ami a kapitalista országokban ma sajnos hiányzik — reménységgel”. 1932-ben nekünk is csak kétségekkel teljes reménységünk volt. De ma — hála november 7-nek — elmondhatjuk, hogy van optimizmussal teli vidám reménységünk, mert

Ez az ország a mi országunk,  
Itt most már a mi kezünk épít,  
Tobzódtatok, tobzódtatok  
Éppen elég volt ezer évig.  
(Ady: A hadak útja)

*Tóth Károly dr.*



## Klinikai és histopathológiai vizsgálatok olygosymptomás belgyógyászati vesebajokban

### I. Az izolált proteinuria jelentőségéről

Varga István dr., Beregi Edit dr.  
és Kenéz Béla dr.

Közismert, hogy proteinuria előfordulhat egészséges veséjű emberen olyan behatásokra, mint fizikai megterhelés, izgalom, láz, cardialis decompensatio, vagy nagyfokú lordosis. Nem mindig találunk azonban magyarázatot a fehérjevizelésre, különösen, ha az izoláltan jelentkezik, tehát, ha a vizsgálat idején vesebajra utaló egyéb tünet nem áll fenn. Az utóbbi időig nem tulajdonítottunk komolyabb diagnosztikus jelenséget az ilyen, látszólag egészséges emberen felfedezett proteinuriának. Újabbban azonban mind több megfigyelés szól amellett, hogy az izolált proteinuria primaer vesebaj következménye lehet, melynek egyetlen tünete a vizsgálat idején a fehérjeürítés, hosszú távon megfigyelve pedig a vesebaj progressiójával egyéb tünetek is felléphetnek.

A rendelkezésre álló irodalmi anyag alapján nem könnyű az izolált proteinuria klinikai jelentőségének megítélése. Elsősorban a descriptiv terminologia nagy változatossága okoz zavart. A látszólag egészséges ember fehérjevizelését leírják mint „asymptomaticus”, „juvenilis”, „cyclicus”, „physiologias”, „benignus”, „minimalis”, „idiopathias”, „intermittáló”, „posturalis”, „orthostaticus”, „constans”, „persistens” proteinuriát. Nemcsak az a baj, hogy ezek közül egyik-másiknak olyan etiológiai vagy prognosztikai értelmezése lehetséges, mely nem bizonyítható, hanem sokszor pontatlanok a felhasznált diagnosztikus kritériumok, hiányzik a proteinuria mellett lehetséges egyéb tünetek leírása (vizeletüledék, vese-functio).

A szerzők egyetértének abban, hogy az izolált proteinuriás betegeket a fehérjeürítés jellegének viselkedése alapján célszerű két csoportba osztani. Eszerint az izolált fehérjevizelés *constans* (persistens), vagy *orthostaticus* (intermittens). Tapasztala-

taink feldolgozásában mi magunk is ezen sémák szerint járunk el.

### Anyag és módszer

A kérdéssel kapcsolatos problémák megvilágításához eredményes vese-biopsián átesett olyan betegek adatait használtuk fel, akiknek vesebajra utaló *egyetlen tünete* az állandó, vagy csak fennjáráskor jelentkező fehérjevizelés volt. Feldolgozásunkban csak azoknak a betegeknek az adatait használtuk fel, akiknél az Addis szerint meghatározott vvs.-ürítés 24 óra alatt nem haladta meg a normális kereteket, tehát 2 millió alatt maradt.

289 biopsiás beteg közül 39 eset felelt meg e kritériumoknak. Az „orthostaticus” csoportba (1. táblázat) 14, a „constans” kategóriába (2. táblázat) pedig 25 beteget soroltunk. Erdemesnek látszott kiemelni az anamnesztikus adatok közül, hogy milyen körülmények között indikált vizsgálat vezetett a proteinuria felfedezésére. A kórtörténetből hangsúlyoztuk azokat a mozzanatokat is, melyek az urin-tractus esetleges korábbi megbetegedésével lehettek összefüggésben. Az aktuális tünetek tényszerű dokumentálásánál nem hagyhatuk figyelmen kívül, hogy egyes esetekben a vizeletfractiók ismételt vizsgálatokor akadt olyan minta — ezt tüntettük fel a táblázatokban is —, melyben látóterenként 1—4 vvs. volt látható, annak ellenére, hogy a 24 órás sejtürítés nem volt pathológiás mértékű. Ezeket a vizeletmintákat rendszerint fennjárás, fizikai megterhelés után kaptuk. A táblázatokban feltüntettük még az átmeneti, egészen enyhe hypertoniát és a megfigyelés későbbi fázisában fellépett oedemat is.

A biopsiás anyag histopathológiai értékelése fénymikroszkópos és immunfluoreszcens vizsgálat alapján történt (3).

### Eredmények

Az *orthostaticus* csoport (1. táblázat) többsége férfi, átlagos életkoruk 17,5 év, a legidősebb beteg 25 éves. A proteinuria felfedezésére véletlen, tehát kötelező szűrés, vagy más természetű betegség kapcsán végzett rutin vizsgálat vezetett az eseteknek több mint a felében. Hat esetben találtunk olyan anamnesztikus adatot, mely az urintractus korábbi megbetegedésével összefüggésbe hozható volt. Mindössze két esetben jelentkezett terhelésre minimalis mikroszkópos haematuria és 3 beteg volt átmenetileg enyhén hypertoniás. A veseműködés mindegyik esetben normális volt. A histológiai vizsgálat a betegeknek alig több mint egyharmadában hozott teljesen negatív eredményt. Hat esetben a szövettani vizsgálat immunhistológiailag activ membranous glomerulonephritist eredményezett. Két esetben (5., 12. sz.) az enyhe szövettani eltérést a hagyományos szövettani felosztás szerint nem tudtuk definiálni, egy beteg biopsiás anyagának vizsgálata hypertoniához társult érelváltozásokat mutatott.

Az *állandó proteinuriások* (2. táblázat) átlagos életkora magasabb volt (29,3 év), 59 éves is akadt közöttük. A nők 60%-ban voltak képviselve. Ebben a kategóriában az esetek többségében az urintractus megbetegedésére utaló panaszok alapján végzett célzott vizsgálat vezetett a proteinuria felfedezéséhez. Közöttük már nagyfokú fehérjevesztés (3,43 g/24 óra), sőt a biopsiát követő 1½ éves megfigyelés alatt oedema is előfordult. A vizeletüledék ismételt vizsgálatával az esetek közel egyharmadában sikerült kivételesen olyan fractiót is kapni, melyben kistokú mikroszkópos haematuria



Beteg száma, neve	kora (év)	Proteinuriát fel-fedező vizsgálat jellege, ideje	Anamneszticus adatok, panaszok	Vesebajos tünetek				Szövetteni lelet		Megjegyzés
				Orth. proteinuria	Intermitt. erythrocyturia	Oedema	Hypertonia	Paraffin metszet	Immunhistologia	
1. nő	15	célzott vizsgálat 1 hónap előtt	felsőlegúti hurut, deréktáji fájdalom, 1 hónap előtt	turós csap.	2-3 vvs	—	—	neg.	nem történt	—
2. ffi.	18	iskolai szűrés 1 év előtt	gyakori tonsillitis	erős op.	—	—	—	neg.	nem történt	—
3. nő	16	célzott vizsgálat 4 hónap előtt	arcoedema, hypertonia, proteinuria 4 hónap előtt	min. op.	1-2 vvs	—	—	neg.	neg.	—
4. ffi.	17	célzott vizsgálat 1 év előtt	hypertoniás panaszok 1 év előtt	op.	—	—	170/100	nephroangiopathia	neg.	—
5. ffi.	19	célzott vizsgálat 5 év előtt	derékfájdalom, hypertonia 5 év előtt	min. op.	—	—	—	focalis glomerulus hyalinosis	nem történt	biopsia idején 7 év múlva: állandó proteinuria, (ül: 5-6 vvs, RR: 170/100 Hgmm)
6. nő	25	iskolai szűrés 11 év előtt	—	turós csap.	—	—	—	membr. glnephr.	linearis IgG	—
7. ffi.	16	célzott vizsgálat 3 év előtt	arcoedema, hyper., prote., 3 év előtt	op.	—	—	—	membr. glnephr.	linearis IgG és C'	—
8. ffi.	20	accidentalis lelet 6 év előtt	—	op.	—	—	—	membr. glnephr.	linearis IgG és C'	—
9. ffi.	16	accidentalis lelet 5 hó előtt	—	op.	—	—	150/90	membr. glnephr.	granularis IgG és C'	—
10. ffi.	17	accidentalis lelet 5 hó előtt	—	turós csap.	—	—	150/90	membr. glnephr.	kis mennyiségű IgG és C'	—
11. ffi.	21	véradó szűrés 5 hónap előtt	—	min. op.	—	—	—	membr. glnephr.	granularis IgG és C'	—
12. ffi.	15	accidentalis lelet 4 év előtt	mikroszkópos haemeturia, állandó proteinuria 4 év előtt	turós csap.	—	—	—	neg.	neg.	—
13. ffi.	17	accidentalis lelet 6 év előtt	—	op.	—	—	—	focalis interstitialis fibrosis	neg.	—
14. ffi.	15	célzott vizsgálat 2 hónap előtt	gyakori tonsillitis	op.	—	—	—	neg.	neg.	urographia állva: kif. nephroptosis

**Magyarázat:** 1. Orth. proteinuria a fennjárás után ürített vizelet sulphosalicyl-savas kémlésének eredményére vonatkozik.  
 2. Intermitt. erythrocyturiával norm. Addis-szám és legalább 2 neg. üledék mellett terhelésre jelentkezett, nagy látóterenként látott maximális vvs-számot jelöljük.  
 3. Hypertonia alatt a maximális RR értékeket tüntetjük fel.  
 4. Immunhistologia alatt immunglobulinok (Ig) és complement (C') despositiójának jellegét (linearis, granularis) írjuk le.

volt. Egy esetben észleltük a glomerulusfiltratio csökkenését (5. sz.).

A histopathologiai vizsgálat ebben a csoportban egy esetben sem talált ép vesét. Feltűnő, és érdemesnek látszik hangsúlyozni, hogy 4 biopsiás anyagban (16., 20., 29., 38. sz.) a hypertoniás érelváltozásokhoz hasonló angiopathia volt található egyéb veseelváltozás nélkül, normális vagy minimalisan emelkedett vérnyomás mellett. Egyebekben a szövettani elváltozások megegyeztek az orthostaticus csoportban észleltekkkel, közel háromnegyed részükben találtunk glomerulonephritist az immunologiai aktivitás jeleivel.

### Megbeszélés

A biopsiára került betegek között meglehetősen alacsonynak tűnik az izolált proteinuriások száma (13,7%), ha meggondoljuk, hogy Hankiss (5) 2846 tanuló szűrővizsgálata alkalmával 9,5%-ban talált orthostaticus proteinuriát a látszólagos egészséges gyerekek között. Hangsúlyoznunk kell, hogy biopsiás anyagunk nem tükrözi a vesebajos populációt, mivel betegeink között gyerekek nincsenek, másrészt a biopsia indikálásában elsősorban a therapiás lehetőség keresése vezetett bennünket. Így nem kerültek histologiai vizsgálatra az előrehaladott chr. glomerulonephritis, nephrosclerosis,



Beteg		Proteinuriát felfedező vizsgálat jellege, ideje	Anamnesztikus adatok panaszok	Vesebajos tünetek:				Szövettani lelet		Megjegyzés
száma, neme	kora (év)			Proteinuria	Intermitt erythrocyturia	Oedema	Hyper-tonia	Paraffin metszet	Immun-histologia	
15. nő	44	accidentalis lelet 2 év előtt	haematuria, proteinuria 2 év előtt	erős op.	—	—	140/90	prolif. gl.nephr.	nem történt	—
16. nő	51	célzott vizsgálat 2 év előtt	lábszár oedema, fáradékonyság 2 év előtt	turós csap	—	+	—	nephro-angiopath.	nem történt	—
17. ffi.	28	gépj.vez. szűrés	—	turós csap op.	—	—	—	prolif. gl.nephr. membr.	nem történt	—
18. nő	35	célzott vizsgálat 1 év előtt	acut nephr. tünetei, 1 év előtt	op.	1—3 vvs	—	—	gl.nephr. membr.	kevés IgG	—
19. ffi.	45	célzott vizsgálat 5 hónap előtt	dysuria 5 hónap előtt	erős op.	2—4 vvs	—	150/90	membr. nephhr.	granularis IgG	—
20. ffi.	59	célzott vizsgálat 4 hónap előtt	oedema testszerte, 5 hónap előtt	turós csap	—	+	150/95	nephro-angiopath.	neg. C <sub>k</sub> : 27,5 ml/min Se.kr: 2,55 mg% fibrin	—
21. nő	30	accidentális lelet 6 hónap előtt	—	op.	—	—	—	focalis gl.nephr. membr.	linearis IgG és C'	—
22. nő	46	célzott vizsgálat 16 év előtt	nephropath. grav. 16 év előtt	0,192 g	—	—	—	gl.nephr.	foltokban IgG és C'	—
23. ffi.	25	célzott vizsgálat 6 hónap előtt	derékfájdalom 6 hónap előtt	0,500 g	1—3 vvs	—	—	membr. gl.nephr.	linearis IgG és C'	—
24. nő	28	célzott vizsgálat 6 hónap előtt	oedema 6 hónap előtt	0,840 g	—	—	—	membr. gl.nephr.	granularis IgG és C'	—
25. nő	15	célzott vizsgálat 2 hét előtt	tonsillitis után derékfájdalom, fejfájás 2 hét előtt	0,264 g	—	—	150/100	membr. gl.nephr.	linearis IgG és C'	—
26. nő	34	accidentalis lelet 1 hónap előtt	tonsillitisek, cystitis 2 év előtt	0,155 g	—	—	145/90	membr. gl.nephr.	linearis IgG és C'	—
27. ffi.	15	célzott vizsgálat 4 hónap előtt	tonsillitis 4 hónap előtt	0,410 g	—	—	—	membr. gl.nephr.	linearis IgG és C' és fibrin	—
28. nő	25	sportorvosi szűrés, 9 év előtt	tonsillitisek	op.	—	—	—	focalis glom. hyalinosis, interstit. fibrosis	neg.	—
29. ffi.	35	gépj. vez. szűrés 1 év előtt	—	1,020 g	2—3 vvs	—	145/95	nephro-angiopathia	neg.	—
30. nő	35	terhességi szűrés 5 év előtt	nephropathia grav. 5 év előtt	1,160 g	1—2 vvs	—	—	membr. gl.nephr.	granularis IgG és C'	—
31. ffi.	16	iskolai szűrés 3 hónap előtt	—	0,169 g	—	—	—	membr. gl.nephr.	linearis IgG és C'	—
32. nő	26	célzott vizsgálat 2 hónap előtt	derékfájdalom 2 hónap előtt	0,129 g	—	—	—	membr. gl.nephr.	linearis IgG és C'	—
33. nő	18	célzott vizsgálat 2 év előtt	derékfájdalom dysuria 2 év előtt	0,520 g	1—4 vvs	—	—	membr. gl.nephr.	linearis IgG és C'	—
34. nő	16	sportorvosi szűrés 2 év előtt	—	0,203 g	1—2 vvs	—	—	membr. gl.nephr.	linearis IgG és C'	—
35. ffi.	14	célzott vizsgálat 1 év előtt	acut nephr. tünetei 1 év előtt	0,928 g	—	—	—	membr. gl.nephr.	linearis IgG és C'	—
36. nő	21	célzott vizsgálat 2 hónap előtt	acut. nephr. tünetei 2 hónap e.	2,500 g	—	—	—	membr. gl.nephr.	linearis IgG és C'	—
37. ffi.	27	accidentalis lelet 5 év előtt	—	3,420 g	—	—	—	membr. gl.nephr.	foltokban IgG és C'	—
38. nő	31	célzott vizsgálat 2 év előtt	lábszár oedema 2 év előtt	2,640 g	—	+	—	nephroan- giopathia	neg.	—
39. ffi.	18	célzott vizsgálat 8 év előtt	makroszkópos haematuria 8 év előtt	0,154 g	—	—	—	membr. gl.nephr.	linearis IgG és C'	—

Magyarázat: 1. A biuret-reactio alapján mennyiségileg meghatározott proteinuria 24 órára vonatkozik.  
2., 3., 4.: mint az 1. sz. táblázatban.



Kimmelstiel—Wilson-syndromás, myelomás betegek, hanem elsősorban az olyan olygosymptomás esetek, ahol a vesebetegség diagnózisa histológiai vizsgálat nélkül bizonytalan volt.

Az egész anyagot tekintve feltűnő, hogy az eseteknek majdnem felében kötelező (iskolai, sportorvosi, gépjárművezetői) szűrés, vagy egyéb betegség miatt végzett rutin vizsgálat vezetett a proteinuria felismerésére. Ez felhívja a figyelmet a kötelező szűrővizsgálatok jelentőségére, de egyúttal minősíti is az egészségügyi hálózat munkáját. Ugyanis egyetlen esetünk sincs, mely például tüdőgondozás, vagy cukorbeteg-rendelés útján került volna diagnosztizálásra. A megállapítás másik jelentősége az, hogy a fehérjevizelés igen gyakran panasz- és tünetmentesen fejlődik ki. Igaz azonban az is, hogy akut nephritis lezajlása után is maradhat vissza orthostaticus proteinuria, mint arra 2 beteg (3., 7. sz.) anamnesise utal. Az állandó proteinuriások majdnem felében található anamnesicus utalás a vesék diffúz megbetegedésére és közöttük viszonylag kevesebb esetben fordult elő a proteinuria „véletlen” felfedezése, mint az orthostaticus másik csoportban.

A szövettani vizsgálat feltűnő megállapítása, hogy az állandó proteinuriások mindegyikében, az intermittáló fehérjevizeléses esetek kétharmadában a jelenség mögött organikus vesebetegség húzódik meg. Mindössze 3 esetben (5., 13., 28. sz.) nem lehetett az elváltozásokat az ismeretes vesebaj típusok szerint osztályozni: az interstitialis fibrosis, focalis-segmentalis hyalinosis. régi infectió toxikus ártalom, vagy lezajlott glomerulonephritis következménye lehet. A többi beteg veséjének szövettani képe alapján jogosultnak látszik határozott kórkép diagnosztizálása: membranosus, vagy proliferatív glomerulonephritis, góc-nephritis, interstitialis nephritis, vascularis nephropathia. Az irodalomból összegyűjthető nem túl nagy biopsiás anyag (12, 10, 1, 2, 13, 14, 11, 9, 17) lényegében ugyanilyen histopathológiai elváltozásokat ír le, megemlítve még a myeloma, vagy amyloidosis előfordulásának lehetőségét is.

Ha összefüggést keresünk a proteinuria típusa és a vese-laesio jellege között, azt látjuk, hogy azonos pathológiai elváltozás fordul elő mindkét proteinuria típusban. Külön figyelmet érdemel mégis az angiopathiás csoport, melyre jellemző a preglomeruláris erek lamellaris elastosisa. Egyetlen orthostaticus esetünkben (4. sz.) ezt az elváltozást kellően megmagyarázza az az anamnesicus adat, hogy a beteg a biopsia előtt legalább egy évvel hosszabb időn keresztül hypertoniás volt, s ezt tükrözte a szemfenéki kép is. A többi szövettanilag nephroangiopathiás esetben (16., 20., 29., 38. sz.) masszív proteinuriát találtunk, ugyanakkor nem voltak hypertoniások. Francia szerzők (9) izolált proteinuriás eseteik egyharmadában találtak intimaproliferációt, hyalín és fibrin depositiót az arteriákban a glomerulus-károsodás fénymikroszkópos jelei nélkül. Eseteik — miként saját betegeink is — nem voltak diabetesesek, nem szenvedtek hypertoniában. Az összefüggésekből egyelőre csak annyit világos, hogy a jelenség megfigyelése újabb bizonyíték Szinay és mtsai (15), valamint Gömöri és mtsai (4) megállapításai mellett,

hogy nem mindig található korreláció a beteg vesében található érelváltozások súlyossága és a hypertonia fennállása között. Újabban Takebayashi és mtsai (16) a vesében fellépő érelváltozások magyarázatára immunopathogenesis lehetőségét vetik fel. Probléma az is, hogy nem világos az összefüggés az arteriák elváltozása és a proteinuria pathomechanismusa között. Elektronmikroszkópos vizsgálattal lenne talán demonstrálható a glomerulusok károsodásának természete.

Ha anyagunk alapján akarunk következtetést levonni az izolált proteinuria klinikai jelentőségére, hangsúlyoznunk kell, hogy orthostaticus proteinuriás eseteink között lényegesen nagyobb százalékban találtunk szövettani eltérést, mint Robinson és mtsai (13). A különbség talán onnan adódik, hogy vizsgálataink periódusának első felében nem pungáltuk meg azokat az eseteket, melyekben az urographia álló helyzetben végezve jelentős vesesüllyedést mutatott. Nyilvánvalóan a valódi vénás pangásból származó proteinuriások egy része ezáltal kimaradt anyagunkból. Állandó proteinuriás eseteinkben organikus vesebaj gyakorisága hasonló mások (12, 11, 9) észleléseihez, kivétel McLaine és Drummond (8), akik gyerekanyagban nem találtak vesebajt a proteinuria mögött.

A szövettani kép alapján nem könnyű következtetni a következményes morbiditásra és mortalitásra. Alig lehet ugyanis megmondani, hogy egy adott laesio regressiv, staticus vagy progressiv jelenség-e. Ezért nagy jelentőségűek a hosszú távú megfigyelésen alapuló vizsgálatok.

Lecocq és mtsai (6) elsőnek számoltak be orthostaticus proteinuriás betegek jól dokumentált 5 éves megfigyeléséről: a proteinuria 70%-ban még mindig fennállt, de a vese-functio romlásának semmi jelét nem észlelték. Néhány beteg vizeletüledékében jelentkező discret pathológiás jelenségek (microscopos haematuria, cylinderuria) alapján, a rövid távú jó prognózist quo ad vitam fenntartással vetítették ki. Ugyanezen beteganyag 10 éves utánvizsgálata már inkább megnyugtató eredményel zárult (17): a proteinuria orthostaticus, vagy állandó típusban ugyan még 40%-ban fennállt, de progressiv vesebajnak klinikai vagy laboratóriumi jelét egy esetben sem találták. Antoine és mtsai (1, 2) még hosszabb utánvizsgálat eredményei alapján számolnak be persistens proteinuriás betegek sorsáról. A határozott pathológiás szövettani eredmény ellenére 16 eset közül csak kettőben találták meg a functionális károsodás jeleit, 15 és 18 éven keresztül ismert proteinuria mellett. Lényegében hasonló értelmű egy még hosszabb távú biopsiával nem ellenőrzött vizsgálat eredménye: Lewitt (7) 185 proteinuriás egyetemista sorsát vizsgálta 37—45 év múlva, s arra a következtetésre jutott, hogy az intermittáló proteinuria a vesebaj egyéb tünete nélkül benignus állapot és nem predisponál veseelégtelenségre. Ha azonban a proteinuria állandó, vagy az üledéklet is kóros, akkor a prognózis kevésbé kedvező: anyagában ilyen esetekben az uraemiás halál 57%-ban fordult elő.

Saját anyagunk jelenlegi adatai viszonylag kevés bepillantást engednek a pathológiás folyamat



mozgásába. Mégis, az izolált proteinuria relatív benignitása mellett szól, hogy orthostaticus proteinuriás eseteink közül kiemelhetünk 11 éve, állandó fehérjevizeléses betegeink közül 16 éve fennálló proteinuriát — a veseműködés romlásának klinikai jelei nélkül.

Figyelemre méltó azonban, hogy több betegünk proteinuriája a megfigyelési idő alatt nem maradt izolált jelenség. Ez nemcsak az egyes esetekben fizikai terhelésre fellépett minimális erythrocyturiára vonatkozik. De pl. 5. sz. betegünk, aki histológiailag ugyan nem klasszifikálható enyhe elváltozásokat mutatott a biopsia alkalmával, az orthostaticus proteinuria klinikai kritériumainak csak a hét évvel korábbi vizsgálatok szerint felelt meg. Amikor a szövettani vizsgálat történt, a beteg fehérjevizelése már állandósult, haematuriás és hypertóniás lett. Nephroangiopathiás betegeink állapota a megfigyelés kétéves időtartama alatt nem javult, sőt 3 esetben időközben oedema is fellépett, a 29. sz. beteg egy év után enyhén hypertóniás lett; a 20. sz. esetben már eleve rossz veseműködést találtunk. Nyilvánvalóan a nephroangiopathiához társuló proteinuriában rosszabb a végső prognózis, mint az egyéb eredetű izolált fehérjevesztéses állapotokban.

Ma már — mint általában a diffus belgyógyászati vesebajokban — az izolált proteinuriával járó vesebetegségekben is felmerül az immunosuppressziós kezelés alkalmazása. Ez természetesen nem vonatkoztatható pyelonephritiszes esetekre, vagy az olyan nem klasszifikálható elváltozásokra, melyek régi fertőzések, vagy glomerulonephritisek irreversibilis következményei lehetnek.

Az irodalmi tapasztalatok nemcsak azt mutatják, hogy az izolált proteinuria gondosan válogatott eseteiben jó a prognózis 10—15 éves távlatban, hanem arra is utalnak, hogy az egészen discret üledékletetnek komoly prognosztikai jelentősége lehet. Saját anyagunkban az Addis szerint nem körjelző módon, de időnként mégis vvs.-eket ürítő proteinuriás esetek többsége immunhistológiailag aktív membranós glomerulonephritiben szenved. Az ehhez hasonló histológiai képpel járó klinikailag glomerulonephritiszes esetekben ma indokoltnak tartjuk az immunosuppressziós terapiát. Természetesen egyszeri vizsgálatlaltal nem lehetséges annak eldöntése, hogy a histológiai kép regressiv postnephritiszes állapotot, vagy latensen induló progressiv glomerulonephritist jelent. Egy-két hetes klinikai megfigyelés eredménye (proteinuria fokozódása, állandó haematuria jelentkezése) azonban már elégséges lehet a therapiás indikációhoz, máskor 3—4 hónapos észlelés után a nem szűnő, vagy csökkenő proteinuria mellett megismételt biopsiás (immun-

histológiai) vizsgálat alapján állítjuk be az immunosuppressziós kezelést.

A vascularis nephropathia pathogenesisét nem ismerve, immunosuppressziós kezelés ezekben az esetekben nem jön szóba. A therapiás lehetőségeket minden bizonnyal a kórkép természetére vonatkozó ismeretek gyarapításában ismerjük meg.

**Összefoglalás.** 1. Az izolált proteinuria felfedezésében nagy szerepe lehet a kötelező szűrővizsgálatoknak.

2. 39 izolált proteinuriás beteg histopathológiai (vese-biopsia) és klinikai vizsgálatai szerint az állandó fehérjeürítés vesebetegség jeleként fogható fel, az orthostaticus proteinuria is csak kisebbik hányadában jelent innocens állapotot.

3. Hosszú távú megfigyelésen alapuló közlések szerint az orthostaticus proteinuria prognosisa több évtizedes távlatban is jó. Ha azonban a proteinuria állandó, s különösen, ha a vizeletüledékben időnként discret pathológiás jelek vannak, a prognózis kedvezőtlen. Ezért a biopsia elvégzése mellett fontos a vizeletüledék gondos, ismételt vizsgálata még akkor is, ha az első észlelések alkalmával negatív leletet kapunk.

4. Immunhistológiailag aktív glomerulonephritis esetén klinikai megfigyelés, vagy szükség esetén 3—4 hónap múltán megismételt biopsia alapján következtethetünk a folyamat regressiv vagy progressiv mozgására. A proteinuria fokozódása haematuria jelentkezése, vagy a histológiai kép rosszabbodása esetén kísérletet lehet tenni az immunosuppressziós kezeléssel.

**IRODALOM:** 1. Antoine, B., Symvoulidis, A., De Montera, H.: *Vie Méd.* 1966, 47, 1241. — 2. Antoine, B., Symvoulidis, A., Dardenne, M.: *Nephron.* 1969, 6, 526. — 3. Beregi E., Varga I.: *Acta med. Acad. Sci. hung.* 1971, 28, 341. — 4. Gömöri P., Munkácsi I., Szalay I., Varga I., Zolnai B.: *Acta morph. Acad. Sci. hung.* 1968, 16, 353. — 5. Hankiss J.: *Orv. Hetil.* 1971, 112, 983. — 6. Lecocq, F. R., McPhaul, J. J., Robinson, R. R.: *Ann. Intern. Med.* 1966, 64, 557. — 7. Levitt, J.: *Ann. Intern. Med.* 1967, 66, 685. — 8. McLaine, P. N., Drummond, K. N.: *Pediatrics.* 1970, 46, 548. — 9. Morel-Maroger, L., Leroux-Robert, C., Richet, G.: *Israel, J. Med. Sci.* 1967, 3, 98. — 10. Muth, R. G.: *Arch. Intern. Med.* 1965, 115, 569. — 11. Phillippi, P. J., Reynolds, J., Yamauchi, H., Beering, S. C.: *Milit. Med.* 1966, 131, 1311. — 12. Pollak, R. E., Pirani, C. L., Muehrcke, R. C., Kark, R. M.: *Guy Hosp. Rep.* 1958, 107, 353. — 13. Robinson, R. R., Glover, S. N., Phillippi, P. J., Lecocq, F. R., Langelier, R. R.: *Amer. J. Path.* 1961, 39, 291. — 14. Robinson, R. R., Ashworth, G. T., Glover, S. N., Phillippi, P. J., Lecocq, F. R., Langelier, P. R.: *Amer. J. Path.* 1961, 39, 405. — 15. Szinay Gy., Jellinek H., Szekér J.: *Morph. igazságü. orv. Szle.* 1963, 3, 48. — 16. Takebayashi, S., Themann, H., Manitz, G., Giese, W., Backwinkel, K. P.: *Beitr. Pathol.* 1971, 144, 1. — 17. Thompson, A. L., Durrett, R. R., Robinson, R. R.: *Ann. Int. Med.* 1970, 73, 235.



# Teperin<sup>®</sup> injekció, draszté antidepressivum

Az imipraminnál bizonyos esetekben hatásosabb, kevésbé toxikus, jó és gyors thymolepticumnak bizonyult.

## ÖSSZETÉTEL

Ampullánként 2 ml vizes oldatban 50 mg, drasztéknként 25 mg amitriptylinum hatóanyagot tartalmaz.

## JAVALLATOK

Endogen depressio, psychosis manico-depressiva depressiv fázisa, involutiós, kimerüléssel, psychoreactiv, neurotikus és organikus depressio; schizophren folyamatok depressiv tünetei.

## ELLENJAVALLATOK

Glaucoma, vizelet-retentio, cardialis és veselégtelenség, valamint prostata-hypertrophia. MAO-gátlókkal együtt nem adható; az azokkal végzett kezelések befejezése után 3–6 hetes szünet tartandó.

Terhesség esetén alkalmazása nem ajánlott.

## ADAGOLÁS

Átlagos napi adag felnőtteknek 3×1 draszté (75 mg); szükség esetén ez a mennyiség 25 mg-onként napi 150 mg-ig növelhető.

Súlyosabb esetek (különösen az agított formák) intézeti kezelését célszerű parenteralis adagolással kezdeni (100 mg/nap im.) és csak pár nap után áttérni az oralis adagolásra.

A Teperin-kezelés electroshockkal kombinálható.

A beteg állapotának rendeződése után a gyógyszer adagja csak fokozatosan redukálható. Utókezelésben napi 25–100 mg fenntartó adagot legalább 4–8 héten át célszerű adni.

## MELLÉKHATÁSOK

Leggyakrabban szájszárazság és szomjúság mutatkozik. Előfordulhat még: tremor, izzadás, fáradtság, gyengeség, kábultság, szédülés, obstipatio, vizelet-retentio, oedema, étvágytalanság, fejfájás, nausea, accommodatiós zavarok, tachycardia, a nyelv- és az ajakmozgás inkoordinációjával összefüggő beszédhiba, ritkán bőrkiütés. Parenteralisan alkalmazva vérnyomáscsökkenést okozhat.

## FIGYELMEZTETÉS

Idős, valamint olyan betegek Teperin-kezelése, akiknek az anamnesisében epilepsia, chronikus alkohol-abusus, organikus agyi



károsodás szerepel, különös gondot és feltétlen hospitalizálást igényel. Barbiturátokkal, más sedativumokkal v. hypnoticumokkal együtt csak óvatosan adható; ez esetben a napi Teperin-adagot csökkenteni kell. Ambulans kezelésben (depressiós suicidium lehetőségé!) fokozott óvatosság és szigorú orvosi felügyelet szükséges. A vérnyomáscsökkentők (főleg a Sanotensin) hatását antagonizálja, ezért együttes alkalmazásuk elővigyázatot igényel. A vérképet és a májfunkciót – huzamosabb alkalmazás esetén – időnként ellenőrizni kell.

Járművezetők, magasban vagy veszélyes gépen dolgozók a készítményt nem szedhetik. Teperin-kúra ideje alatt szeszes italt fogyasztani tilos!

Társadalombiztosítás terhére idegszakrendelések szabadon; körzeti, üzemi orvosok csak idegszakrendelés javaslatára rendelhetik a javaslatban meghatározott időtartamra, de legfeljebb a javaslat keltétől számított 3 hónapon belül történő gyógykezelés céljából. A javaslatot adó szakrendelést és a javaslat keltét a vényen fel kell tüntetni.

10 × 2 ml inj. 32,70 Ft  
100 × 2 ml inj. 253,- Ft  
50 db draszté 40,- Ft  
500 db draszté 363,- Ft

*Egyt*

GYÓGYSZERVEGYÉSZETI GYÁR



Szegedi Orvostudományi Egyetem, I. Sebészeti Klinika  
(igazgató: Petri Gábor dr.),  
Fül-orr-gégeklinika (igazgató: Szabon József dr.),  
Röntgenklinika (igazgató: Szenes Tibor dr.)

## A heges nyelőcsőszűkületek chronicus konzervatív kezelésének lehetséges következményei és kockázata

Imre József dr., Kiss Ferenc dr.,  
Kopp Miklós dr. és Gergely Mihály dr.

A maró anyagok szándékos vagy véletlen ivása következtében létrejött nyelőcső-sérülések kezelése a Salzer-féle korai nyelőcsőtágítás (19) általánossá válásával már mintegy 50 éve — sokak véleménye szerint — megoldott kérdés. Az eljárás az utóbbi két évtizedben az antibiotikumok és steroidok alkalmazásával egészült ki (15, 9). Annak ellenére, hogy hazánkban az ilyen nyelőcsősérültek kezelésében a gégeszek igen nagy gyakorlatra tettek szert és a gyógyítás eredményei nagyjából kielégítőek, időről időre — és nem is ritkán — adódnak olyan szövődményes esetek, amikor a kezelésben sebészi módszerekre is szükség van. Az észlelt szövődmények meglehetősen gyakran az előzetes kezelés közvetlen következményei. Az ilyen betegek sokszor kilátástalan és mindig költséges kezelése során felmerül a kérdés: valóban végleg lezárt fejezete-e az orvostudománynak a nyelőcsőszűletes betegek chronicus konzervatív kezelése, nem kellene-e a kóros állapot kezelésével kapcsolatos eddigi álláspontunkat revideálnunk?

Egyetemünkön az utóbbi években hasznos és kényeszerű együttműködés alakult ki a mellkassebészek, a gégeszek és radiológusok között és így alkalom nyílt arra, hogy viszonylag nagyszámú heges nyelőcső-szűkületes beteget lássunk, konzultáljunk és kezeljünk. Betegeinket különböző, döntő részben dél-magyarországi gyógyintézetekből vettük át; emiatt a betegfelvételi területen, a vizsgált időperiódusban kezelt — és összehasonlítható adatként hasznosítható — heveny és chronicus corrosiv nye-

lőcső-sérülések számát nem ismerjük. Kilenc év alatt (1964—1972) az idült nyelőcső-hegesedéssel a SZOTE I. Sebészeti Klinikáján sebészi kezelésre jelentkező, illetve beutalt betegek száma mintegy 70 volt. E betegek felénél — pontosan 35 esetben — olyan súlyos állapotot észlelhettünk, amely a rendszerint igen régi nyelőcső-strictura valamilyen fenyegető — olykor életveszélyes — szövődménye miatt jött létre (részletesen lásd később, táblázatokon is). Az említett időtartam alatt 116 nyelőcső-rákos beteget kezeltünk — az esetek többségében műtéttel, illetve részben palliatív Tygon-intubációval, közülük 12-ben (több mint 10%) a carcinoma heges szűkület talaján keletkezett.

E sok nehézséggel járó munka során hasznos és tanulságos tapasztalatokat szereztünk, sőt olyan megfigyelést is tettünk, ami teljesen újnak tűnik. Sorainkkal elsősorban néhány olyan problémára igyekszünk felhívni a figyelmet, ami általános érdeklődésre tarthat számot; valamint olyan szempontokra, amelyek ismeretében bizonyos esetek megítélése változhat a közeli jövőben és így nemcsak a szövődményes, súlyos elhanyagolt esetek kerülnek műtéti kezelésre, hanem a szövődménymentes betegek is, olyan állapotban, amikor a műtét kilátásai eleve jók.

Az esetek többségében rövid idővel a mérgezés után végleg eldől, hogy a nyelőcsőnek milyen hosszú darabja károsodott irreversibilisen, és hogy számíthatunk-e a beteg nyelésképességének helyreállítására? Lúg- vagy savoldat okozta (corrosiv) nyelőcsősérülés után a gyógyulás lehetősége, illetve a nyelőcsőszűkület kiterjedése és a hegesedés súlyossága két tényezőn múlik. Az első tényező adott: a felmaródás mélysége, azaz lényegében a szövetpusztulás foka (a sérülés utáni percekben már eldől, hogy csak a nyálkahártya, avagy a fal mélyebb rétegei is elhálnak-e?). A második tényező már befolyásolható: sikerül-e megakadályozni, hogy a másodlagos fertőzés a szövetpusztulást még fokozza és így súlyosbítsa a nyelőcsőfal károsodását, vagyis a hegesedést. A gyulladásgátló steroid kezeléssel sokak szerint kedvezően befolyásolható a szöveti reakció, mérsékelhető a hegesedés és a tágítással biztosítható a lumen átjárhatósága. Elképzelhető viszont, hogy az erőszakolt és túlzásba vitt korai tágítás az említett másodlagos károsodásokat fokozhatja.

A mérgezés akut szakának lezajlása után az életben maradt betegeket a nyelőcsővön kialakult hegesedés kiterjedése, vagyis a szűkület súlyossága szerint négy csoportba lehet osztani:

1. teljesen gyógyultak: felületes hámsérülés után a nyálkahártya nyom nélkül regenerálódik;

2. olyan betegek, akiknek a nyelőcsővön — esetleg több helyen is — heges szűkület alakul ki, de a szűkület nem nagyfokú, a hegesedés nem mély, a zsugorodás nem progresszív a nyelőcsőfalban, a korai tágítás megfelelő nyelőcső-lument biztosított és így a betegek számára a jól megrágott étel fogyasztása nem okoz nehézséget;

3. e csoportban a kifejezett heges szűkület csak folyékony és pépes étel fogyasztását teszi lehetővé és a beteg időnként tágításra szorult;

4. végül azok következnek, akik teljesen nye-



Szám	Beteg	Nem	Kor (év)	Szövődmény	Év	Megoldás	Eredmény
1.	K. I.	nő	25	perforatio; absce. mediast.	1965	isoperist. b. colonfél, substernalisan	gyógyult
2.	M. F.	nő	33	perf., oes.-pulm. fistula	1965	j. colonfél, substernalisan	meghalt
3.	N. A.	nő	20	oesophago-pulmonalis fist., abscessus pulm.	1965	nyelöcsőplastica j. colonféllel	gyógyult
4.	B. I.	nő	43	perf. oesophagi	1965	ileocolicus bélsegment, intrathoracalisan	gyógyult
5.	M. J.	nő	36	oes.-trachealis sipoly	1966	isoperist. b. colonfél, substernalisan	gyógyult
6.	Zs. I.	nő	61	perf. oesophagi	1967	isoperist. b. colonfél, intrathoracalisan	gyógyult
7.	B. M.	nő	58	perf., medistinitis, absce. pulm.	1968	antethoracalis jejunumpótlás, bőröcsővel (Yudin)	gyógyult
8.	K. J.	nő	46	perforatio oesophagi	1969	resectio, oesophago-jejuno- gastrostomia	gyógyult
9.	N. M.	nő	56	perf., oesophago-trach. fistula	1971	kezelés alatt (táplálás gastrostomán át)	—
10.	B. M.	ffi	40	perf., absce. mediastini, oes.-bronch. sipoly	1971	kezelés alatt (endoesophagealis műanyag- prothesis + gastrostoma)	—
11.	R. M.	nő	48	perf., mediastinitis	1971	kezelés alatt (i.v. táplálás, majd gastrostoma)	—
12.	Sz. M.	nő	38	perf., mediastinitis, peritonitis, absce. subphren.	1972	kezelés alatt (elvarrás, drain, i.v. táplálás)	—

2. táblázat

Heges nyelöcsősugorodáshoz társuló ún. tractiós hiatus-herniák intézetünk anyagában 1964—1972 között

Szám	Beteg	Nem	Kor (év)	Inter- vallum (év)	Dysphagia súlyosbodá- sának időtartama	Észlelés éve	Műtét*
1.	K. L.	nő	61	35	5 év	1964	jejunum-interpositio
2.	N. M.	nő	57	46	6 év	1967	colan-interpositio
3.	Gy. L.	ffi	67	30	6 hónap	1968	jejunum-interpositio
4.	F. L.	ffi	41	33	3 hónap	1968	Billroth I. resectio**
5.	B. I.	nő	55	41	18 hónap	1969	jejunum-interpositio
6.	Sz. A.	nő	60	50	5 hónap	1969	jejunum-interpositio
7.	B. E.	nő	60	46	8 hónap	1969	colan-interpositio
8.	Ö. T.	ffi	45	42	5 év	1969	jejunum-interpositio
9.	J. J.	ffi	33	25	6 hónap	1971	colan-interpositio
10.	S. M.	ffi	52	44	3 hónap	1971	jejunum-interpositio
11.	H. J.	ffi	73	69	1 hét	1971	Ø***

\* Valamennyi beteg meggyógyult.

\*\* A betegnek B típusos haemophiliája van; nyelöcsőresectióra ez ideig nem került sor.

\*\*\* Előrehaladott arteroscleroticus dementia miatt csak gastrostomiát javasoltunk.

lésképtelenné váltak és csak gyomorsipolyon keresztül képesek táplálkozni.

A további gyógyítással kapcsolatos megfontolások e csoportosítás alapján jól követhetők.

Az első csoporttal, a gyógyult betegekkel nincsen semmi teendőnk.

Hasonlóképpen egyértelműen indokolt a *negyedik csoport* betegeinek sebészi kezelése. Az olyan egyén élete, aki nem tud mások társaságában étkezni, előbb-utóbb elviselhetetlenné válik. E szerencsétlenek általában félrevonulva táplálkoznak, az ételt fecskendővel nyomják a gyomrukba, vagy a gastrostoma gumicsövén keresztül fűjják a megrágott falatot. A betegeket sorsuk zárkózottá teszi, legtöbbjük súlyos psychés zavarokkal küzd, életük néha tragikusan, öngyilkossággal végződik. Ezek az esetek feltétlenül műtétre szorulnak és nyugodtan állíthatjuk, hogy *csaknem valamennyi*

*nyelöcsőszerűkület, ill. -elzáródás meggyógyítható a nyelöcsőpótló eljárások (1, 5) valamelyikével.* Ezeknek a beavatkozásoknak a kockázata nem nagyobb — saját tapasztalatunk szerint is — mint más nagysebészi műtéteké. Rendkívül sajnálatos, hogy még orvosi körökben sem eléggé köztudott: a nyelöcsőszerűkületes, nyeléképtelen, illetve súlyos dysphagiás betegek sebészi módszerekkel gyógyíthatók.

A legtöbb problémát a mindennapos gyakorlatban a beosztásunkban *második és harmadik csoportba* minősített betegek sorsának mérlegelése jelenti. Ezek a betegek — ha őket egyáltalán betegnek nevezhetjük — szájon keresztül táplálkoznak, olykor évekre eltűnnek a kezelő orvos szeme elől, de életük folyamán ismételt intézeti kezelésre, tágitásra szorulnak. Mi ilyenkor a kockázatosabb: operálni, vagy vállalni a chronicus kezelés és a lehetséges késői szövődmények veszélyét? Jellemző,



Sor-szám	Beteg	Nem	Kor (év)	Interval-lum (év)	Súly (kg)	Szükület helye	Tumor helye	Műtét	Év	Hist.	Eredmény
1.	V. S.	ffi	53	46	41	subaorticus	u. o.	resectio; oes.-jejunost.	1965	laphámcc.	gyógyult
2.	K. F.	nő	62	54	39	kp. harmad	u. o.	resectio; oes.-jejunost.	1965	laphámcc.	gyógyult
3.	K. I.	nő	27	24	38	aortaív	hypopharynx	pall. res.	1965	laphámcc.	átm. javult
4.	J. M.	nő	51	49	34	felső 1/3	u. o.	pall. res.	1965	laphámcc.	meghalt
5.	Sz. L.	nő	52	46	70	alsó-kp. 1/3	u. o.	pall. Tygon* intubálás	1967	—	átm. javult
6.	B. L.	ffi	53	49	54	aortaív	felső 1/3	resectio; oes.-gastrost.	1968	laphámcc.	gyógyult
7.	K. J.	nő	57	23	47	subaorticus	u. o.	pall. Tygon* intubálás	1969	—	átm. javult
8.	B. I.	nő	47	27	43	felső 1/3	u. o.	pall. Tygon* intubálás	1969	laphámcc.	átm. javult
9.	B. J.	nő	47	19	45	aortaív	u. o.	pall. Tygon* intubálás	1970	átm. javult	átm. javult
10.	B. F.	ffi	50	45	70	alsó-kp. 1/3	u. o.	resectio; oes.-gastrost.	1971	laphámcc.	gyógyult
11.	F. D.	nő	67	50	50	alsó 1/3	subaorticus	resectio; oes.-gastrost.	1971	laphámcc.	gyógyult
12.	S. J.	nő	58	53	46	alsó 1/3	u. o.	resectio; oes.-jej.-gastr.	1972	laphámcc.	gyógyult

\* Endoesophagealis műanyagprothesis, ún. Tygon-cső.

\*\* A kézirat beküldése óta további esetet észleltünk

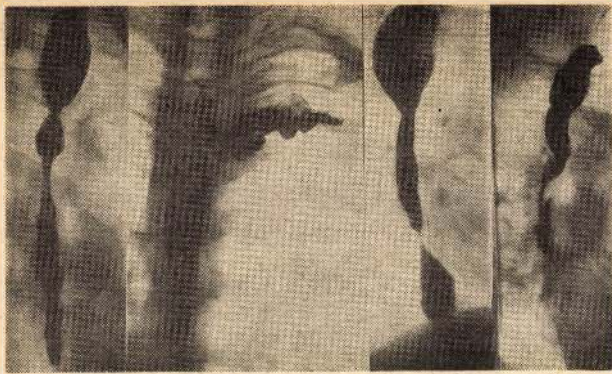
hogy csupán a hegben fejlődő nyelöcső-carcinoma előfordulása 10—100-szorosan meghaladja az átlagpopulatio nyelöcsőrák előfordulását (20). Jelen munkánkban éppen azokat a veszélyeket, lehetőségeket kívánjuk boncolgatni, amelyek ezeket a dysphagiás betegeket életük során, illetve a chronicus konzervatív kezelés következtében fenyegetik.

Az egyik leggyakoribb, banális esemény az, amikor idegentest, általában egy kellően meg nem rágott *ételdarab elakad* a szükült nyelöcsőben, fájdalmat és teljes nyelésképtelenséget okozva. Balszerencsés esetben a bolus, keménységétől függően, például a benne levő csontdarabbal *át is fúrhatja* a nyelöcső falát (3). Ezen idegentestek eltávolítása a gégszék mindennapos feladata. Az oesophagoskop segítségével végzett beavatkozás általában egyszerű, de lehet igen nehéz, olykor kivihetetlen is. Az esetek többségében ugyanis a nyelöcsőben a corrosiv sérülés nem egy, hanem több stricturát okoz (1. ábra); ha a falat nem az első szükületben akad el, ez megnehezíti, vagy lehetetlenné is teheti a vizsgáló orvos munkáját, sőt az eszköz továbbvezetésének erőszakolása akár művi nyelöcső-átfúródáshoz is vezethet, annak minden következményével (3, 4) együtt (1. táblázat). Ilyen szövődményt okozhat a korszerűtlen és szakszerűtlen vakon tágítás, de még az eszközön át a legkörültekintőbben végzett szondatágítás is. Az átfúródást (2. ábra) követő *mediastinitis* ma is életveszélyes szövődmény, gyógyulása esetén is gyakran nyoma marad, például a nyelöcső és a légutak között kialakult sipoly (6), oesophago-pulmonalis vagy broncho-cutan (18) fistula, illetve idült mediastinitis formájában. A sipoly kialakulása egyértelműen a műtétet javallja: a beteg nyelöcsőszakasz pótlása azonban ilyenkor már lényegesen nehezebb, a műtét kockázata pedig nagyobb a nyelöcső környezetének hegeseése és a postoperatív tüdőszövődmények veszélye miatt.

Ismételten volt alkalmunk észlelni olyan betegeket, akiknek régi, többnyire még gyermekkorban elszüvedett lúgmarása hosszú évtizedeken keresztül nem okozott panaszt, röviddel jelentkezésük előtt azonban rohamosan súlyosbodó dysphagia lépett fel náluk. A szükületben ilyenkor észlelhető akut gyulladás okát hosszú ideig nem tudtuk magyarázni, míg az egyik alkalommal a beteg röntgenképeinek vizsgálata fényt derített a viszonylag hirtelen kialakult változás hátterére, a panaszok fellépésének mechanizmusára:

A heges nyelöcsőfalnak, mint minden hegészövetnek, jelentős zsugorodási tendenciája van, a súlyosabb esetekben ez teszi szükségessé az időnkénti tágítást. Úgy tűnik azonban, hogy az esetek egy részében a heges nyelöcsőfal harántirányú zsugorodása megszűnik, illetve a lenyelt falat természetes tágító hatása ezt ellensúlyozni képes. Ugyanakkor a heges szakasz hosszirányú zsugorodásának viszont nincsen akadálya. A hosszanti zsugorodás következtében a nyelöcső — természetesen hosszú évek alatt — jelentősen megrövidül és így a hiatus oesophageuson keresztül felhúzza a rekeszizom fölé előbb a cardiát, majd a gyomor kisebb-nagyobb részét (3. ábra). Lényegében olyan helyzet alakult ki, mint a csuszamlásos hiatus hernia és reflux oesophagitis következtében, de a corrosiv sérülés utáni ilyen hiatus-sérv nem oka, hanem következménye az ún. brachy-oesophagusnak. A súlyos — most már hónapok alatt rohamosan bekövetkező — dysphagiát ebben az esetben a cardia zárómechanizmusának megszűnése miatt jelentkező „szabályos” reflux oesophagitis okozza, mely a savanyú gyomornedvnek az amúgy is heges és többé-kevésbé már szükült nyelöcsőbe való regurgitációja nyomán jön létre. A vázolt folyamat nem jelent szükségszerűen pepticus oesophagitist, miután a betegek jelentős része hyp- vagy anacid.





1. kép. 2. kép. 3. kép. 4. kép  
1. kép.

J. L.-né, 52 éves. Kétszeres corrosiv nyelőcsősűkület, intramuralis perforatio és -abscessus képződés, teljes nyelésképtelenséggel (az 1. táblázaton nem szerepel)

2. kép.

N. A.-né, 20 éves. Nyelőcső-strictura tágítása után kialakult perforatio, tüdőtályog képződéssel

3. kép.

Gy. L., 67 éves. Corrosiv sérülés után 30 évvel kialakult tractiós hiatus hernia és másodlagos pepticus szűkület

4. kép

B. L., 53 éves. Corrosiv sérülés után 49 évvel észlelt rákos burjánzás a heges nyelőcsőben

A hiatus-sérv e fajtáját — G. H. Wooler javaslatára — *tractiós hiatus herniának* neveztük el (8), kialakulási mechanizmusának megfelelően. Előfordulása nem ritka, anyagunkban 70 corrosiv nyelőcsősérülést szenvedett beteg közül 11 alkalommal tudtuk kimutatni (2. táblázat), jelentősége pedig kifejezetten gyakorlati. Ha ugyanis heges nyelőcsősűkületes beteg vizsgálatakor hiatus herniát tudunk kimutatni és a betegnek oesophagitise van, ez ismét *feltétlenül javallja a műtétet, a heges szakasz resectióját és isoperistalticus jejunum- vagy colomsegment interpositióját a nyelőcső és a gyomor közé* (13, 14). Ilyen esetben a konzervatív kezelés (tágítás) csak a refluxot és így a nyelőcsőlobot fokozza, tehát árt a betegnek, miután a folyamat progresszióját segíti elő.

A hosszú ideje fennálló, maró méreg okozta nyelőcső-strictura kétségkívül legsúlyosabb szövődménye a *hegben kialakuló rák* (4. ábra). Az utóbbi években többen (2, 7, 8, 11, 12) felhívták a figyelmet erre, sőt azt is kiemelték, hogy a heges nyelőcsőfalból az átlagosnál messze gyakrabban indul ki daganatos burjánzás (20). Ilyen szempontból közbős a nyelőcső-hegesedés oka; így a pepticus oesophagitist, valamint a cardiospasmust kísérő szöveti elváltozások ugyancsak kedvező talajt teremtenek a jellegzetes heg-carcinoma létrejöttéhez. Klinikánk anyagában 9 év alatt, 1964—1972 között 12 olyan esetet találtunk, ahol a nyelőcső-tumor corrosiv sérülés hegében jött létre (3. táblázat). Ha tekintetbe vesszük, hogy ezen időszakban összesen 116 nyelőcső-carcinomás beteget kezeltünk, kiderül, hogy anyagunkban minden tizedik nyelőcsőrák strictura talaján keletkezett. Szomorú tapasztalat, hogy ezek a betegek súlyosbodó nyelési panaszait eredeti betegségük következményének tartják

(kétségkívül az is) és ezért rendszerint későn kerülnek műtetre. Ezt tükrözi a táblázatba foglalt betegek therapiája: csupán 6 esetben tudtunk radikális műtétet végezni.

Mivel előzhető meg a heges nyelőcsőből kiinduló daganatok keletkezése? A válasz kézenfekvőnek és egyszerűnek látszik: a heges nyelőcsövet idejekorán el kell távolítani (11). A gyakorlatban, sajnos, a kérdés korántsem ilyen egyszerű, hiszen végeredményben mégsem indul ki daganat minden heges nyelőcsőből. Másrészt nehéz meggyőzni a műtét szükségességéről egy olyan beteget, aki panaszmentesnek mondja magát, mert dysphagiáját már megszokta. A tumoros elfajulás oka feltehetően mégis a hegyszövet és chronicus irritatio együttes jelenléte. A szűkület hegyszövetét annak hámfelzínén a lenyelt táplálék naponta többször, ismétlődően irritálja.

A megelőzés egyetlen lehetőségének tehát a dysphagia végleges megoldása, a műtét látszik. A különböző műtéti eljárások biztosíthatják a zavartalan nyelőcső-passage helyreállítását. Valószínű, hogy az ún. by-pass módosítások alkalmazása után is csökken a bentmaradt nyelőcsőben a tumoros elfajulás veszélye (17). Klinikánk gyakorlatában a nyelőcsőpótló műtét során a heges nyelőcsőrészletet igyekszünk eltávolítani. Ez annál is inkább indokolt, mivel ez ideig két olyan beteget operáltunk, akiknél a szűkület rosszindulatú elfajulását csupán a műtéti készítmény szövettani vizsgálata hozta tudomásunkra.

Corrosiv nyelőcsősérült betegeink szövődményes csoportjának bemutatásával orvosi közvéleményünk figyelmét az ilyen esetek idejekorán való műtéti kezelésére kívántuk felhívni. A műtét kockázata, ha szövődménymentes állapotban végezzük a beavatkozást, nem nagy. Rubányi és E. Szabó (17) 40 esetéből csupán két beteg halt meg (5%-os mortalitás), Petrov (16) 100 és Belsey (5/a) 220 betegének halálozási aránya 7%. Saját 42 intrathoracalisan operált esetünkben mindössze egy beteget veszítettünk (2,4%), de ez a kedvező arány azonnal megnő 9 olyan szövődményes betegünk műtétével, akiken az intrathoracalis nyelőcsőpótlás nem volt elvégezhető, és akik közül kettő halt meg (22%). Összmortalitásunk még így sem éri el a 6 százalékot.

Tekintetbe kell azt is venni, hogy végeredményben a konzervatív kezelésnek is van — korántsem elhanyagolható — mortalitása, éppen a tárgyalt szövődmények következményeként. Biztosak vagyunk abban, hogy a kérdéssel érdemes foglalkozni; ezt az is indokolja, hogy hazánkban a sok évtizedes nyelőcső-stricturával élő betegek száma — az 1920-as és 30-as évek közismert nagyszámú lúgbalesete következtében — kiemelkedően magas.

**Összefoglalás.** A szerzők 9 év alatt 35 olyan szövődményes beteget észleltek, akik csak sebészeti módszerekkel voltak gyógyíthatók. A leggyakoribb, késői súlyos szövődmények 3 fajtáját írják le: 1. a iatrogen vagy idegentest okozta nyelőcső-átfűródás; 2. a heges nyelőcső hosszirányú zsugorodása,



mely a cardia zárómechanizmusának megszűnéséhez, ún. tractiós hiatus-herniához és következményes oesophagitishez vezet; 3. a szűkült nyelőcső legveszélyesebb elváltozása a hegben fejlődő rák.

Ezek alapján felvetik, helyes-e minden esetben a chronicus tágító kezelés jelenlegi indikációs köre, miután műtéttel az ismertetett szövődmények megelőzhetőek és a nyelési panaszok teljesen megszüntethetők. Nagy statisztikák szerint a műtét kockázata semmi esetre sem nagyobb a szövődmények mortalitásánál.

IRODALOM: 1. Allison, P. R., G. H. Wooller, A. J. Gunning: J. Thorac. Surg. 1957, 33, 738. — 2. Alvarez, A. F., J. G. Colbert: Canad. J. Surg. 1963, 6, 470. — 3. Barna L. és Mihók Gy.: Magy. Seb. 1961, 14, 364. — 4. Barna L., Sulyok B. és Mihók Gy.: Magy. Seb. 1971, 24,

152. — 5. Belsey, R.: J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1965, 49, 33. — 5/a. Belsey, R.: személyes közlés. — 6. Dor, J., E. Rebound: Marseill. Chir. 1960, 12, 399. — 7. Dor, J., R. Depieds, P. Humbert, J. M. Bouyola, G. Guérizel: Ann. Chir. 1960, 14, 1193. — 8. Dubez S. és mtsai: Magy. Seb. 1959, 13, 301. — 9. Hartai P. és Kiss F.: Orr-fül-gégegyógy. 1960, 6, 34. — 10. Imre J., G. H. Wooller: Thorax. 1969, 24, 762. — 11. Imre J. és Gergely M.: Orv. Hetil. 1969, 110, 1480. — 12. Lansing, P. B., W. A. Ferrante, J. L. Ochsner: Amer. J. Surg. 1969, 118, 108. — 13. Merendino, K. A., D. H. Dillard: Ann. Surg. 1955, 142, 286. — 14. Moylan, J. F. jr. és mtsai: Ann. Surg. 1970, 172, 205. — 15. Müller H.: Orr-fül-gégegyógy. 1966, 12, 172. — 16. Petrov, B. A.: Surgery. 1964, 55, 520. — 17. Rubányi P. és E. Szabó L.: Magy. Seb. 1971, 24, 145. — 18. Saját észlelés. — 19. Salzer, H.: Wien. Klin. Wschr. 1920, 33, 307. — 20. Szitnyik, A. R., B. A. Petrov: Chirurgia (Moszkva). 1968, 44, 3.

# **DRO- PERI- DOL**

## **iv. injekció**

10 ml-es ampullában  
25 mg  
dehydrobenzperidol  
tartalmaz

# **FEN- TANYL**

## **iv. injekció**

10 ml-es ampullában  
0,5 mg fentanyl  
tartalmaz

A DROPERIDOL a butyrophenonok csoportjába tartozó modern neurolepticum. Fő hatása mellett shockot kivédő, légzőközpont stimuláló és antiemetikus hatása van

A FENTANYL gyors és erőteljes hatású analgeticum

A beadást követő 2-3 perc után 30 percig biztosít sebészeti beavatkozásra alkalmas analgesiát

Hatáserőssége a morphinének százszorosa

Anaesthesia fenntartására, a két készítmény együtt — iv. vagy cseppinfusio formában — alkalmazva a neuroleptanalgesia eszköze

A FENTANYL a kábítószerrendelet atálya alá esik

**Kőbányai Gyógyszerárugyár,  
Budapest X.**



## Humoralis és cellularis típusú immunhiányos állapot lymphogranulomatosisban

Patakfalvy Albert dr., Balázs Mihály dr.,  
Simon Kornél dr., Gógl Árpád dr.  
és Kovács Zoltán dr.

A lymphogranulomatosis sok vonatkozásban sajátos kórkép. A lymphoproliferatív betegségektől az alapvető pathológiai folyamat, a klinikai tünetek, a lefolyás, a terapia különbözősége tekintetében jól elhatárolható. Jogosan vetődik fel a kérdés, hogy a humoralis és a cellularis immunreakciók vonatkozásában is adódik-e különbség?

A legjellemzőbb immunológiai eltérés a késői típusú hypersensitivitás károsodása, amely már régen felkeltette a klinikusok figyelmét (10, 14, 22). Érdekes, hogy a tuberculin anergia egészen a korai, localisált stadiumban is kimutatható (1). A lymphogranulomatosishoz gyakran társuló tuberculotikus és vírusos infekciók is a cellularis immunitás defectusára vezethetők vissza (2). Általános az a vélemény, hogy humoralis típusú immunabnormitások nem kísérik a lymphogranulomatosis (11, 16, 24). Annak a megítélésére, hogy a lymphogranulomatosis a humoralis és a cellularis immunitás milyen mértékű defectusát idézi elő, 1965 óta kísérjük figyelemmel betegeinket és végzünk különböző vizsgálatokat.

### Vizsgálati módszer és anyag

A humoralis immundefectus megítélésére a papír-, agar- és immunoelektrophoresis vizsgálaton kívül keringő ellenanyag és kvantitatív immunglobulin meghatározást, a cellularis immunreakciók vizsgálatára — a tuberculin próba analógiájára — cutan tesztekkel és lymphocyt blastos transformatio vizsgálatát végeztük el. Az immunoelektrophoresist Scheidegger (25) és Backhausz (3), az antitestvizsgálatokat Backhausz és mtsai (4), a kvantitatív immunglobulin meghatározást Mancini és mtsai (18) módszere szerint végeztük. A késői típusú allergiás reactio vizsgálatához a Human Kutató Intézet vaccina osztálya által rendelkezésünkre bocsátott allergéneket használtuk (1.: 1. táblázat). Positívnak a 20 mm, vagy az ennél nagyobb bőrpírt és duzzanatot vettük. A cutan teszt pozitívítást a 9 allergennel végzett bőrpróba pozitívítása esetén értékeltük 100%-nak. A lymphocyt blastos transformatio vizsgálatát Moorhead (19) Schuler (26) által módosított módszere szerint történt. A normális ellenanyag átlagos titerét 114, az immunglobulin értékeket 60, a cutan teszt pozitívítást 40 egészséges kontroll eset vizsgálatát alapján állapítottuk meg (20) és ezekhez hasonlítottuk a betegek értékeit.

Beteganyagainkat a betegség tartam szerint 2 csoportra osztottuk (0—5 és 5—14 év). Az antitestvizs-

gálatokat 35, az immunglobulin meghatározásokat a serumból 25, a nyálból 19, a cutan tesztekkel 20, a lymphocyt blastos transformatiót 12 betegen végeztük el. Kezelés előtt és után 10 esetben határoztuk meg az ellenanyagok és az immunglobulinok szintjét. A kezelés utáni vizsgálatok közvetlenül a kezelést követően és 2—3 hónap elteltével történtek. A betegek röntgen és Degranol kezelésben részesültek. Degranolból egy kúrában 1000—1500 mg-ot adtunk, napi 100 mg-os eloszlásban. A röntgen kezelést az egy esetben végzett lépbesugárzást leszámítva — kettő, vagy ennél több esetben végeztük el és mezőnként 3500—4000 r-t adtunk.

### Késői típusú allergiás reactio vizsgálata

1. táblázat

A vizsgálathoz a Human Oltóanyagtermelő és Kutató Intézet Vaccina osztálya által rendelkezésünkre bocsátott allergéneket használtuk:

- A) Staphylococcus aureus haemolyticus
- B) Staphylococcus albus  
Micrococcus (Grampositiv)
- C) Streptococcus haemolyticus  
Lancefield A, C, G.
- D) Streptococcus viridans  
Streptococcus pneumoniae  
Streptococcus haemolyticus L. D.
- E) Neisseria pharyngis  
Klebsiella pneumoniae  
Haemophilus influenzae  
Micrococcus (Gramnegativ)
- F) Bordatella pertussis  
Bordatella parapertussis  
Bordatella bronchiseptica
- G) Escherichia coli  
Pseudomonas aeruginosa  
Bacillus proteus Providentia
- H) Brucella abortus
- I) Mantoux proba 1 : 100 000

### Eredmények

**Ellenanyag szint:** 0—5 éves betegség tartam esetén az ellenanyag titeretek a kontroll értékekkel megegyezők voltak, vagy enyhe emelkedést mutattak. Ebben a csoportban alacsonyabb titerértékeket csak a gyors progressiót mutató esetek terminalis stadiumban észleltünk. Lényeges különbség mutatkozott azonban az 5—14 éves túlélés esetén. Az átlagos titerértékek jelentősen csökkentek. Ebben a csoportban — az egyes betegek titerértékeit figyelembe véve — előfordult, hogy a betegség utolsó időszakában egyetlen antitest titer sem volt mérhető (2. táblázat).

**Immunglobulinszint:** az első csoportban (0—5 év) az IgG és IgA szintje mérsékelten emelkedett, az IgM szintje normális volt. Ennek ellenére a legnagyobb egyéni eltérés az IgM szintjében mutatkozott.

— A második csoportban (5—14 év) mindhárom immunglobulinszint jelentősen csökkent. Az IgM szint csökkenése volt a legkifejezettebb (3. táblázat). A lymphogranulomatosisos betegek nyálában meghatározott IgA-szint a kontrollokéhoz viszonyítva nem mutatott lényeges eltérést (3. táblázat).

**Késői típusú allergiás reactio:** a kontroll esetek pozitívításához viszonyítva a betegek cutan reactiója jelentősen csökkent (4. táblázat).

**Lymphocyt blastos transformatio:** a lymphocyták — phytohaemagglutininnal indukált — blastos transformatiója is károsodott az esetek többségében. A blastos átalakulás a 30% körül mozgó normális alsó határt nem érte el, vagy akörül halmozódott (4. táblázat).



Ellenanyagok átlagos titer értékei kontroll és lymphogranulomatosis betegekben, a betegség tartama szerint

2. táblázat

	A	B	Sh. Sonnei	S. Typhi		Sh. flex.		E. coli		Sh. flex.		E. coli 0111	Staph. alpha toxin
				O	Vi	2a	1b	055	026	3	086		
Antigenekre ható ellenanyagok reciprokja													
Kontroll .....	32	74	22	12	8	11	41	10	14	56	14	12	0,75 IE
Lymphogranulomatosis													
0—5 év n = 25	36	48	24	13	7	24	20	12	19	64	13	10	1,35 IE
5—14 év n = 10	14	26	7	6	3	6	10	5	5	12	6	5	0,36

Lymphogranulomatosisos betegek átlagos immunglobulin értékei serumban és nyálban. Sérum esetében a betegség tartam szerinti értékeket külön tüntettük fel

3. táblázat

Esetszám	Serum			Nyál		Esetszám
	IgG mg%	IgA mg%	IgM mg%	IgA mg%		
Normális n = 60	1570 ± 52	220 ± 12	193 ± 44	9,8 ± 2	n = 64	
Lymphogranulomatosis						
0—5 év n = 19	1935 ± 128 p < 0,05	298 ± 33 p < 0,05	194 ± 25 p > 0,05	10,4 ± 2,2 p < 0,05	n = 19	
4—14 év n = 6	850 ± 153	123 ± 47	70 ± 4			

± = az átlag hibája (S. E)

Cutan-teszt-positivitás és lymphoblastos transformatio százalékos megoszlása a betegség tartama szerint

4. táblázat

Csoport	Cutan-teszt-positivitás			Lymphoblastos transformatio
	Reactio leolvasásának ideje			
	15 perc	24 óra	48 óra	72 óra
Normális n = 40	18 ± 3,4 %	29 ± 27 %	31,31 %	65 ± 2,6 %
Lymphogranulomatosis				
0—5 év n = 15	16,2 ± 6 % p 0,05	20,7 ± 4 % p 0,05	7,4 ± 29 % p 0,001	28,2 ± 4,9 %
5—14 év n = 5	4,4 ± 3 %	11,1 ± 5,5 %	17,7 ± 4,8 %	11,5 ± 1,4 %

Az AHS klinikai tüneteinek megoszlása lymphogranulomatosisban

5. táblázat

A beteg jele, kora	Betegség kezdete	AHS kezdete	Exitus ideje	AHS klinikai tünetei										
				pneumonia	bronchitis	sinusitis	pyoderma	cystopyelitis	enterocolitis	sepsis	meningitis	Herpes zooster	tuberculosis	
1. G. F. 1909	1966												1	0—5 év
2. K. M. 1927	1965												1	
3. Sz. I. 1947	1968												1	
4. T. L. 1932	1955	1967	1969	2	3	2								5—14 év
5. S. J. 1921	1960	1965	1969				*							
6. K. A. 1908	1959	1967	1967	2	1	1								
7. N. S. 1902	1968	1966	ÉL	2	5	2							1	



	A	B	Sh Sonnei	S. Typhi		Sh. flex.		E. coli		Sh. flex.		E. coli	Staph. alpha toxin
				O	Vi	2a	1b	055	026	3	086	0111	
Antigenekre ható ellenanyagok reciprokja													
Kontroll .....	32	74	22	12	8	11	41	10	14	56	14	12	0,75 IE
Lymphogranulomatosis n = 9													
kezelés előtt .....	32	85	24	15	5,6	14	29	8	10	29	8	7	0,63 IE
kezelés után I. ....	59	112	15	11,5	7,5	20,5	31	8	11,5	49	12	7,5	0,55 IE
kezelés után II. ....	58	40	16	8	6	50	48	7,5	8	46	15	7,5	0,73 IE
Immunglobulinok (mg%) kezelés előtt			kezelés után I.					kezelés után II.					
IgG 1848	IgA 240	IgM 185	IgG 2050	IgA 242	IgM 149	IgG 1944	IgA 223	IgM 204					

## AHS klinikai tünetei

Az 5 évet túlélő csoportban 3 betegen recidiváló légúti, 1 betegen gyakori bőrgennyedések formájában jelentkeztek az ellenanyaghiány tünetei. Egy esetben a lymphogranulomatosis tuberculosissal szövődött 4 esetben észleltünk herpes zoostert (5. táblázat).

Kezelés előtti és utáni ellenanyag- és immunglobulinszint: 9 betegen történtek a röntgen- és a cytostaticus kezelést megelőzően és azt követően vizsgálatok. Az immunglobulinszint — a közvetlen kezelés utáni IgM-szint csökkenését leszámítva — nem csökkent, sőt a kezelést követő 2—3 hónapban az IgG és IgM átlagos szintje emelkedett. Az antitestek titeré is nagyjából változatlan maradt (6. táblázat).

Annak a demonstrálására, hogy a secundaer antitesthiány syndroma (sec. AHS) lymphogranulomatosisban milyen súlyos formában jelentkezhet, röviden ismertetjük az egyik esetünket.

T. L., 1932-ben született férfitbeteg. Betegsége 1955-ben kezdődött nyaki nyirokcsomó-megnagyobbodással. Az eltávolított nyirokcsomó szövettani lelete lymphogranulomatosisnak felelt meg (szövettani lelet száma 2468/56). 1955 és 1965 közti időben ismételt részesült röntgenkezelésben, a nyaki, supraclavicularis régiókra összesen 11 500 r besugárzást kapott. 1965. III. hónaptól kezdve a folyamat generalizálódása miatt az exitus bekövetkeztéig, 1969. X. hónapig, ismételt Degranol (összdosis = 8350 mg), egy alkalommal Natulan (8000 mg) és kisebb megszakításokkal prednisolon kezelésben részesült. 1965. III. és 1969. X. hónap között az alábbi infekciók jelentkeztek:

1966. XII. bronchitis ac.

1967. V. sinusitis max.

1967. IX. bronchopneumonia

1968. V. elhúzódó lázas állapot, mely antibiotikumok adására megszűnt!

1968. VIII. bronchitis ac.

1969. II. sinusitis max.

1969. X. bronchopneumonia.

A laboratóriumi adatok közül csak a fehérje eltéréseket emeljük ki. 1965. II. hóban végzett vizsgálatok eredménye: összfeh.: 7,0 g/100 ml, papirelfo.: alb.: 63%, glob.:  $\alpha_1$ : 6%,  $\alpha_2$ : 12%,  $\beta$ : 12%,  $\gamma$ : 7%. Immunelfo.: az

IgG és az IgM erősen csökkent, az IgA íve hiányzik. Immunogramm: a 13 vizsgált ellenanyag közül 9 titer csökkent. Az utolsó vizsgálatok 1968. XII. hónapban történtek. Összfeh.: 5,25 g/100 ml, papirelfo.: alb.: 59%, glob.:  $\alpha_1$ : 10%,  $\alpha_2$ : 20%,  $\beta$ : 9%,  $\gamma$ : 2%. Immunglobulinok szintje: IgG: 220 mg/100 ml, IgA: 26 mg/100 ml, IgM: 73 mg/100 ml. Immunogramm: anti-B titeré 7, staph.  $\alpha$ -antitoxin 0,25 IE, a többi antitest titeré mérhető mennyiségben nem mutatható ki.

## Megbeszélés

Lymphogranulomatosisban a humoralis immunitásra vonatkozó adatok eltérők.

Hitzig (10) és Aisenberg (2) hangsúlyozzák, hogy lymphogranulomatosisban hypogammaglobulinaemia nem fordul elő, még tuberculin aergia esetén sem. Aisenberg (12) dinitrochlorogen-anergiás esetekben a pneumococcus antigen jó antitestválaszt eredményezett. Több szerző (5, 7, 22) vaccinálás után az antitestválaszt normálisnak találta. Saslaw és mtsai (23) anyagában tularaemia vaccina adása után csak 41%-ban volt antitestválasz. Hartl (9) brucella antigen adása után 32 betege közül 8-ban észlelt választ, utóbbiak közül 5 beteg igen előrehaladott stádiumban volt. Good és mtsai (8), valamint Israel és mtsai (13) typhus és paratyphus vaccina adása után tettek hasonló megfigyelést. Humphrey és White (12) szerint lymphogranulomatosisban elsősorban a „primaer response” károsodik. Kelly és mtsai (14) 13 betegen az antitestválaszt normálisnak találták, de a betegek azt fenntartani nem tudták. Leoncini és mtsai (17) hívták fel a figyelmet arra, hogy a normális elektrophoresises kép az ellenanyag- és immunglobulinintermelés csökkenését nem zárja ki.

Vizsgálataink szerint a lymphogranulomatosisos esetek túlnyomó többségében az immunglobulinszint és az ellenanyagszint normális, sőt fokozott. Az 5 évet túlélő esetekben azonban — különböző mértékben — immundeficientia mutatkozott, ami 9 eset közül 4-ben klinikai tünetek formájában is megnyilvánult. A fentieknek egyrészt diagnosticus, másrészt therapiás következménye van. A lymphogranulomatosis folyamán jelentkező láz nem mindig jelenti az alapbetegség progressióját, és nem teszi szükségessé a cytostaticumok adását. A kezelés vonatkozásában, az infekciókkal szövődött



esetekben — az antibiotikumok mellett — fontosak a plasmatranszfúziók. Az intramuscularisan adható gamma-globulin készítmények alkalmazása inkább csak profilacticum célzattal jön szóba. A kereskedelmi gamma-globulin készítmények gyakorlatilag csak IgG-t tartalmaznak, holott vizsgálataink szerint lymphogranulomatosisban az IgM synthesise károsodott a legkifejezettebben. A kibővített allergenekkel végzett cutan teszt, valamint a lymphocita blastos transformatiós vizsgálatának az eredményei lényegében egyeznek az irodalmi adatokkal. A lymphogranulomatosisra jellemző, hogy a cellularis immunreakciók — a betegség fennállásának idejétől, különböző megjelenési formájától függetlenül — károsodnak, míg a humoralis immundeficientia csak több éves folyamat esetén lép fel.

A lymphogranulomatosis kezelésében általánosan használt Degranol és radiotherapiának a humoralis ellenanyag-termelésre és a cellularis immunitásra kifejtett hatását állatkísérletek során kiterjedten tanulmányozták. A human pathológiában azonban igen kevés adat áll rendelkezésünkre. *Petrányi* (21) és *Kocsár* (15) vizsgálatai szerint állatkísérletekben a Degranol az antitest-synthesist csak mérsékelten károsítja, sokkal kifejezettebb a sugárzás ellenanyag-termelést bénító hatása. A Natulán hatása kevésbé ismert. A fenti immunosuppressív hatású kezelés után végzett vizsgálataink eredményei arra utalnak, hogy a therapiás dosisok az ellenanyagszintézist és az immunoglobulinsynthesist nem károsítják, sőt a kezelés után, az alapbetegség regressiójával párhuzamosan, szintjük emelkedhet.

A lymphogranulomatosison túlmenően haemoblastosokban Myleran, Zitostop, Leukeran, Sarcolysin hatását vizsgáltuk. Általánosságban megállapítható, hogy a fenti szerek therapiás adagjai — a Degranoléhoz hasonlóan — a természetes ellenanyagok és immunoglobulinok szintjében változást nem eredményeznek. Az egyes eseteket figyelembe véve, a kezelést követően mérsékelt csökkenés, de a klinikai tünetek javulásával párhuzamosan emelkedés is bekövetkezett (20/a). A fenti kezelést követő paradox antitesttiter és immunoglobulinszint-emelkedésről először transzplantációs kerékasztal-konferencián számoltunk be 1969-ben, amit azóta más szerzők is megerősítettek.

Vizsgálataink szerint az immunosuppressív hatás nemcsak az alkalmazott szereknek, azok adagjának, hanem az immunrendszer aktuális állapotának a függvénye is. Egyedül sugárkezelés esetében nem zárható ki az ismételt radiotherapia kumulatív hatása, amely az alapbetegség immunosuppressív hatását fokozhatja.

**Összefoglalás.** Szerzők 1965 óta 35 lymphogranulomatosisos betegen kísérték figyelemmel az antitesthiány syndroma klinikai tüneteit. A betegség tartama szerint betegeiket két csoportra osztották:

0—5 éves időtartam esetén az ellenanyag- és immunoglobulin-synthesist normálisnak, vagy enyhén fokozottnak találták. Az 5—14 éves túlélés esetén mindhárom immunoglobulin szintje jelentősen csökkent. A cellularis immunitás jelentős károsodása független volt a betegség fennállási idejétől. Az alkalmazott röntgen- és cytostaticus kezelés nem befolyásolta az antitestek és az immunoglobulin szintjét.

**IRODALOM:** 1. *Aisenberg, A. C.*: Medicine. 1963, 43, 189. — 2. *Aisenberg, A. C. and Leskowitz, S.*: New Engl. Med. 1963, 268, 1269. — 3. *Backhausz R.*: Immunodiffusion und Immunoelktrophorese. VEB Gustav Fischer Verlag, Jena, 1967. — 4. *Backhausz R., Lajos J., Merétey K.*: Ann. immunol. Hung. 1967, 10, 143. — 5. *Barr, M., Fairley, G. H.*: Lancet. 1961, 1, 1305. — 6. *Fundenberg, H. G., Hirschhorn, K.*: Science. 1964, 145, 611. — 7. *Geller, W.*: J. Lab. clin. Med. 1953, 42, 232. — 8. *Good, R. A., Kelly, W. D., Rötstein, J. and Varco, R. L.*: Progr. Allerg. 1952, 6, 187. — 9. *Hartl, W., Hayduk, K.*: Arch. f. klin. Med. 1967, 214, 54. — 10. *Hitzig, W. H.*: Die Plasmaproteine in der klinischen Medizin. Springer Verlag, Berlin—Götttingen—Heidelberg. 1963. — 11. *Hoffmann, G. T. and Rottino, A.*: Arch. int. Med. 1950, 86, 872. — 12. *Humphrey, J. H. and White, R. G.*: Immunology for student of medicin 2nd ed p. 375. Oxford: Blackwell Sci. Publ. 1965. — 13. *Israel, H. L., Delamater, E., Sones, M., Willis, W. D. and Mirmelstein, A.*: Amer. J. Med. 1952, 12, 252. — 14. *Kelly, W. D., Good, R. M. and Varco, R. L.*: Surg. Gynec. Obst. 1958, 107, 565. — 15. *Kocsár L.*: Ionizáló sugárzás és immunosuppressio. In: Transzplantációs Immunologia. Szerk.: *Petrányi Gy., Petrányi Gy. jr., Benczur M., Jánossy Gy.* Akadémiai Kiadó, Budapest, 1971. — 16. *Larson, D. L. and Tomlinson, L. J.*: J. clin. Invest. 1953, 32, 317. — 17. *Leoncini, D., Korngold, L. and Miller, D. G.*: Paper and immunoelectrophoretic studies of the serum proteins of patients with lymphomas and leukemias. cit. Miller D. G.: in immunological Disease. Ed.: *Samter M. and Alexander H. L.* Little Brown and Company, Boston. 1965. — 18. *Mancini, G., Carbonara, O. A., Heremans, J. F.*: Immunochemistry. 1965, 2, 235. — 19. *Moorhead, P. S., Nowell, P. C., Mellman, W. J., Bat-tips, D. M. and Hungerford, D. A.*: Chromosoma preparations of leukocytes cultured from human peripheral blood. Exp. Cell. R. 1960, 20, 613. — 20. *Patakfalvi A., Gógl Á., Simon K., Böhm G.*: Orv. Hetil. 1970, 111, 2899. — 20/a. *Patakfalvi A., Horváth T., Jávorski T.*: Ellenanyagszint- és kvantitatív immunoglobulinszint-változás immunosuppressív kezelés kapcsán. In: Transzplantációs Immunologia. Szerk. *Petrányi Gy., Petrányi Gy. jr., Benczur M., Jánossy Gy.* Akadémiai Kiadó, Budapest, 1971. — 21. *Petrányi Gy. jr.*: Orvosképzés. 1968, 43, 112. — 22. *Samter, E. M. and Alexander, H. L.*: Immunological diseases. Little, Brown and Company, Boston, 1965. — 23. *Saslaw, S., Carlisle, H. N. and Bouroncle, B.*: Proc. Soc. exp. Biol. Med. 1961, 106, 654. — 24. *Schier, W. W., Roth, A., Ostroff, G. and Schrifft, M. H.*: Amer. J. Med. 1956, 20, 94. — 25. *Scheidegger, J. J.*: Int. Arch. Allergy. 1955, 7, 103. — 26. *Schuler D.*: Orv. Hetil. 1965, 106, 2366. — 27. *Warwick, W. J., Acher O., Kelly, W. D. and Page, A. R.*: Fed. Proc. 1961, 20, 18.



# ELENIUM<sup>R</sup>

dragée 20x5 mg

(Chlordiazepoxid)

Kis tranquilans – izomrelaxans



**JAVALLATOK:** Félelmi, feszültségi állapotok kezelésére neurovegetatív zavarokban. Idegesség, ingerlékenység, hangulati labilitás, lámpaláz. Izomspasmusok. Szorongási állapotok műtét előtt, a szülészetben is. Gastrointestinalis, cardiovascularis, menstruációs és climaxos zavarok neurogen eredetű tünetei.

**ELLENJAVALLAT:** Myasthenia gravis.

**ADAGOLÁS:** Felnötteknek napi 2–4 × 1–2 draszté; gyermekeknek napi 1–2 × 1 draszté; súlyos esetekben napi 4–6 draszté.

**MELLÉKHATÁS:** Bágyság, néha álmoság. Az alkoholfogyasztás kerülendő. Gépkocsivezetők, magasban vagy veszélyes gépen dolgozók egyéni tűrőképességének figyelembevételével, az adag körültekintő meghatározásával alkalmazható.

Társadalombiztosítás terhére szabadon rendelhető.

1 fiola (20 db) 17,— Ft.

GYÁRTJA:



LENGYELORSZÁG

EXPORTÁLJA:

Ciech

WARSZAWA, UL. JASNA 12.



# EUNOCTIN

## tabletta

### ÖSSZETÉTEL:

1 tabletta 10 mg nitrazepam.-ot tartalmaz.

### HATÁS:

A limbicus rendszeren, 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 physiologiai 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 harántcsikolt 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 tabletták alkalmazása ellenjavallt.

### ADAGOLÁS:

Felnőtteknek este  $\frac{1}{2}$ —1 tabletták (5—10 mg), idős, legyengült egyéneknek  $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$  tabletták (2,5—5 mg), csecsemőknek és gyermekeknek 0,25 mg/kg. Az organikus neurológiai és psychiatriai kórképekben alkalmazott dózist esetenként kell meghatározni.

### FIGYELMEZTETÉS:

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

Társadalombiztosítás terhére szabadon rendelhető.

### CSOMAGOLÁS:

10 tabletták 11,90 Ft  
200 tabletták 200,— Ft

**Előállítja:**

**KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR,  
BUDAPEST X.**



# TRISEDYL

injekció, tableta, solutio

## ÖSSZETÉTEL:

1 ampulla (1 ml) 2,5 mg, 1 tableta 0,5 mg, a solutio (10 ml) milliliterenként 1 mg trifluoperidol. hydrochlor.-ot tartalmaz.

## JAVALLATOK:

Motoros és pszichés agitációval járó kórképek, paranoid hallucinatio, epileptiform psychosisok, delirium tremens, hebephrenia. Depressióval járó delirium esetei. Indíték-szegénységgel járó depressio. Hányinger.

## ELLENJAVALLATOK:

A pyramis-pálya és az extrapyramidalis pályarendszer organikus betegségei.

## ADAGOLÁS:

A parenteralis alkalmazás abban az esetben indokolt, ha az orális adagolás keresztülvihetetlen. Átlagos egyszeri adagja:  $\frac{1}{2}$ -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 felnőttadag negyed-része, 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:

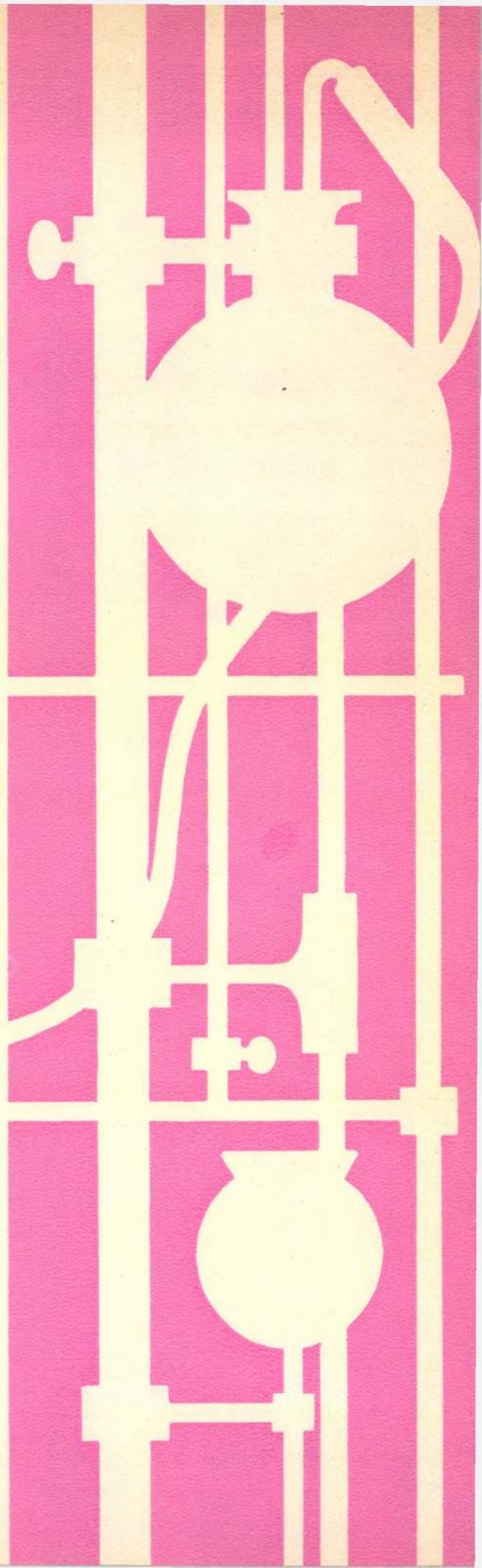
A Trisedyl potenciálja a központi idegrendszerre ható gyógyszerek hatását, ezért alkalmazása barbiturátok, ópiátkészítményekkel egyidőben nagy körültekintést igényel. Trisedyl-kezelés kizárólag orvosi ellenőrzés mellett történhet.

## FORGALOMBA KERÜL:

5×1 ml-es ampulla  
50×1 ml-es ampulla  
50 db tableta  
250 db tableta  
1 üveg solutio (10 ml)

## Előállítja:

**KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR,  
BUDAPEST X.**





Állami Fodor József Gyógyintézet  
(igazgató: Borsay János dr.)  
és Országos Onkológiai Intézet  
(igazgató: Eckhardt Sándor dr.)

## Haptoglobín vizsgálatok értékelése tumoros megbetegedésekben

Hevér Ödön dr., Eckhardt Sándor dr.,  
Tóth Irén dr. és Sellei Camillo dr.

A haptoglobinnak (Hp.) nevezett glycoprotein tumoros megbetegedésekben mutatott viselkedésével hazánkban részletesebben Eckhardt és mtsai (3) foglalkoztak először. Eredményeik szerint tumoros megbetegedésekben a Hp. szint emelkedésével lehet számolni. A rendelkezésünkre álló irodalomban nem találtunk olyan közleményt, amely fázis szerint osztályozott tumoros beteganyagon vizsgálta volna a Hp. szint változását. Ezért jelen munkánkban vizsgáltuk a Hp. szint és a tumoros folyamat fázisának összefüggését. Továbbá elvégeztük az örökletes Hp. típusok meghatározását is.

### Módszer

Quantitatív módszerként Owen és mtsai (9) peroxidase aktivitás mérésen alapuló guajacolos módszert alkalmaztuk. Ennek folyamán a Hp.-t haemoglobinkötő képessége alapján határozzuk meg. Ez az érték, az ún. HbBC, szerepel leggyakrabban közleményekben. A tiszta Hp. glycoprotein mennyiségét megkaphatjuk, ha a HbBC értéket 1,3-del megszorozzuk. A típusmeghatározást Smithies (12) szerint keményítógélben végeztük.

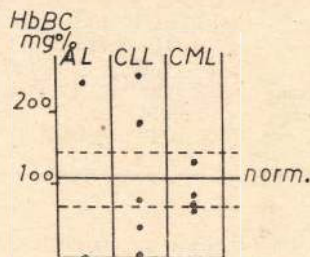
### Anyag

Beteganyagunk az Országos Onkológiai Intézetből származott. 110 különböző tumoros beteg, és 11 különböző leukaemiás beteg haemolysis látható jeleitől mentes vérsavójából kvantitatív HbBC és Hp. típus meghatározást végeztünk. További 27 beteg esetében csak Hp. típus meghatározást végeztünk a haemolysis látható jelei miatt.

### Eredmények

Leukaemiás betegeink Hp. szintje nem mutatott összefüggést a leukaemia jellegével (1. ábra). Akut, krónikus lymphoid és krónikus myeloid leukaemiákat vizsgáltunk. Két igen alacsony és egy ala-

csony HbBC értéket találtunk. Ezekben az esetekben transfúziók beadását követő napon történt a vérvétel. A Hp. típusok megoszlását nehéz értékelni a kevés eset miatt. Peacock (10) azt találta, hogy leukaemiában szignifikánsan magasabb arányban fordul elő a Hp.<sup>1</sup> gén. Anyagunkban két-

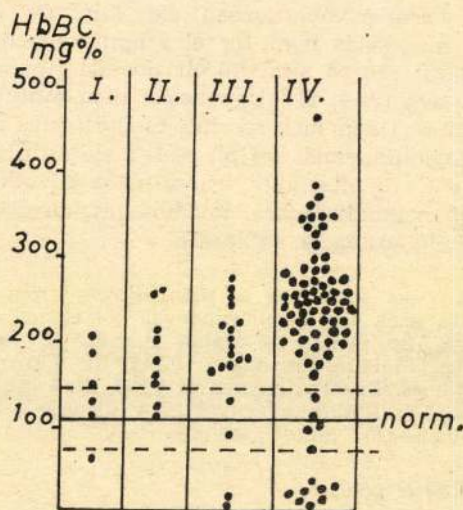


1. ábra.

Leukaemiás beteganyagunkban talált HbBC értékek. — AL: akut leukaemia; CLL: chronicus lymphoid leukaemia; CML: chronicus myeloid leukaemia. — A normál átlaga kihúzott vonallal, a standard deviatio szaggatott vonallal jelölve

ségtelenül magasabbnak látszik a Hp. 1—1 típus előfordulása a normálisénál, míg a Hp.<sup>1</sup> gén frekvenciája nem, de az esetek kevés száma miatt ezt nem tartjuk elegendőnek Peacock megállapításai alátámasztására vagy elvetésére (2. táblázat).

Vegyes tumoros beteganyagunk stádium szerinti osztályozása azt mutatta, hogy a Hp. szint a tumoros folyamat előrehaladásával egyre emelkedik (2. ábra). Ez az emelkedés az I. és II. stádium között szignifikáns, míg a további csoportok között az emelkedés nem éri el a szignifikancia mértékét (1. táblázat). Ennek oka valószínűen azokban az alacsony értékekben keresendő, melyek a III. és IV.



2. ábra.

HbBC értékek előfordulása stádiumok szerint osztályozott tumoros beteganyagunkban. A stádiumok római számmal, a normál átlag kihúzott vonallal, a standard deviatio szaggatott vonallal jelölve

stádiumban fordulnak elő. Ezeket az eseteket klinikailag elemezve kiderült, hogy anaemia miatt transfúziókat kapott a beteg, vagy kiterjedt máj-attétek voltak jelen.

Néhány esetben módunkban volt a cytostatikus therapia bevezetése után megismételni a Hp. quan-



HbBC mg%	I. stádium	II. stádium	III. stádium	IV. stádium	Normál
X =	121,6	187,3	180,7	215,2	109,6
SD =	±52,1	±54,7	±74,9	±99,8	±35,9
n =	6	9	19	76	176
Significantia	a csoportok között	sz. f.: 13 t = 2,324 0,05 > P > 0,02	sz. f.: 26 t = 0,234 0,90 > P > 0,80	sz. f.: 93 t = 1,596 0,10 > P > 0,05	
	a normál értékhez viszonyítva	sz. f.: 180 t = 0,814 0,50 > P > 0,40	sz. f.: 183 t = 6,622 P < 0,001	sz. f.: 193 t = 12,834 P < 0,001	sz. f.: 250 t = 16,568 P < 0,001

2. táblázat

A hazai normál Hp típus megoszlási vizsgálatok, valamint saját beteganyagra vonatkozó hasonló vizsgálatok eredményeinek összefoglalása

		a Hp	1-1	2-1	2-2	Össz.	Gén-frekvencia	
							Hp <sup>1</sup>	Hp <sup>2</sup>
Hazai normál típus megoszlás	Budvári (2) .....		302 12,83%	1028 43,67%	1024 43,50%	2354	0,347	0,653
	Horváth és Simonné (4) ..	2 1,15%	250 12,50%	933 46,65%	794 39,70%	1977	0,357	0,643
	Rex-Kiss és Szabó (11) ..	30 0,30%	1335 13,35%	4600 46,00%	4035 40,35%	10 000	0,363	0,637
Saját vizsgálata	Leukémia .....	3 20,0%	3 20,00%	2 13,33%	7 46,67%	15	0,267	0,733
	Tumor .....	9 6,77%	15 11,28%	53 39,85%	56 42,10%	133	0,312	0,688

A leukémiás és tumoros betegek gén-frekvencia adatai az aHp esetek figyelembe vételével korrekcióra szorulnak

titatív meghatározását. Ezekben az esetekben kisebb-nagyobb mértékű HbBC érték csökkenést találtunk.

Tumoros beteganyagunkban a Hp. típusok megoszlására vonatkozóan azt találtuk, hogy a típus megoszlás nem tér el szignifikánsan egyetlen hazai szerző által közölt normál típusmegoszlástól sem (2, 4, 11). Ugyancsak nem mutat lényeges eltérést a nemek szerinti csoportosítás sem. Az ahaptoglobinaemiás (aHp.) esetek előfordulása igen magas. Ez az anaemiák, transzfúziók következtében fellépő haemolysisekre, továbbá májkárosodásokra vezethető vissza (2. táblázat).

A  $\chi^2$ -es analízisbe az aHp. eseteket nem vontuk bele, és ezek figyelembevételével korrekciót sem végeztünk. Ily módon az alábbi „t”, ill. „P” értékeket kaptuk: Budvári anyagával 0,146, ill. 0,95 > P > 90; Horváth és Simonné anyagával 0,880, ill. 0,70 > P > 0,60; Rex-Kiss és Szabó anyagával 1,221, ill. 0,60 > P > 0,50. A szabadságfok minden esetben: 2.

Megbeszélés

Eredményeink értékelésénél figyelembe kell venni, hogy a tumoros és leukaemiás folyamatokhoz az esetek egy részében haemolysist okozó anaemiák, transzfúziók és májkárosodások társultak. Ismert, hogy a szabad haemoglobin komplex formájában megköti a Hp.-t, s azzal a keringésből eltávozik. A májkárosodások pedig egyelőre nem tisztázott módon a Hp-szint csökkenéséhez vezetnek. Ha az alacsony Hp. szintű eseteket kiemeljük anyagunkból, a stádiumok szerinti emelkedő tendencia sokkal kifejezettebbé válik, annak ellené-

re, hogy a stádiumok szerinti klinikai osztályozásnak megvannak a maga nehézségei.

Adataink szerint tumoros folyamatokban a szérumfehérjék részéről egy tipikus akut fázis protein kifejezetten emelkedik. Ohara és mtsai (8) szerint tumoros folyamatokban a Hp. emelkedésének alapja a fokozott szintézis. Statisztikai analízisünk azt mutatta, hogy az első stádiumban a Hp. szint nem magasabb szignifikánsan a normális kontroll csoportéhoz viszonyítva (3/a). Az emelkedés csak a folyamat progrediálásával válik szignifikánssá. Ez arra enged következtetni, hogy a tumor nem qualitativ, specifikus ingerként, hanem tömegénél fogva quantitativ jellegű hatásként befolyásolja a Hp. szintet. Louisot és mtsai (6) szövetkulturás kísérleteikben kimutatták, hogy embrionális és tumoros szövetben az endoplasma membrán a glycoproteinnek fő termelési helye. A ribosoma a polipeptid-lánc előállításában játszik döntő szerepet, míg a szénhidrát rész a fehérjéhez a polisomán kapcsolódik. Néhány esetben tapasztalhattuk, hogy a bevezetett cytotatikus terapiára a glycoprotein természetű Hp. szintje csökkent. Ez az észlelésünk összhangban van más irodalmi adatokkal (5, 7, 10). Úgy látszik tehát, hogy a Hp. szint és a tumorszövet anyagcseréje között határozott összefüggés van. Tapasztalataink alapján lehetségesnek tartjuk, hogy sorozatos Hp. meghatározásokkal megfelelő módon követni lehet a tumoros szövet glycoprotein anyagcseréjének alakulását, amelynek gyakorlati jelentősége is lehet a cytotatikus terapia hatásának klinikai ellenőrzésében. Továbbá érdemesnek látszik a fentebb említett kísérletes kutatások alapján



a Hp. termelés és a tumoros sejt anyagcsere kapcsolatait kísérletesen is tanulmányozni, mivel a Hp. strukturálisan és funkcionálisan jól determinált glycoprotein és meghatározása specifikus.

Jelen vizsgálataink alapján egy gyakorlati következtetést máris levonhatunk, azt ti., hogy alacsony Hp. szint esetén tumoros folyamat esetében valamilyen okból fennálló haemolysisre, vagy májkárosodásra kell gondolnunk. Itt meg kell jegyeznünk, hogy az oestrogenek a normál Hp. szintet is csökkenteni képesek (1). Valamely okból alkalmazott oestrogen therapia esetén ezt számításba kell venni a Hp. szint klinikai értékelésében.

**Összefoglalás.** Szerzők 110 tumoros és 11 leukaemiás beteg vérsavójában meghatározták a haemoglobinkötő képességet (HbBC), valamint ezen betegek és további 27 beteg örökletes haptoglobin típusát. Eredményeik szerint a tumoros betegek vérének haemoglobinkötő képessége a tumor progressziójával párhuzamosan nő. Leukaemiában ha-

sonló összefüggést nem találtak. A haptoglobin típusok megoszlása sem a tumoros, sem a leukaemiás beteganyagban nem mutatott határozott eltérést a normál megoszlástól.

**IRODALOM:** 1. *Borglin, N. E., Nyman, M.:* Scand. J. Clin. Lab. Invest. 1961, 13, 107. — 2. *Budvári R.:* Orv. Hetil. 1962, 103, 1112. — 3. *Eckhardt S., Sábel E.:* Haptoglobin studies in haemoblastosis. In: Twenty-five years in the fight against cancer. Ed. of State Oncological Institute, Budapest, 1966. Academy Press. — 3/a. *Hevér Ö.:* Orv. Hetil. 1962, 103, 1117. — 4. *Horváth E., Simon A.:* Előadás. Haematologiai Kongresszus, Budapest, 1961. — 5. *Jayle, M.-F., Marnay, A., Ennuyer, A., Ridremont, J.:* Bull. Cancer. (Paris) 1961, 48, 174. — 6. *Louisot, P., Lebre, D., Pradal, M.-B., Gresle, J., Got, R.:* Canad. J. Biochem. 1970, 48, 1082. — 7. *Moe, P. J.:* Acta Paediat. Scand. 1970, 59, 381. — 8. *Ohara, H., Watanabe, K., Wada, T.:* Clin. Chim. Acta. 1963, 19, 41. — 9. *Owen, J. A., Better, F. C., Hoban, J.:* J. clin. Path. 1960, 13, 163. — 10. *Peacock, A. C.:* J. Nat. Canc. Inst. 1966, 36, 631. — 11. *Rex-Kiss B., Szabó L.:* Humangenetik. 1971, 13, 78. — 12. *Smithies, O.:* Biochem. J. 1955, 61, 694.

## **SEDUXEN** tabletta és injekció

1 tabletta 5 mg diazepamot,  
1 ampulla (2 ml) 10 mg diazepamot  
és 4 mg lidocain. hydrochloricumot tartalmaz

A limbicus rendszeren át ható tranquillosedativum,  
fő hatása mellett izomrelaxans és anticonvulsiv hatást is kifejt

A tabletta bevált szer psychés kórképek, szervneurosisok,  
climaxos panaszok, alvászavarok, izomtónussal  
és spasticitással járó mozgásszervi megbetegedések esetében

Az injekció jó effectust mutat status epilepticus, deliriumok,  
fenyegető koraszülés kezelésében és a szülés  
kitolási szakában

Alkohol-fogyasztás esetén individuális,  
előre nem látható reakciókhoz vezethet

**CSOMAGOLÁS:**

5 ampulla                    20 tabletta  
50 ampulla                   200 tabletta

**Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest X.**

PH

2713



# TAVEGYL<sup>®</sup> TABLETTA

1 tabletta 1 mg 1-methyl-2-(2-(alfa-methyl-p-chlordiphenyl-methoxy)-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 anti-histaminnal ellentétben alig van sedáló hatása.

**JAVALLATOK:** felsőlégúti 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  $\frac{1}{2}$ – $\frac{1}{2}$  tabletta adható.

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

**FIGYELMEZTETÉS:** gépkocsivezetők, magasban vagy veszélyes gépeken dolgozók csak orvosi ellenőrzés mellett szedhetik!

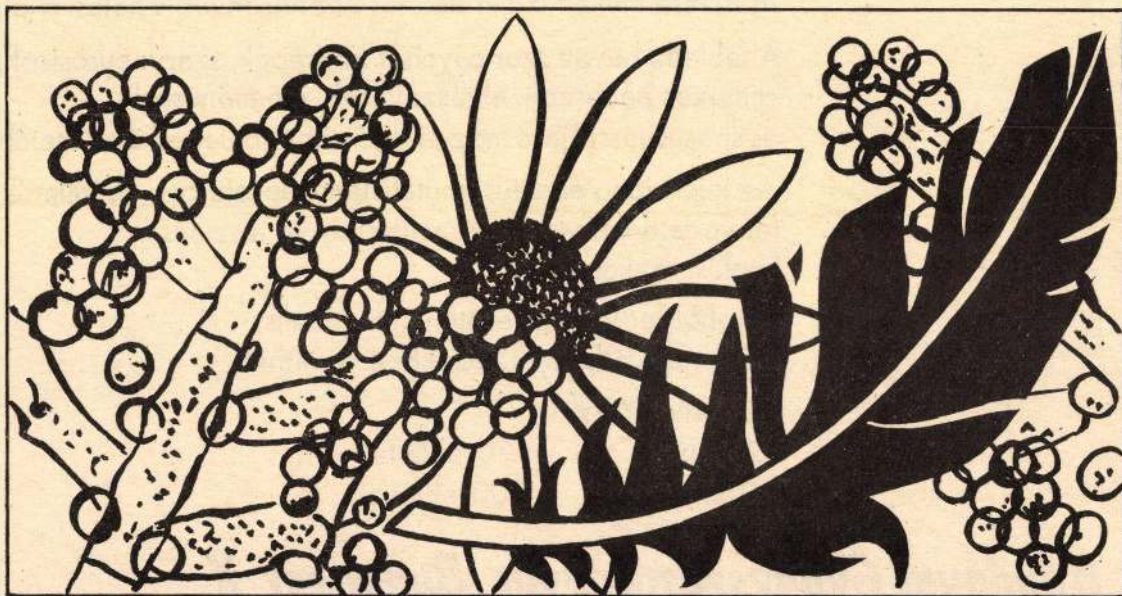
**Tavegyl-kúra alatt alkoholt fogyasztani tilos!**

Társadalombiztosítás terhére szakrendelések szabadon rendelhetik. Körzeti, üzemi stb. orvosok csak szakrendelés (fekvőbeteg-gyógyintézet) javaslatára rendelhetik. A vényt 2 példányban kell kitölteni.

20 tabletta 66,20 Ft

200 tabletta 638,— Ft

*Egyt* GYÓGYSZERVEGYÉSZETI GYÁR





## Corpodesis anterior a nyaki gerincen

### Előzetes közlemény

† Oberna Ferenc dr., Sík János dr.,  
Pestessy József dr.

A gerincet azért közelítjük meg elülső behatolásból, hogy egy ülésben kettős célt érjünk el:

1. megszüntessük a gerinccsatorna meghatározott magasságában fennálló compressiót;
2. megbízhatóan fixáljuk a megbetegedett gerincszakaszt.

Az utóbbi két évben 30 esetben közelítettük meg a nyaki gerincet előlről traumás, de főleg degeneratív megbetegedések miatt. A részletes feldolgozás folyamatban van, de néhány általános megállapításra az eddigiek során is lehetőség nyílik.

Következtetéseink:

1. spondylosis cervicalisból eredő brachialgiák Cloward technikával végzett műtét után az esetek túlnyomó többségében azonnal megszűnnek és 2 év után is panaszmentesek a betegek.

2. A nyaki gerinc degenerációja már a 20-as években megindulhat. Korai tünet lehet Menière-tünetcsoport kialakulása is. A corpodesis anterior

ilyen esetekben is tünetmentességet eredményezhet, mert biztosítja az érintett segmentum stabilitását.

3. Az arteria vertebralist comprimáló uncusarthrosis esetén a spondylodesis önmagában nem elegendő. Az arteriát és kísérő képleteit a Jung—Nagashima technikával kell felszabadítani. A foramen transversarium elülső csontos falának eltávolítása önmagában kevés. Egy segmentumnyi decompressio esetén nem szükséges, de 2 vagy több csigolya magasságra kiterjedő beavatkozásnál szükséges a desis.

4. Bizonyos traumás esetekben életbevágóan fontos kívánalom a sérült csont—porc részek eltávolítása és a segmentum endofixációja úgy, hogy az külső támaszték nélkül is azonnal rögzítsen. Erre a célra csak a több csigolyát áthidaló erős csontléc alkalmas. A Cloward-technika traumatologiai alkalmazási köre a tear-drop típusú hátsó pólus törés és az ívek, illetve nyúlványok törései.

Műteti és postoperatív szövődményünk nem volt. A magyar orvosi irodalomban eddig csak szórványos utalásokat találtunk az elülső behatolásból végzett spondylodesisekre. A külföldi irodalom tanulmányozása és saját tapasztalataink alapján úgy véljük, hogy a gerinc elülső behatolásból való megközelítése kiterjeszti gyógyító tevékenységünk körét. Eseteink száma szerény, de a levonható tanulságok alapján főleg a Cloward-eljárást bizvást tekinthetjük rutin eljárásnak, különösen a degeneratív megbetegedések műteti gyógyításában.

Az alkalmazott műteti eljárások eredeti leírása megtalálható:

*Cloward:* The anterior approach for removal of ruptured cervical discs. J. of Neurosurgery. 1958. Vol. XV. 602—614.

*Jung—Kehr:* L'uncusectomie et la foraminectomie cervicales anterieures. Neuro-Chirurgie, Paris. 1971. No. 1. 61—66.

Orvosi Hetilap 1972. 113. évfolyam, 41. szám

**MEGRENDELHETI**

*külföldre bárhová, forintbefizetés mellett*

**az ORVOSI HETILAP-ot**

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



Fécsi Orvostudományi Egyetem, Urológiai Klinika  
(igazgató: Balogh Ferenc dr.)

## Retroperitonealis fibrosis

Karátson András dr.  
és Kisbenedek László dr.

A retroperitoneális fibrosis szélesebb körben Ormond (32) közlése óta ismeretes az irodalomban, bár már 1905-ben Albarran (2), illetve 1928-ban Bachrach (3) említést tesz létezéséről. A folyamat lényege a retroperitoneumban lezajló, nem specifikus gyulladás, melynek következtében tömött, fibrosus szövet képződik. Kiterjedésének felső határa a diaphragma, alsó a promontorium szintjén áthaladó harántvonal. Ritkábban azonban a kismedencébe is beterjed.

Synonimái:

1. Gyulladásos retroperitonealis fibrosis (32).
2. Idiopathiás retroperitonealis fibrosis (38, 33).
3. Retroperitonealis sclerotizáló lipogranuloma (46, 28).
4. Retroperitonealis granulomatosus fibrosis (20).
5. Retroperitonealis vasculitis (25).
6. Periureteritis plastica (49).
7. Perinephritis plastica (31).
8. Periureteritis obliterans (31).
9. Periureteralis fibrosis (41).
10. Perirenalis fascitis (21).

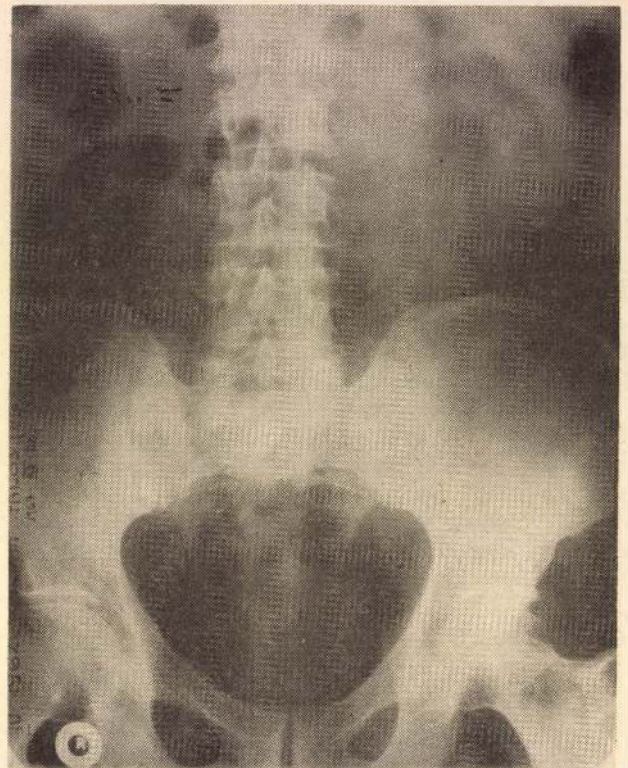
Típusos esetben a kórkép előterében egy- vagy kétoldali periureteritis következtében kialakult vesetáji tompa vagy görcsös fájdalmak állnak. A folyamat ritkábban előforduló lokalizációja esetén a legváltozatosabb tünetek jelentkezhetnek, melyek eredetét sokszor csak a műtéti feltárás deríti ki. A vena spermatica compressiója következtében heretáji fájdalom (9), a plexus praesacralis ischaemiája révén impotentia alakulhat ki (11). Brosig (8) az arteria renalis körüli fibrosis által kiváltott hypertoniáról számolt be. Az alsó végtag vénás és nyirokkeringésének akadályozottsága révén az érintett területtől distalisan oedema jelentkezhet (10, 12, 39, 40).

Annak ellenére, hogy ma már 7 a hazai (4, 18, 22, 29) és 200 felett van a világirodalomban ismertett esetek száma, a folyamat kialakulását és kezelését illetően számos kérdés tisztázatlan.

A megbetegedés aetiopathogenesist tekintve nincs egységes állásfoglalás. Ez részben azzal magyarázható, hogy kifejlődése különböző — az előzőekben lezajlott — folyamatra vezethető vissza,

másrészt az esetek tekintélyes részében az előidéző betegség teljesen hiányzik, illetve ki nem mutatható módon, tünetmentesen zajlott le.

A szerzők többsége (1, 11, 14) feltételezi, hogy az infectio a retroperitoneum kötőszövetébe endogen gyulladásos gócból haematogen, lymphogen, urogen úton terjed. Ezt támasztja alá az a tény, hogy a retroperitonealis fibrosis kialakulását leggyakrabban a hasüreg szerveinek vagy az urogenitalis tractus alsó szakaszának gyulladásos folyamatai idézik elő. Vest és Barelare (49) a folyamatot chronicus lymphangoitisnek tekinti, melyet a következőkkel igyekeznek bizonyítani: a gyulladásos füllet sima, kifejezett oedema van jelen, a szövetet fibroblastok és leukocyta infiltrálják. Számos szer-



1. kép.

ző (5, 9, 47) a retroperitonealis fibrosist collagen betegség részjelenségének tekinti, melyet a szervezetben észlelt mesenchymalis folyamatok hasonlósága (fibrosis, histio- és normocytás infiltratio, vasculitis stb.) erősít meg. Hoffman és Trippel (20) különféle allergen hatására bekövetkező általános betegség helyi megnyilvánulásának tartja. A lezajló antigen-antitest reakcióban bizonyos gyógyszerek (methylsergid maleat) szerepét hangsúlyozzák (23, 49).

Ritkábban szereplő aetiológiai tényezők közé sorolható a trauma (9), keloid jellegű reactio cholangitist vagy prostatitist követően (27), valamint a vírusinfectio.

Az elmúlt években klinikánkon észlelt esetünk ismertetése kapcsán szeretnénk a kórkép problémáit — különös tekintettel praeoperatív diagnosztikájának nehézségeire — bemutatni.

K. J., 56 éves férfibeteget 1967 decemberében a siklósi kórház belgyógyászati osztályáról hydronephro-

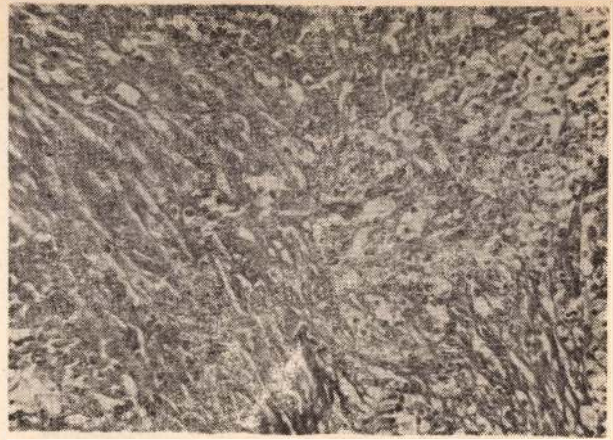


sis I. s., hypernephroma suspect diagnosissal vettük át klinikánkra. Anamnesisében elhúzódó lázas állapot, a bal deréktájról kiinduló, a comb medialis és elülső felszínére sugárzó, égő, időnként hasító fájdalom szerepelt. Fájdalmi miatt panaszainak kezdetét követően járni nem tudott. Közvetlen felvételét követően panaszai némileg csökkentek.

Status praesens: jól fejlett és táplált férfibeteg. Szív, tüdő kóros eltérés nélkül. Has: puha, betapintható, a bal alhasban tömött tapintatú, sima felszínű, a légzőmozgásokat nem követő, csecsemőfejnyi resistentia.

Vesetájak szabadok, nem érzékenyek. Here és mellékhere kóros eltérés nélkül. Prostata per rectum: nagyobb gesztenyényi, mirigyes tapintatú, sima felszínű, nem érzékeny.

A bal deréktáji, comb felé sugárzó fájdalmai miatt ideggyógyászati consiliumot kértünk: a bal pupilla tágabb. A szemfenéken pangásos jel nincs. A jobb szájzug a fogmutatásnál elmarad. Paraesis, érzésvavar, reflex-eltérés nincs. A gerincen alaki deformáltság nem észlelhető. Vélemény: a beteg által jelzett fájdalom le-



3. kép.

csigolya harántnyúlványának magasságában a bal oldalon kisbabnyi kő helyezkedik el (1. ábra). A kontrasztanyag beadását követő 10 percre: a bal vese egészében balra dislocált, a vesemedence kontúrja pontosan nem ábrázolódik, az előzőekben leírt pozitív árnyék a bal vese alsó kehelycsoportjában helyezkedik el. A vese területének megfelelően nagy, homogén árnyék van. A jobb vese és ureter kóros eltérés nélkül. A 60 percre készült felvételen a bal veseüregrendszer csökkent tónusú, mérsékelten tágult, a III. lumbalis csigolya harántnyúlványának magasságában az ureteren befűződés látható.

Az intravénás urographia során észlelt resistentia pontos lokalizálása céljából pneumoretroperitoneummal egybekötött iv. urographiát készítettünk:

A vese alsó pólusa alatt csecsemőfejnyi, homogén árnyék kontúrjai rajzolódnak ki. Az ureter ezen az árnyékon belül fut, lumene beszűkült. A vese az említett árnyéktól elkülöníthető. A vese üregrendszerén belül mérsékelt vizelet pangás van (2. ábra).

A folyamatot a bal vesétől exakt módon selectiv angiographiával különítettük el, melyet a pécsi Röntgenklinika volt szíves elvégezni. Vélemény: az intrarenalis ágakon látható enyhe kitérítés megfelel a tágult üregrendszernek.

Az említett vizsgálatok alapján a resistentia abdominalis eredetét nem tudtuk teljes biztonsággal kizárni, ezért gyomorröntgent, illetve irrigoscopiát készítettünk.

Gyomorröntgen: csökkent tónusú gyomor, ép gyomorkontúrok, szabályos peristaltica. A gyomornyálkahártya redőzete normális lefutású, bulbos ép kontúrú. A duodenum lefutása a felső és vízszintes száron szabályos. A duodenum lehajló szára mérsékelten medialis felé helyezett. A gyomorürülés normális.

Irrigoskopia: a kontrasztanyagpép a vastagbélben



2. kép.

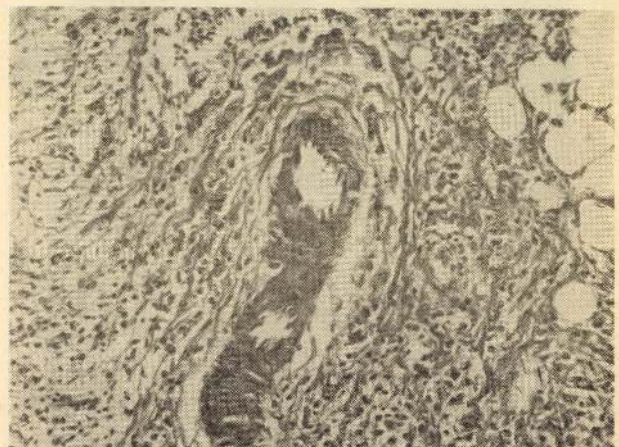
futása a bal L<sub>1</sub> dermatomának felel meg. Jelenleg lokalizációs értékkel bíró neurológiai kórjel nem észlelhető.

RR.: 160/90 Hgmm.

Laboratóriumi leletei: vizelet fs.: 1007, vegyhatás: savi, g.: Ø, f.: Ø, c.: Ø, üledék: 1—2 gst., 1—2 vvt., 1—1 hst. Bacteriológiai leoltás: kórokozó nem tenyésztett. Vértkép: vvt.: 3,3 M, fvs.: 8000, hgb.: 11,5 g<sup>o</sup>%, vörsejtsüllyedés: 95/1 óra, 110/2 óra. Qualitatív vértkép: St.: 2<sup>o</sup>%, Eo.: 4<sup>o</sup>%, Seg.: 60<sup>o</sup>%, Mo.: 4<sup>o</sup>%, Ly.: 30<sup>o</sup>%. Serum összfehérje: 6,57 g<sup>o</sup>%. Efto.: albumin: 36,6<sup>o</sup>%, a<sub>1</sub>: 9,6<sup>o</sup>%, a<sub>2</sub>: 13,2<sup>o</sup>%, β: 10,9<sup>o</sup>%, γ-globulin: 27,6<sup>o</sup>%. Albumin/globulin: 0,62. Clearance: 60 ml/perc. Se. kreat.: 1,15 mg<sup>o</sup>%. Percdiuresis: 0,5 ml. Napi kreatininürítés: 0,54 g. RN: 24 mg<sup>o</sup>%. Sternumpunctio: mérsékelt reticulum-szaporulat egyéb kóros eltérés nélkül. LE-sejt: negatív. Latex: negatív. Scalenus biopsia: collagenosis irányába negatív.

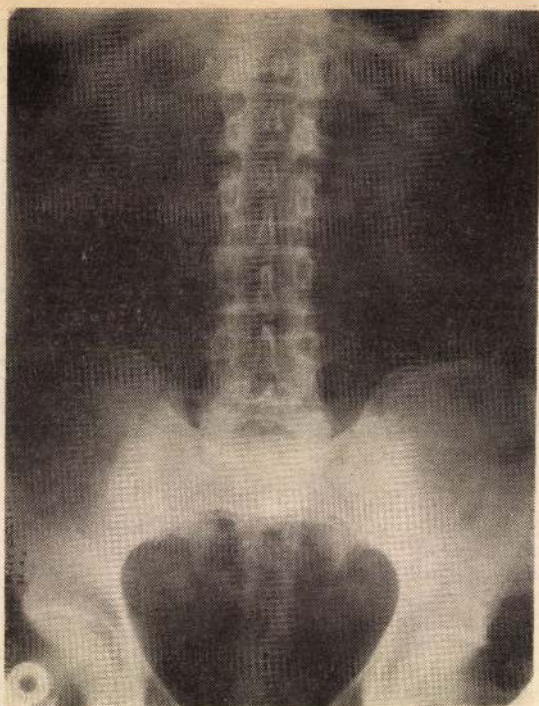
Cystocopia: kapacitás: 150 ml. Általában ép hólyagnyálkahártya, bővebben erezett trigonum. Mindkét oldalt ép, résszerű szájadékok, ép környezetben. A bal szájadék kissé nyitott. Iv. indigókiválasztás: jobb oldalon 6 perc kp. intenzív kéken jelenik meg, bal oldalon 15 perc múlva sem észlelhető.

Iv. urographia: a nativ felvételen a II. lumbalis



4. kép





5. kép

helyezkedik el és azt a rectumig tölti ki. A coecumban csak kontrasztanyagnyomok látszanak. A coecum, az ascendens, descendens és sigma spasticus.

Vizsgálati eredményeink alapján a hasúri folyamat és a tapintható resistencia vesével való összefüggését kizárva, retroperitoneális tumor alapos gyanúja, valamint bal alsó kehelykő miatt 1968. február 2-án műtét (op.: Balogh prof.) mellett döntöttünk:

A rectus hüvely felé meghosszabbított ferde lumbalis metszéstől tárjuk fel a bal oldalon a retroperitoneális teret. Az uretert és az egész retroperitoneumot vastag, fibroticus szövet fedi, mely rétegekben helyezkedik el. Felfelé, a rekeszig felszabadítjuk a vese környezetét és az uretert az adventitialis rétegig kibraeparáljuk. Mogyorónyi, dióbéllyi szövetrészeket távolítunk el. A műtét közben eltávolított szövet fagyasztott, histológiai vizsgálata (POTE, Kórbonctan: 736/1968) chro-



6. kép.

nicus gyulladásra utalt, tumorra utaló elváltozás nem volt észlelhető. A folyamat jellegére való tekintettel, a panaszt előzőekben nem okozó, alsó kehelykő eltávolítását eltekintettünk. Sebúri drain, réteges sebzés.

Az eltávolított szövet histológiai vizsgálata (661/1968): indurált zsírszöveti állomány. A zsírszöveti állomány közt a kötőszövetben, mely helyenként jelentős fokban kiszélesedett, chronicus lobos, granulomatosus szövetbeszűrődést találtunk (3. ábra), góckban elhelyezkedő világos, habos plasmájú (pseudoxanthom) sejtekkel, elvértve arteritises jelenségekkel (4. ábra). A lobos gyulladásos folyamat áthatja a fibrosus kötőszöveti állományt, részben annak a helyén található. **Diagnosis:** chronicus, nem specifikus, granulomatosus gyulladás, pseudoxanthomsejtes reakcióval.

A postoperatív szak lefolyása zavartalan volt. Prednisolon terapiára történt beállítása után (kezdetben 40 mg/die) az adagolást napi 2 × 1 tablettára csökkentettük és a műtétet követő 3 hét múlva a Prednisolon terapia folytatása, sószegény étrend, valamint a serum elektrolytek rendszeres ellenőrzésének javaslatával bocsátottuk otthonába.

További kórlefordulásából figyelemre méltó, hogy a műtétet követő egy év múlva a szokásos fájdalom és tünetek nélkül babnyi követ ürített. Az ezt követően elvégzett nativ felvételen az előzőekben észlelt babnyi pozitív árnyék a bal vese alsó kehelycsoportjának megfelelő területen nem látható (5. ábra). A kontrasztanyag beadása után 10 perc múlva készített felvételen mindkét oldalon intenzív kiválasztás, a bal veseüregrendszerben pangás nem észlelhető, a bal ureteren, a III. lumbalis csigolya magasságában enyhe befűződés (6. ábra). A műtétet követő egy év múlva a Prednisolon terapiát elhagytuk. Az említett kótávozást kivéve azóta tünet- és panaszmentes.

#### Megbeszélés

Az általunk 1967-ben először észlelt és azóta folyamatosan kontrollált esetet idiopathiás retroperitoneális fibrosisnak tartjuk. A beteg felvételét megelőzően észlelt akut gyulladásos tünetek és ennek következménye (deréktáji fájdalom, a lumbalis idegyökök compressiója) tette lehetővé, hogy az elváltozás viszonylag kezdeti stádiumban került felismerésre. Részletes vizsgálataink során a hasúr szerveinek, valamint az irodalomban előidéző tényezőként szerepeltetett, urogenitalis tractus alsó szakaszának gyulladásos folyamatára utaló elváltozást nem észleltünk. A collagenosis irányában végzett vizsgálatok ugyancsak negatív eredménnyel zárultak.

Intravénás urografiával a fibroticus elváltozásra jellemző rtg-jeleket (elhúzódó kiválasztás, az üregrendszer középső harmadában szűkület és az ettől proximalisan elhelyezkedő ureterszakasz, valamint üregrendszer következményes tágulata) észleltük, azonban ennek elkülönítése praeoperatív a differentialdiagnosztikai szempontból számításba vehető kórformálatoktól (morbus Hodgkin, retothelsarcoma, teratoid tumor, neurinoma, lymphoblastoma, generalizált carcinosis) nem volt lehetséges, ugyanis a klinikai és röntgenológiai elváltozások teljesen azonosak lehetnek.

A lymphographiát technikai okok miatt nem állt módunkban elvégezni, azonban ennek eredménye még típusos esetben is [lymphblockad a para-aorticus területben, transvertebralis nyirokösszekötés, a nyirokerek medial felé helyezettek, adenogrammon megnövekedett tárolás (6, 7, 16) többnyire a retroperitoneumban lezajló folyamat következményeire, nem pedig annak jellegére ad felvilágosítást.



Válogatott esetekben a klinikai tünetek alapján a cavographia segíthet a folyamat lokalisációjának megállapításában (6, 44).

A folyamat jellegét eldöntő bizonyítékot az intraoperatív készült fagyasztott metszet, illetve a részletes szövettani feldolgozás biztosította számunkra.

Az elváltozás sebészi kezelését tekintve több lehetőség kínálkozik, kiterjedésétől és elhelyezkedésétől függően:

1. Ureterolysis az ureter hasúri vagy psoasizomzatba történő helyezéssel.
2. Ureterektomia és ureter-pótlás.
3. Nephrostomia.
4. Uretero-cutaneostomia vagy uretero-sigmoideostomia.
5. Nephrektomia, functio nélküli vese esetén.

Az utóbbi 4 megoldás kiterjedt folyamatoknál jöhet számításba, míg az első lehetőség a leggyakrabban választott útnak tekinthető.

Az általunk választott megoldást a szerzők többsége nem kielégítő sebészi beavatkozásnak tartja, tekintve, hogy az uretert eredeti lefutási helyén hagytuk az adventitialis rétegig történő kipaeparállásával, a diaphragma és a promontorium között elhelyezkedő fibroticus szövet eltávolításával. A bal alsó kehelycsoportban diagnosztizált kő tette szükségessé, hogy az ureter transpositiójától eltekintünk, ugyanis bármilyen hosszú szakaszon történik az ureter lefutásának áthelyezése, annak megtörtetését hozhatja létre, ami esetünkben a kő távozását akadályozta volna.

Felvetődik a kérdés, mi indokolta, hogy az alsó kehelykő eltávolításától eltekintettünk. Egyrészt ezzel kapcsolatban a beteg tünetmentessége, másrészt Helmke (19) és mások (2, 34) azon — ma már jól ismert — megfigyelése, mely szerint a retroperitoneumba kijutó vizelet hyperosmoticus, szövetidegen hatása maga is fibrosist hozhat létre.

Sebészi megoldásunk eredményesnek bizonyult, ezt egyértelműen a műtétet követően bekövetkezett kőtávozás, a bal veseregrendszer területén a pangás megszűnése, a beteg kórlefolása bizonyítja.

A szerzők többsége egyértelműen megegyezik abban, hogy a steroid kezelés csak a reaktív oedema és a fibrosis propagatív jellegének megállításában jelentős, bár az utóbbi évek irodalmában (14, 45) ismertek csupán Prednisolonnal sikeresen kezelt esetek. Mi a műtétet követően — még ha az ureterolysis mellett az ureter transpositióját is elvégezzük — a steroid kezelést egyértelműen indikálnak tartjuk azon megfontolás alapján, hogy a műtét területén további szövetburjánzás és ezt követő hegesedés várható.

**Összefoglalás.** A szerzők a retroperitonealis fibrosis lokalisációjának, aetiológiájának ismertetése után, esetük leírása kapcsán taglalják a praeeoperatív diagnosztika nehézségeit. A folyamat jellege alapján, a választott műtét megválasztásától függetlenül a postoperatív szakban huzamosabb időn át tartó steroid kezelést tartanak szükségesnek.

Végezetül köszönetünket fejezzük ki a POTE Kórbontani Intézetének a szövettani vizsgálat elvégzéséért, illetve az anyag átengedéséért, a Kazincbarcikai Kórház kórbontani osztályának a microfotogramok elkészítéséért.

IRODALOM: 1. Akkilić, M.: Z. Urol. 1963, 56, 133. — 2. Albarán, J.: cit. Karcherg. — 3. Bachrach: Handb. d. Urol. Berlin. 1928. — 4. Baranyai E., Vondra, N.: Magy. Seb. 1963, 16, 407. — 5. Barrett, N. R.: Brit. J. Surg. 1958, 46, 207. — 6. Beltz, L., Lymberopoulos, S.: Urologe. 1966, 5, 276. — 7. Beltz, L.: Progress in Lymphology. 1967, Georg Thieme. Stuttgart. — 8. Brosig, W.: Beitr. Brun's klin. Chir. 1960, 200, 313. — 9. Bradford, E. O.: J. Urol. (Baltimore) 1953, 69, 769. — 10. Cameron, D. G. és mtsai: Canad. Med. Ass. J. 1961, 85, 227. — 11. Cerny, J. C., Scott, T.: J. Urol. 1971, 105, 49. — 12. Chisholm, E. R., G. A. Hutch, A. A. Bolmeyer: J. Urol. (Baltimore) 1954, 72, 812. — 13. Croal, A. E.: Canad. Med. Ass. 1961, 85, 793. — 14. Götzen, F. J.: Z. Urol. 1960, 53, 12. — 15. Graham, W. H.: Proc. roy. Soc. Med. 1968, 61, 875. — 16. Halverstadt, D. B.: J. Urol. 1968, 99, 423. — 17. Harrow, B. R., J. A. Sloana: JAMA. 1962, 182, 38. — 18. Haraszti A., Surján A.: Orv. Hetil. 1968, 109, 2683. — 19. Helmke, K. H.: Virchow's Arch. path. Anat. 1938, 302, 323. — 20. Hoffman, W., Trippel, O.: J. Urol. 1961, 86, 222. — 21. Hutch, J. A. és mtsai: J. Urol. 1959, 81, 76. — 22. Jellinek I., Varga T., Börzsönyi M.: Magy. Seb. 1970, 23, 187. — 23. Karcher, G.: Beitr. Brun's klin. Chir. 1967, 215, 385. — 24. Karcher, G.: Langenbeck's Arch. klin. Chir. 1960, 296, 184. — 25. Kay, R. G.: Brit. J. Urol. 1963, 35, 284. — 26. Larson, R. E., J. V. Ross: Circulation. 1963, 28, 1145. — 27. Ludwig, J. R., Baumgartner: Schweiz. med. Wschr. 1963, 93, 1405. — 28. Landes, R. A., Hooker, J. W.: J. Urol. 1952, 68, 403. — 29. Merényi J.: Magy. Seb. 1960, 13, 267. — 30. Millard, D. G., S. M. Wymann: Radiology. 1959, 72, 191. — 31. Mulvaney, W. P.: J. Urol. 1955, 73, 783. — 32. Ormond, J. K.: J. Urol. (Baltimore) 1948, 59, 1072. — 33. Ormond, J. K.: J. Urol. 1965, 94, 385. — 34. Oppenheimer, R., Hinman, Fr.: J. Urol. 1955, 74, 476. — 35. Paull, D. P. és mtsai: J. Urol. 1955, 73, 212. — 36. Perlow, S.: Amer. J. Surg. 1963, 105, 285. — 37. Raper, F. P.: Brit. J. Urol. 1956, 28, 436. — 38. Raper, F. P.: Proc. Roy. Soc. Med. 1955, 48, 736. — 39. Pugh, R. C. B.: Proc. Roy. Soc. Med. 1960, 53, 685. — 40. Reidbord, H. W., W. A. Hawk: Cleveland Clin. West. 1965, 32, 19. — 41. Ross, J. C., Tinckler, L. F.: Brit. J. Surg. 1958, 46, 58. — 42. Ross, J. C., Goldsmith, H. J.: Brit. J. Surg. 1971, 58, 422. — 43. Ross, J. C.: Proc. Roy. Soc. Med. 1968, 61, 11. — 44. Schneider, C. F.: Ann. Surg. 1964, 159, 316. — 45. Sheehan, P. J., Johnston, A.: J. Urol. 1959, 82, 51. — 46. Smetana, H. F., Bernard, W.: Archs. Path. Chicago. 1950, 50, 296. — 47. Stelzner, F.: Beitr. Brun's klin. Chir. 1960, 200, 229. — 48. Taylor, J. K.: JAMA. 1971, 217, 1864. — 49. Utz, D. C. és mtsai: JAMA. 1965, 191, 983. — 49/a. Vest, S. A., Barelare, B.: J. Urol. 1953, 70, 38. — 50. Wand, H.: Z. Urol. 1968, 61, 3. — 51. Webb, A. J.: Brit. J. Surg. 1967, 54, 375. — 52. Webb, J.: D. Edwards.: Brit. J. Surg. 1967, 54, 505.



## Intrahepaticus portalis sclerosissal és érelváltozásokkal társult retroperitonealis fibrosis

Vámosy Ildikó dr. és Szabó Pál dr.

Ormond 1948-ban addig ismeretlen kórképről számolt be, amelyre kórbonctanilag a retroperitoneum fibrosisa, klinikailag pedig az ureterek compressiója volt jellemző. A betegséget idiopathiás retroperitonealis fibrosissal (továbbiakban: RPF) nevezte el. Ezt követően számos hasonlót közöltek, és a jelenleg ismert esetek száma 150 körül van. A kórkép jelölésére számos elnevezés használatos: perirenalis (Gerota) fasciitis (15), Ormond-syndroma, fibroscleroticus syndroma (2), sclerotizáló retroperitonitis (13), és retroperitonealis vasculitis (7). Hazánkban Haraszi és Surján (3), valamint Kisbenedek és Karátson (8) észleltek RPF-t. Alábbiakban olyan ritka esetet ismertetünk, amelyben RPF intrahepaticus portalis sclerosissal és érelváltozásokkal társult.

### Esetismertetés

K. F.-né, 44 éves nőbeteg 1970. IX. 18-án vettük fel a II. sebészeti osztályra, a hasban tapintható tumor természetének tisztázása céljából. Anamnéziséből említésre méltó, hogy 1955 és 1958 között 3 ízben volt icterusa; egy alkalommal cholecystographiával epéköveket mutattak ki. Felvétele előtt másfél hónappal hasmenése és láza volt, előbbi sulfaguanidin szedésére 2 hét alatt megszűnt. Ez idő alatt 10 kg-ot fogyott.

Felvételi statusából: sovány, középkorú nőbeteg. A has betapintható. A köldök felett balra ökölnyi, sima felszínű, nyomásra kissé érzékeny tumor tapintható. A máj 2 harántujjal meghaladja a jobb bordaívét. P.: 84/min, RR.: 130/90 Hgmm.

Laboratóriumi leleteiből: We.: 10 mm/óra, 15 mm/2 óra. SPGT: 36 E. SGOT: 10 E. Serum diastase: 32 W. E. RN: 37 mg<sup>0</sup>/<sub>o</sub>. A többi laboratóriumi lelet normál értékeket mutatott. Rtg-vizsgálatnál a mellkasban és az emésztőtractusban káros eltérés nem volt. Per os és iv. cholecystographiával az epehólyag nem telődött, benne kőárnyék nem látszott.

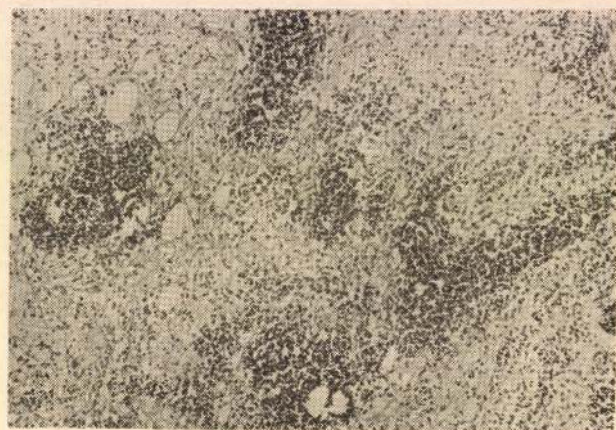
Minthogy fenti vizsgálatokkal a tumor természetét tisztázni nem tudtuk, laparotomia végzésére határoztuk magunkat, azonban a műtétet a jobb alsó végtag mélyvénás thrombosisa miatt elhalasztottuk; ennek gyógyulása után a beteget hazabocsátottuk, majd 1970. XI. 16-án vettük fel újra. A beteg elmondása szerint felvételét megelőzően egy hétig a hát jobb oldalába kisugárzó, jobb bordaív alatt görcsös fájdalmak voltak. Étvágytalan volt, tovább fogyott, és csaknem állandóan lázas volt. A hasi tapintási lelet nem változott.

Laboratóriumi leleteiből: We.: 40 mm/óra, 80 mm/2 óra. Serum összfehérje: 6,6 g<sup>0</sup>/<sub>o</sub>. A/G quotiens: 1/1. A májfunkciós próbák negatívak. A beteg antibioticus kezelésre (Streptomycin) 1 hét alatt láztalan lett. A mellkas rgt-vizsgálata jelentősebb eltérést nem mutatott. A beteg a tervezett műtét előtti napon ismét lázas lett, haemoptoe lépett fel, állapota fokozatosan romlott, és 1971. I. 25-én keringési elégtelenség következtében meghalt.

Klinikai diagnosis: tumor abdominis. Metastases hepatis et pulmonum. Syndroma postthromboticum. Insufficiencia cardiorespiratorica.

Bonclelet: makroszkópos kép:

A cachexiás nő boncolásakor a legsúlyosabb elváltozásokat a retroperitonealis régióban és a májban találtuk. Az aorta hasi szakasza körül ujjnyi vastag, a szélek felé fokozatosan elkeskenyedő, tömött, szívos, szürkésfehér szövetet találtunk, amely körülzárta a nagy arteriákat, vénákat, idegeket és idegdúcokat. E hegyszövetre emlékeztető tömött szövet felső széle a rekesz alatt kb. 1 ujjnyira volt, caudalisan túlterjedt az aorta bifurcatióján, lateralisan mintegy 5–7 cm szélességben kitöltötte a retroperitoneumot, ventralisan a mesenteriumba és a kiscsepleszbe terjedt, és összeka-



1. kép.

A retroperitoneumot kitöltő hegyszövet, diffúz és göcsos lymphocytás beszűrődéssel; a zsírszövet csak nyomokban ismerhető fel. (H.-E. festés, 264 ×)

paszkodott a duodenum falával. Az 1860 g súlyú máj metszéspapján számos, ujjbegynyi, szabálytalan alakú, tömött, szívos hegyszövetre emlékeztető területet lehetett megfigyelni, amelyek egy része a felszint elérve a Glisson-tokon behúzódotást okozott.

Az említetteknek kívül a két vena iliácában, vena femoralisban és a kismencedei vénás plexusban szerülőt thrombusokat, az arteria pulmonalis ágaiban, mindkét tüdőben szervülő embolusokat, a bal alsó tüdőlebenyben lobaris pneumoniát és concomitáló serofibrinosus pleuritist lehetett megfigyelni. A zsgorodott, heges falú epehólyagban kövek voltak. Említésre méltó még a hydropericardium, anasarca és agy-oedema.

### Mikroszkópos kép:

Szövetani vizsgálatnál a hasüregben talált szövetburjánzás látóterenként változó szerkezetű sarjszövet jellegzetes képét mutatta. Lymphocytákból, plasmasejtekkel, histiocytákból és fibroblastokból álló, csak kevés rostot tartalmazó területek mellett rostokban bővelkedő, kiterjedten hyalinizált, lobsejteket elszórtan vagy perivascularisan csak kis számban tartalmazó részleteket lehetett megfigyelni (1. ábra). A rostok az erek körül helyenként concentricusan helyezkedtek el. Mallory- és van Gieson-festésekkel túlnyomóan collagen rostoknak bizonyultak, de Gömöri-féle ezüstimpregnációval rácsrosthálózat is kimutatható volt. A hegyszövetben futó nagy arteriákban és vénákban friss és szervülő thrombusokat találtunk. Szokatlan és sajátos elváltozás volt a 200  $\mu$  körüli és kisebb átmérőjű arteriákban: a lument nagymértékben szűkítő, helyenként





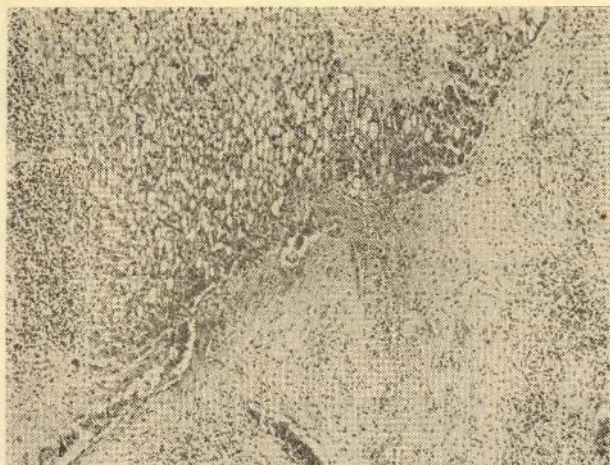
2. kép.

A lumen nagyfokú szűkületéhez vezető intimafibrosis a retroperitonealis lobos hegyszövet arteriájában. (Weigert-féle resorcin-fuchsin festés, 90 X)

teljes elzáródást okozó intima-fibrosist, valamint adventitia-fibrosist láttunk (2. ábra). Utóbbi arteriák a környező hegyszövettől olykor csak elastica festéssel voltak elkülöníthetők. Fentiekkel azonos szövetburjánzást találtunk a májban a portalis mezőkben (3. ábra), a pancreasban és a duodenum falában. Cholangitisre, bilialis cirrhosisra jellemző szöveti képet a májban nem találtunk. A retroperitoneumban és utóbbi helyeken is a hegesedő sarjszövetben helyenként feltűnően nagy számban voltak vérezések, valamint extra- és intracelluláris haemosiderin rögök. Említésre méltó még a koszorúverőerek intramuralis, kis ágaiban talált intima- és adventitia-fibrosis.

### Megbeszélés

A RPF-hoz hasonló fibrosis ritkán előfordul a mediastinumban (2, 12). Az irodalomból számos olyan eset ismert, amelyekben a RPF-hoz más kórkép is társult: collagen betegségek (9, 14), pulmonalis granulomatosis (1), vese amyloidosis (10), Riedel-féle thyreoiditis (2), és az orbita pseudotumora (2). Esetünk érdekessége, hogy a RPF-hoz intrahepaticus portalis sclerosis és sajátos érelváltozások társultak. Hasonló esetekről az irodalomban olvashattunk (2, 4, 18).



3. kép.

Intrahepaticus, portalis sclerosis, diffúz lymphocytás beszűrődéssel. (H.-E. festés, 90 X)

Viszonylag gyakori a localizált vagy generalizált érelváltozások és a RPF társulása, mint az arteria coronariák fibrosisa (15), arteritise (5), polyarteritis nodosa (5), és disseminált vasculitis (4) együttes előfordulása. Az esetünkben talált érelváltozások hasonlítottak az irodalomban találtakhoz: a retroperitonealis hegyszövetben és a szívben, a 200  $\mu$  körüli és kisebb kaliberű arteriákban adventitia- és intima-fibrosis látszott, utóbbi olykor a lumen teljes elzáródását okozta.

A RPF és más, lobos kötőszövetváltozással járó kórképek együttes előfordulása, valamint a szöveti képek hasonlósága alapján valószínűnek látszik, hogy a RPF a kötőszövet systemás betegségének egyik formája, amely egy vagy több régióban jelenhet meg, és amelynek aetiológiája ismeretlen. Többen az érelváltozásokat tartják elsődlegesnek (4, 7); az érfal laesióját az érfal rétegeinek és a szomszédos kötőszövetnek fehérjedús plasmával való imbibitiójából származtatják, amelyhez lob, majd hegesedés társul (15). Az érfalkárosodás olyan mértéket is elérhet, hogy azon, mint esetünkben is, alakos elemek, vörösvértestek lépnek át. Az érelváltozások megindításában lehetséges autoimmun mechanizmus (17), vagy allergiás-hyperergiás mechanizmus (5). A szöveti kép alapján esetünkben is felmerült az autoimmun pathomechanizmus lehetőség, azonban laboratóriumi adataink erre vonatkozóan sajnos hiányosak. Az érelváltozások szerepe mellett szól az, hogy a lobos beszűródés perivascularisan általában súlyosabb. Lehetséges, hogy a lumen szűkületéhez vezető intimafibrosis a környező szövetekben hypoxiát okoz, ennek következménye lehet a fibroscleroticus átalakulás.

Allergiás-hyperergiás mechanizmus mellett szól, hogy gyógyszerekkel (Methysergide és más, ergotamin tartalmú migrain-ellenes szerek) is kiváltható RPF (2, 4), sőt arra is van adat, hogy a gyógyszer elhagyásával a kórkép remissiót mutat (17).

Mathisen és mtsai szerint a RPF szöveti képe erősen hasonlít az idült lymphoedema talaján létrejött fibrosiséhoz, ennek alapján feltételezzük, hogy a RPF obstructiv lymphangitisként kezdődik, amelyet valószínűleg a belekből származó vírusinfectio okoz (11).

Oki kezelés az aetiologia ismeretének hiányában nincs; jó eredmény érhető el izolált RPF esetekben korán végzett műtét (ureterolysis, uretertransplantatio) és prednison adagolás kombinációjával (6). Ha, mint esetünkben is, más kórképek is társulnak a RPF-hoz, a prognózis rossz.

**Összefoglalás.** Szerzők 44 éves nőbeteg esetét ismertetik, akinél a boncolás során retroperitonealis fibrosist találtak, amely intrahepaticus portalis sclerosissal társult. A szövettani vizsgálat fentiekén kívül a fibrosis területében és a szív kis arteriáiban intima- és adventitia-fibrosist talált. Tárgyalják az ismeretlen aetiológiájú betegség feltételezett pathomechanizmusát, és felvetik az allergiás-hyperergiás, illetve az autoimmun pathomechanizmus lehetőségét.



IRODALOM: 1. Benfield, J. R., R. V. Harrison, P. V. Moulder, E. S. Lyon and P. W. Graff: JAMA. 1962, 182, 579—581. — 2. Comings, D. E., K. B. Skubi, J. van Eyes and A. G. Motulsky: Ann. Int. Med. 1967, 66, 884—892. — 3. Haraszi A. és Surján A.: Orv. Hetil. 1968, 109, 2683—2686. — 4. Hellstrom, H. R. and E. C. Perez-Stable: Am. J. Med. 1966, 40, 184—187. — 5. Jones, E. A. and M. K. Alexander: Ann. Rheum. Dis. 1966, 25, 356—360. — 6. Jones, J. H., E. J. Ross, L. R. Matz, D. Edwards and D. R. Davies: Am. J. Med. 1970, 48, 203—208. — 7. Kay, R. G.: British J. Urol. 1963, 35, 284—292. — 8. Kisbenedek L. és Karátson A.: Előadás alapján. POTE, 1971. — 9. Lipman, R. L., B. Johnson, G. Berg

and A. P. Shapiro: JAMA. 1966, 196, 1022—1024. — 10. Littmann, E.: Ann. Intern. Med. 1971, 74, 240—241. — 11. Mathisen, W. and A. L. Holta: T. Norsk. Laegeforen. 1968, 88, 513—516. — 12. Morgan, A. D., L. W. Loughridge and R. Y. Calne: Lancet. 1966, I, 67—70. — 13. Ormond, J. K.: JAMA. 1960, 174, 1561—1568. — 14. Que, G. S. and E. Mandema: Am. J. Med. 1964, 36, 320—329. — 15. Russo, J. V. and J. R. Esterly: Arch. Path. 1967, 83, 396—398. — 16. Schneider, Ch. F.: Ann. Surg. 1964, 159, 316—320. — 17. Steg, A.: J. Urol. Nephrol. 1969, 75, 813—820. — 18. Wenger, J., G. W. Gingrich and J. Mendeloff: Arch. Intern. Med. 1965, 116, 509—514.

# SANDOSTEN<sup>®</sup> — drázsé

## Hatás:

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

## Összetétele:

Thenalidinum tartaricum, 25 mg drázséként.

## 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  $3 \times 1-2$  drázsé. Súlyosabb esetekben napi  $4 \times 2$  drázsé.

## 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 drázsé 16,— Ft.

Forgalomba hozza:

## ALKALOIDA VEGYÉSZETI GYÁR, TISZAVASVÁRI

SANDOZ AG. — BASEL licencia alapján



Városi Tanács Kórháza, Siófok, II. Belgyógyászati Osztály  
(főorvos: Fekecs Béla dr.)

## Influenza szövődményeként kialakult myocarditis

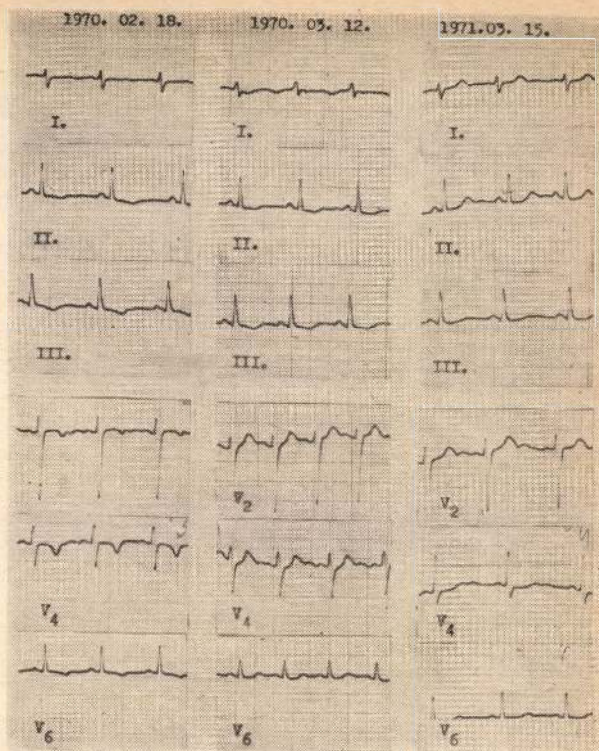
Kelle László dr. és Fekecs Béla dr.

A myocarditis kifejezést *Sobernheim* (35) ajánlotta először a myocardium inflammatiójának megjelenésére. Ritkán önálló betegség, *Gore* és *Saphir* (12) mintegy 50 etiológiai tényezőt említenek sectiós tapasztalatok alapján.

*Coltman* (4) szerint a myocarditis diagnózisát korábban gyakrabban mondták ki, mint napjainkban. Egyes intézetekben aránylag gyakran (3, 27), másutt alig találkoznak vele (15), ami arra utal, hogy egységes szemlélet nem alakult ki a kórképről máig sem. Bonyolítja a helyzetet, hogy megfelelő klinikai kép ellenére egyes esetekben patológiai elváltozások nem mutathatók ki, ill. típusos myocarditisnek megfelelő patológiás kép mellett nem észlelhetők adequat klinikai tünetek. *Friedberg* (11) szerint megfelelő tünetegyüttes mellett kimutatható jellegzetes fizikai, rtg- és EKG elváltozások biztosítják a myocarditis klinikai diagnózisát. A gyakorló orvos számára ennek van jelentősége, gyógyító tevékenységét ennek ismerete határozza meg.

A vírusok potenciális pathogen szerepe az elmúlt két évtizedben az érdeklődés homlokterébe került (16, 21, 25, 28, 30). Az NSZK-ban 1965-ben az összes halálokok 20%-a gyulladásos szívbetegség volt, melynek 35%-a tisztázatlan, ill. vírus eredetűnek bizonyult (7). *Saphir* (31) sectiós adatai szerint 240 fatális kimenetelű myocarditis esetből 186 nem rheumás eredetű volt. Leggyakoribb és klinikai jelentőséggel bír az influenza, Coxsackie, mononucleosis infectiosa, poliomyelitis, morbilli, hepatitis és psittacosis vírusa által okozott myocarditis. Minél pontosabb az anamnesis, annál ritkább a *Fiedler*-féle idiopathiás myocarditis (28, 34, 39).

Az influenza myocarditis gyakoriságára vonatkozó nézetek eltérők. Az egyes pandemiák szerint változik a szövődmények száma és jellege (9). A diagnosztikus lehetőségek korlátozottak, és a kórkép megítélése sem egységes (11, 37). Az enyhe lefolyású esetek patológiájában ismeretlen, a fatális kimenetelűek pedig nem reprezentálják a megbetegedések számát. *Gore* és *Saphir* (12) 1402 auto-



1. kép.

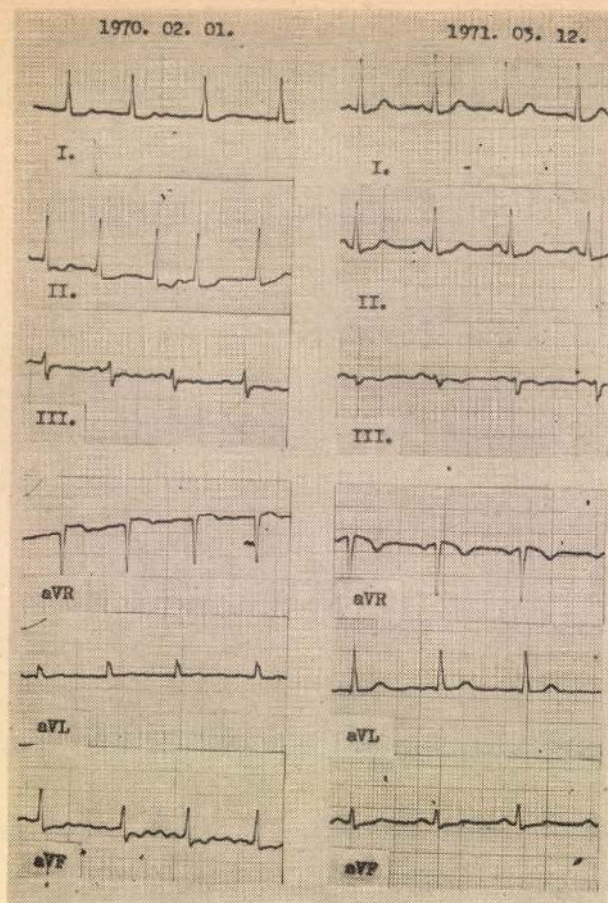
psiával igazolt myocarditis feldolgozása során azt találták, hogy az esetek 75%-ában klinikailag a myocarditis gyanúja sem merült fel.

A myocarditises szövődmények aránya alacsony, azonban a megismétlődő pandemiák miatt nem elhanyagolható és egyelőre növekvő jelentőségű kórképről van szó. Az 1889-es és 1918-as járvány idején ritkán fordult elő, patológiáját azonban már *Schmorl* (34) részletesen ismertette. Az 1930-as években, az influenzavírus felfedezése után többen hívták fel a figyelmet az influenza és következményes myocarditis etiopathogenetikai összefüggésére (26, 38, 39). A vírus izolálásával igazolt első eseteket *Finland* és *Parker* (10) ismertette az irodalomban 1945-ben. Ezt követően sokan foglalkoztak a kórkép klinikumával (1, 2, 4, 34, 37), *Oseasohn* és *mtsai* (24) 33 halálos kimenetelű esetet ismertettek ázsiai influenza okozta myocarditis következtében.

A magyar irodalomban influenzavírus-izolálással igazolt felnőttkori myocarditissal nem találkozunk, tudomásunk szerint a kórokozó kimutatása csak Coxsackie myocarditis esetén sikerült (6, 18). Többen foglalkoztak a vírus myocarditis klinikumával elsősorban gyermekkori megbetegedések kapcsán (17, 20, 22, 23), influenza myocarditisre vonatkozóan viszont elvéve találunk utalást (3, 23).

Az 1969/70-es járványra vonatkozó megfigyeléseket úgy lehet összegezni (9), hogy a tüdők, bronchusok, pulmonalis nyirokcsomók és a szívizom érintettsége volt gyakori. Az utóbbi megfigyelés és az említett szemléletbeni eltérések (3, 15), a klinikai diagnózis nehézségei és a kórkép gyakorlati jelentősége indokolja, hogy részletesebben ismertesük a kórkép etiopathogenesist, klinikumát és a terapia lehetőségeit az irodalom és saját tapasztalataink alapján.





2. kép.

### Esetismertetés

Az 1969 decemberében Dél-Európa felől terjedő influenzahullám hatására 1970 januárjában már 150 000 vidéki megbetegedést jelentettek be. A Balaton déli partvidékén, kórházunk ellátási területén január második felében érte el tetőpontját a járvány. Ismételten sikerült izolálni az A<sub>2</sub> (Hongkong) 1968 törzset.

1. T. K., 18 éves nőbeteget (1503/1970.) 1970. február 18-án vettük fel az osztályra. Korábban említésre méltó betegsége nem volt. Január 20-án betegedett meg iskolatársaihoz hasonló tünetekkel, az influenzajárvány akkori típusos klinikai megnyilvánulásaiival. Fektetés, lázcsillapítók és expectorans adására állapota 1 hét alatt rendeződött. Bár még gyengének érezte magát, az érettségire való készülés miatt folytatta tanulmányait. Február 10-e után mind gyakoribb szívűti szorító érzésről panaszkodott, majd kisebb megterhelés után is palpítatio, nehézlégzés lépett fel, állapota rohamosan súlyosbodott.

**Felvételi statusából:** astheniás alkatú, elesett állapotú, dyspnoes nőbeteg. Mérsékelt ajakcyanosis. Telt nyaki vénák. Oedema nem észlelhető. Garatképletek szabadok. Izületek épek. Rel. szívtompulat megnagyobbodott. Igen halk szívhangok, a csúcson holosystolés zörejjel mellett protodiastolés galopp hallható. Érdes sejtés alaplégzés, basalisan pangásos szörccszörejek. Májszél 1 h.-ujjal meghaladja a jobb bordaívét. Lép nem tapintható. RR.: 95/60 Hgmm, P.: 110/min. Mellkas rtg: mk. hilus kiszélesedett. Cor balra másfél h.-ujjal nagyobb, jellegzetesen nem configurált. Retroc. szabad.

Az 1. ábrán mutatjuk be az EKG felvételeket. Sinus rhythmus. Normális átvezetési idő. Meredek tengelyállás. Kissé depr. ST<sub>2-3</sub>, lapos T<sub>1</sub> és neg. T<sub>2-3</sub> lát-

ható. A mellkasi elvezetésekben diffus T-inversio mutatkozik.

Laboratóriumi eredmények: We.: 1/14 mm, AST, CRP: norm. Garatleoltás: neg. LE-sejt: neg. Vérkép: eltérés nélkül.

Teljes ágynyugalom, só- és folyadékszegény étrend, Strophantoxid, Diaphyllin, Prednisolon, Tetran, Panangin kezelés mellett panaszai fokozatosan megszűntek, a szív árnyéka lényegesen megkisebbedett. EKG felvételen a mellkasi elvezetésben észlelt T-inversio megszűnt, azonban a március 12-én készült felvételen még repol. zavar mutatkozik. Az 1 évvel későbbi EKG felvételen csaknem teljes regressio látható. Tünet- és panaszmentes, irodai munkát végez.

2. F. J.-né, 39 éves nőbeteget (881/1970.) 1970. január 30-án cardiorespiratoricus insufficiencia tüneteiivel szállították az osztályra. Korábban nehéz fizikai munkát végzett, szívpanaszai nem voltak. Január elején influenzában betegedett meg. A lázas állapot megszűnte után munkába állt. Néhány napja erősen fulad, lábai megdagadtak, kétszer collabált.

**Felvételi statusából:** orthopnoe, cyanosis, alsó végtagok oedemásak. Rel. szívtompulat megnagyobbodott. Alig hallható szívhangok, arrhythmia abs. Érdes sejtés alaplégzés, basalisan pangásos szörccszörejek. Májszél 2 h.-ujjal meghaladja a jobb bordaívét. RR.: 100/60 Hgmm, P.: 130/min, irregularis. Mellkas rtg: cor balra másfél, jobbra 1 h.-ujjal nagyobb, csökkent tónusú. Ki-fejezetten pangásos hilusok.

A 2. ábrán láthatók az EKG felvételek. Február 1-én pitvarfibrillatio és kóros repolarisatio regisztrálható.

Laboratóriumi eredmények: We.: 1/13 mm, AST, CRP: norm. Garatleoltás: neg. Vérkép: mérs. leukocytosis.

Az első betegen alkalmazott kezelést diureticum adásával egészítettük ki. A március 12-én és az 1 évvel később készült EKG felvételen már sinus rhythmus látható, mely tartósan bizonyul.

Jelenleg régi munkakörében dolgozik, panaszmentes, digitalizálásra nem szorul. Rtg-vizsgálat szerint a szív árnyéka lényegesen megkisebbedett.

5. P. I., 42 éves férfibeteget (1536/1970.) 1970. február 19-én cardiorespiratoricus insufficiencia miatt vették fel az osztályra. 1960-ban appendectomia, egyéb betegsége nem volt. Mezőgazdasági munkát végez, korábban szívpanaszai nem voltak. 1970 január második felében influenzán esett át. Beszállítása előtt 1 héttel ismét megbetegedett, fokozódó nehézlégzés mellett állandó szorítást érez a mellkasában. Lábai megdagadtak.

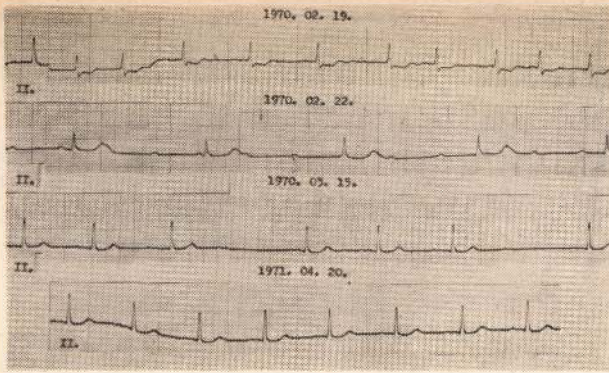
**Felvételi statusából:** kp. táplált, erős izomzatú férfi. Orthopnoe, cyanosis, telt nyaki vénák, alsó végtagokon oedema. Lényegesen megnagyobbodott szívtompulat. Igen halk szívhangok, arrhythmia abs. Tüdők felett pangásos szörccszörejek. Májszél 3 h.-ujjal meghaladja a jobb bordaívét.

Laboratóriumi értékek: We.: 1/16 mm, AST, CRP: norm. Garatleoltás: neg. Vérkép: eltérés nélkül.

A 3. ábrán mutatjuk be az EKG felvételeket. A felső sorban látható pitvarfibrillatio és repol. zavar, mely 3 nappal később teljes atrioventricularis blockba ment át (2. sor). Az idioventricularis rhythmus ingerképző helye a His-köteg oszlása felett van, amit a supraventr. típusú QRS mutat, frekvenciája 30/min. Ettől függetlenül 90/min frekvenciájú pitvari tevékenység látható. Ez az állapot 2 napi fennállás után Prednisolon, Atropin, Isuprel és Panangin kezelésre részleges atrioventr. blockba ment át. A 3. sorban láthatók a Wenckebach-periódusok. Az ápolás kezdetétől számított 4. héten visszaállt a sinus rhythmus. A 4. sorban az 1 évvel később készült felvételen a 0,24 sec-os átvezetési időn kívül kóros eltérés nem mutatkozik.

A 4/a, b, c ábrán mutatjuk be a szív alaki és nagyságbeli változását a betegség folyamán. A 4/a ábrán minden irányban megnagyobbodott, dilatált szív rtg-felvétele látható. Mindkét kamra íve megnyúlt, szív-öböl elődomborodik. Négy héttel későbbi felvételen (4/b ábra) a szív árnyéka lényegesen megkisebbedett, szív-öböl még kitöltött, a szív tónusa javult. A 4/c ábra az





3. kép.

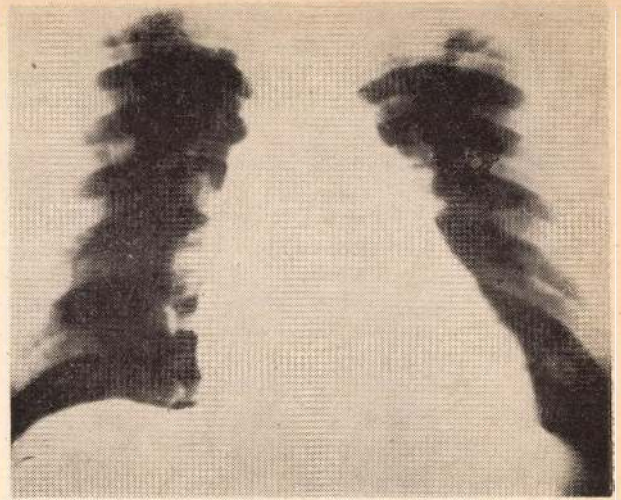
1 évvel későbbi viszonyokat mutatja; a szív lényeges alakí, nagysági eltérést nem mutat.

A beteg féléves pihenő után állt munkába, eredeti munkakörét végzi, tünet- és panaszmentes, digitalizálásra nem szorul.

### Megbeszélés

Betegeinken az influenza kezdete után 2—3 héttel később kialakult típusos myocarditis klinikai tüneteit észleltük. Organikus szívbetegségre utaló adatokat nem találtunk anamnesisükben, és a gyógyulás utáni kép is ezt igazolja. Állapotukat az elmúlt másfél év során figyelemmel kísértük, negyedévenként rendszeres kontroll vizsgálatokat végeztünk. Mindhármuknál klinikai gyógyulást értünk el, amit az eltelt időben végzett vizsgálatok eredményei is igazoltak. A szív alakja és nagysága normalizálódott, EKG vizsgálattal csaknem teljes regressio mutatható ki. Digitalizálás nélkül kerin-gésük kompenzált, eredeti munkájukat végzik.

Az influenza myocarditis *pathogenesisében* ma az immunológiai folyamatoknak tulajdonítunk döntő fontosságot (8). A Coxsackie és psittacosis myocarditissal szemben az influenza myocarditis nem közvetlen vírusinvasio következménye (28). Az influenza és a 2—4 héttel később kialakuló myocarditis súlyossága nincs párhuzamban (14, 16, 21, 34). A vírus késői típusú hypersensitiv reactiót indít meg, feltehetően a myocardium antigenszerkeze-

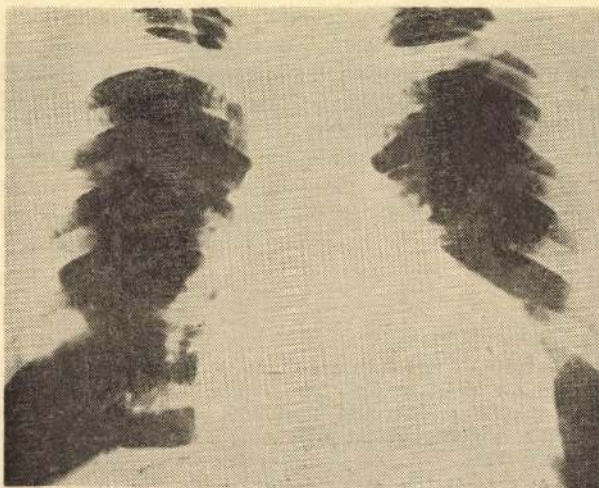


4/b. kép.

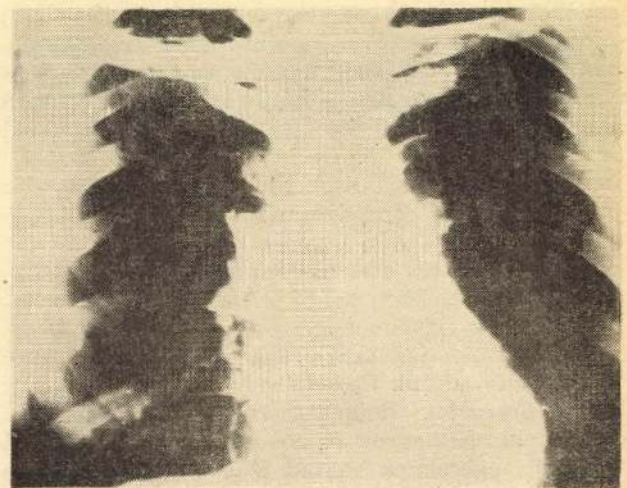
tének megváltoztatása, esetleg a szívizomellenes antitestek kötődésének elősegítése révén (29). Az auto-immun theoria perspektívája ezen a területen is nagy (Kaplan).

A *pathológiai kép* a fatalis esetekből (7, 12, 19) és szívátültetés során eltávolított szerv vizsgálata-ból (40) ismert. Makroszkóposan a szív üregeinek nagyfokú dilatációja és relatív valvularis insufficientia jellemző. Szövettanilag lympho-histiocytás és plasmasejtes infiltratio mellett degeneratív elváltozások (32) észlelhetők (10, 19, 33). Később parenchymamentes góccok, kis kiterjedésű necrosisok keletkeznek (7), melyek hegesedéssel gyógyulnak. Az esetek többségében azonban feltehetően az inflammatio stadiuma után residuum nélkül gyógyul (19). A szívizomrostok szubmikroszkópos változásai, metabolicus zavarái fontos szerepet játszanak, ami magyarázatát adja a pathológiai lelet és a klinikai kép közötti eltéréseknek. Az elmúlt években vált ismertté, hogy a membránstruktúra felbomlása (7) következtében a Ca-utánpótlás zavart szenved (16) és így az energiában gazdag foszfatok felhasználása korlátozott. (Fleckenstein-féle „utilisatio insufficentia”.)

Az influenza után kialakuló *általános tünetek*



4/a. kép.



4/c. kép.



(gyengeség, tachycardia, palpitatio stb.) jelentőségét abban látjuk, hogy a gyanút felkeltik és további vizsgálatokra kerül sor. Gyakran kiderül, hogy a reconvalescentia idején fellépő vasomotor zavarok okozzák a panaszokat (11).

*Fizikális vizsgálattal* a szívtompulat megnagyobbodása fontos jel lehet korábban egészséges egyénnél. Hallgatódzással az igen halk I. hang és a csücsi holosystoles zöreje mellett a protodiastolés galopp megjelenése diagnosztikus értékű (17). A zörejek változékonysága jellemző, a betegség tetőpontján gyakran nem hallhatók (*Bodrogi*).

A *cardialis insufficientia* kialakulása influenza után, ha egyéb organicus szívetegység kizárható, a legbiztosabb jele a myocarditisnek (11). Egyidejűleg a szív árnyékának megnagyobbodását észleljük (4. ábra), mely a legfontosabb radiológiai bizonyíték.

Fontos szerepe van az *EKG vizsgálatnak* a kórkép diagnosztikájában (27, 32). Kimutatható anatómiai elváltozás esetén a laesio helye meghatározó. *Friedberg* (11) szerint ilyenkor az *atrioventricularis block* különböző fokozatait, ill. az *intraventricularis vezetés zavarát* lehet kimutatni. Ismert, hogy az elektrolytzavarok, különösen a káliumszint és a sav-basis egyensúly változásai, autonóm befolyások és reversibilis metabolikus zavarok is fontos szerepet játszanak az *EKG elváltozásokban*. Ezek jutnak kifejezésre myocarditis során az *ingerképzés és repolarisatio rendellenességeiben*. Ezek alapján érthető, azonban éppen a szív elektromos tevékenységének nagyfokú változékonysága az, ami megfelelő anamnesztikus adatok, klinikai kép és röntgen-lelet mellett a myocarditis klinikai diagnózisát biztosítja (11).

#### *Therapia, prognosis*

Az influenza myocarditis kezelése symptomatikus (11), oki therapia csak a kórkép pathomechanizmusának pontosabb megismerése után várható (28).

A gyógykezelés szempontjából a teljes ágynyugalom (13), só- és folyadékszegény étrend (16) elengedhetetlen.

*Cardialis insufficientia* manifest tüneteinek kialakulása, a szív rapid, nagyfokú dilatatiója esetén indokolt a *digitalis* kezelés bevezetése. *Silber* (34) megállapítása szerint a myocarditises szív fokozottan érzékeny (36%-kal) *digitalis* iránt, ezért célszerű a szervezetben nem kumulálódó, jól irányítható adagolású *Strophantosid* alkalmazása. Betegeinknél a szívelégtelenség kialakulása, a szív dilatatiója *szükségessé tette* a *Strophantosid* terapiát; naponként  $\frac{1}{4}$ – $\frac{1}{8}$  mg *K-Strophantosid* adtuk 2–4 héten át a beteg állapotától függően.

*Diureticumok* alkalmazására gyakran van szükség, egyes esetekben döntő jelentőségűek, itt azonban különös figyelmet igényel az elektrolytháztartás egyensúlyának biztosítása. *Diureticumok* mellett mindig adtuk *Panangint* is.

A *Steroidok* alkalmazásáról eltérő nézetek alakultak ki. *Kilbourne* és *Smart* *Coxsackie B<sub>3</sub>*-mal fertőzött egereknek steroidot adva a myocardium necrosisát észlelték. Többen kimutatták, hogy a kórhormonok állatkísérletében gátolják az interfe-

rontermelést, elősegíthetik a víruszaporodást, egyes vírusok virulentiáját növelik. Nyilvánvaló következtetés ebből, hogy a steroidok hátrányos hatással rendelkeznek az acut, toxicus fázisban. *Sanders* (28) és mások véleménye szerint ezen vizsgálatok eredményei nem mutatnak rá a postinfec-tiós fázis történéseire, amikor a myocardiumból már vírus nem izolálható. Az egyes vírusok által kiváltott myocarditis pathomechanizmusa sem azonos (11).

Az influenza myocarditis kialakulásában a vírus által elindított késői típusú (delayed) hypersensitivitásnak tulajdonítunk döntő szerepet (8, 14, 16, 21, 28, 29, 34), ezért ilyen megfontolás alapján a steroid therapia kedvező effektusa remélhető. Ezen vírus nélküli fázisban az immunológiai folyamatok következtében kialakuló inflammatio mérséklésével a klinikai gyógyulást elősegítheti.

Mindhárom betegünkönél alkalmaztunk prednisolon kezelést, 30–40 mg-ot adtunk naponta átlagban 4 héten át, majd az ezt követő 2–3 hét alatt fokozatosan elhagytuk. Kéthetenként ACTH injectiót (*Cortrophine*, 25 IE) adtunk.

Széles spectrumú *antibioticum* adása megalapozott (35), mivel a baktériumok metabolitjainak aktivitása influenza következtében fokozódik.

A beteg állapotától függően további gyógyszerek alkalmazására is szükség lehet. Az acut stádiumban a *cardialis insufficientia* mellett a rhythmuszavarok korai felismerése és terapiája okozza a legtöbb problémát, mint azt utolsó ismertett betegünk körlefolysa is példázza.

A betegség prognózisát illetően *Corvisart* (5) által másfél századdal ezelőtt írt sorokat idézzük: „A carditist mint acut betegséget ismerjük, mely gyakran fatalis kimenetelű, míg máskor a riasztó tünetek eloszlanak és gyógyulás állapítható meg... , mely sokszor mint chronicus organicus szívetegység perpetuálódik”. A vírusbetegségek eredményes prophylaxisa és oki terapiája még nagyrészt a jövő feladata. Ma a myocarditis időben történő felismerését és a lehetőségeknek megfelelő therapia alkalmazását tartjuk döntő fontosságúnak a beteg sorsa szempontjából.

*Összefoglalás.* A szerzők az 1969/70-es influenzajárvány idején észlelt myocarditis eseteikről számolnak be. Betegeik sorsát másfél éve kísérik figyelemmel. Felhívják a figyelmet a szemléletbeni eltérésekre és a kórkép gyakorlati fontosságára. Érintik az etiopathogenesis és pathologia problematikáját. Részletesen elemzik a kórkép klinikumát. A korai diagnózist és terapiát döntő fontosságúnak ítélik meg a betegség kimenetele szempontjából.

#### *Megjegyzés a korrektúránál*

Az 1971/72-es influenzajárvány idején két myocarditis esetet ismertünk fel és kezeltünk. A vírus etiopathogenetikai szerepét mindkét betegünkönél az influenza A complement titer emelkedésével is sikerült megerősíteni.

A vizsgálatok elvégzéséért az OKI vírusosztályának és a POTE Mikrobiológiai Intézete Víruslaboratóriumának ezúton is köszönetünket fejezzük ki.



# INFECUNDIN

## tabletta

### ÖSSZETÉTEL:

1 tabletta 2,5 mg norethynodrel.-ot, 0,10 mg mestranol.-ot tartalmaz.

### JAVALLATOK:

Elsősorban fogamzásgátlás. További javaslatok: functionalis sterilitas, functionalis vérzések (juvenilis vérzés, poly-hypermenorrhoea, anovulatio ciklus), functionalis dysmenorrhoea, endometriosis.

### ELLENJAVALLATOK:

Thrombosis-készség, hepatitis és májműködési zavarok, epekő, epehólyaggyulladás, súlyos szívbetegség, krónikus vastagbélhurut, diabetes, belső secretios betegségek, mellékhatás okozta intolerantia, szoptatás.

### ADAGOLÁS:

Fogamzásgátlás céljára a menstruatio első napjától számított 5. napon kezdve, 21 napon át napi 1 tablettát kell este lefekvés előtt bevenni, ezután 7 nap tablettaszedési szünet következik, majd a következő hét azonos napján újra kell kezdeni a kúrát és a fentihez hasonlóan 21 nap tablettaszedés, 7 nap szünet ismétlődő.

Az utolsó tablettaszedés után 1—4 napon belül várható a megvonásos vérzés, melynek első napja az új ciklus kezdete.

Nőgyógyászati javaslatokban a készítmény adagját az orvos esetenként határozza meg.

### MEGJEGYZÉS:

A rendelés módját az Eü. Min. rendelete szabályozza.

### CSOMAGOLÁS:

21 tablettaszedés 31,10 Ft.

### Előállítja:

**KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR,  
BUDAPEST X.**



# VEROSPIRON

## tabletta

### ÖSSZETÉTEL:

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

### HATÁS:

A Verospiron az aldosteron antagonistá csoportba tartozó diureticum.

Az aldosteron a distalis tubulusokban szabályozza az ion-transport folyamatot, felszaporodása Na-retentiót okoz. Az aldosteron antagonistá hatású Verospiron kompetitív antagonizmus útján gátolja az aldosteron és desoxycorticosteron effectust, azaz fokozza a nátrium- és vízkiválasztást, diuresist okoz és ezáltal elősegíti az oedemák kiürülését.

### JAVALLATOK:

Máj-cirrrosis ascitessel, cardiális és renális oedema, agyoedema, idiopathicus odema. Ascitessel és oedemával járó daganatos megbetegedések. Hypertoniában antihypertensiv kezelésként rauwolfiával, illetőleg salureticumokkal kombinálva. Súlyos égési sérülés, hypokalae-miás és myastheniás eredetű paroxysmalis 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, menstruatios 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- K-szint időszakos ellenőrzése javasolt. Társadalombiztosítás terhére szakrendelések szabadon rendelhetik.

### CSOMAGOLÁS:

20 tabletta	76,— Ft
100 tabletta	370,— Ft

### Előállítja:

**KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR,  
BUDAPEST X.**



IRODALOM: 1. Adams, C. W.: Am. J. Cardiol. 1959, 4, 56. — 2. Borden, C.: Am. Heart J. 1950, 39, 131. — 3. Büky P.: Orv. Hetil. 1971, 112, 2314. — 4. Coltman, C. A.: JAMA. 1962, 180, 204. — 5. Corvisart: cit.: Sanders (29). — 6. Czirner J., Csete B.: Orv. Hetil. 1963, 104, 320. — 7. Doerr, W.: Verh. dtsch. Ges. Ges. Path. 1967, 51, 67. — 8. Editorial: JAMA. 1962, 181, 784. — 9. Emminger, E., Kaiser, H.: Münch. Med. Wschr. 1970, 112, 265. — 10. Finland, M., Parker, F. és mtsai: Am. J. M. Sci. 1945, 209, 455. — 11. Friedberg, C. K.: Diseases of the heart. Sanders Co., Philadelphia—London, 1969, 984—992. és 1464. — 12. Gore, J., Saphir, O.: Am. Heart J. 1947, 34, 827. — 13. Harvey, W. P.: Circulation. 1965, 81, 703. — 14. Internat. Confer. on Asian Influenza. Bethesda, Md. Ann. Rev. Resp. Dis. 1961, 2, 1. — 15. Jánossy L., Kaufmann J.: Orv. Hetil. 1971, 112, 1219. — 16. Just, H.: Med. Klin. 1969, 64, 2173. — 17. Kamarás J., Bendig L., Holló J., Kárpáti P., Záborszky B. és Csürös É.: Orvosképzés. 1968, 43, 294. — 18. Kovács F., Telegdy L., Tóth M.: Orv. Hetil. 1967, 112, 331. — 19. Kyrieleis, Chr.: Med. Klin. 1969, 64, 2171. — 20. Lukács V. F., Romhányi J.: Orv. Hetil. 1960, 101, 589. — 21. Lyon, E.: Virus disease and cardiovascular system. Grune—Stratton, New York, 1956. — 22. Nagy Gy.,

Imreh M.: Orv. Hetil. 1965, 106, 127. — 23. Nagy Gy., Csanádi L.: Orv. Hetil. 1966, 107, 1219. — 24. Oseasohn, R. és mtsai: New England J. Med. 1959, 260, 509. — 25. Pruitt, R. D.: Progr. Cardiovasc. Dis. 1964, 7, 73. — 26. Roulet, F.: Virchow's Arch. path. Anat. 1935, 295, 438. — 27. Russev, L. és mtsai: Z. ges. inn. Med. 1960, 15, 759. — 28. Sanders, V.: Am. Heart J. 1963, 66, 707. — 29. Sanders, V., Favour, C. B.: Med. Ann. D. C. 1962, 31, 310. — 30. Saphir, O.: Spezielle Pathologie. Bd. 1., Thieme Verl., Stuttgart, 1961. — 31. Saphir, O.: Arch. Path. 1942, 33, 88. — 32. Schölmerich, P.: Handbuch der Inneren Medizin. IX/II. 4. Aufl. Berlin—Göttingen—Heidelberg. 1960, 543. és 869. — 33. Schmorl, G.: Münch. Med. Wschr. 1919, 66, 394. — 34. Silber, E. N.: Ann. Int. Med. 1958, 48, 228. — 35. Sobernheim, J. F.: Praktische Diagnostik der inneren Krankheiten, A. Hirschwald, Berlin, 1837, 118. — 36. Vácz L., Horváth É.: Orv. Hetil. 1960, 101, 1229. — 37. Walsh, J. és mtsai: Ann. Int. Med. 1958, 49, 502. — 38. Werckmeister-Freund, R.: Zbl. allg. Path. path. Anat. 1932, 53, 417. — 39. Wuhrmann, F.: Die akute Myokarditis. S. Karger, Basel, 1939. — 40. Zenker, R., Kyrieleis, Chr.: Münch. Med. Wschr. 1969, 111, 749.

# DEPER- SOLON

kenőcs

(0,25%-os)

A Depersolon kenőcs localisan alkalmazható, gyulladáscsökkentő és antiallergiás hatású glycocorticoid hormon készítmény  
Jó eredmény érhető el az ekzema különféle formáinál — allergénre és localisatióra való tekintet nélkül — valamint a dermatitis különféle változatai esetén  
1 tubus (10 g) 0,025 g depersolonum hydrochloricumot tartalmaz, lemosható kenőcsalapanyagban

## MEGJEGYZÉS:

Társadalombiztosítás terhére csak abban az esetben rendelhető, ha a beteg gyógykezelését más — szabadon rendelhető gyógyszer megfelelően nem biztosítaná

**Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest X.**





## BESZÁMOLÓK, JEGYZŐKÖNYVEK

### Beszámoló a Nemzetközi Sebész-társaság Moszkvában tartott XXIV. Kongresszusáról.

1971. augusztus 21-től 28-ig Moszkvában került megrendezésre a XXIV. nemzetközi sebészeti kongresszus. Ugyanebben az időben a Nemzetközi Cardiológiai Federatio is itt tartotta X. kongresszusát. A sebészeti kongresszuson 61 ország képviselői vettek részt, közöttük több mint 1500 külföldi és több mint 1000 szovjet küldött.

A XXIV. kongresszus volt eddig a legnagyobb létszámú a Nemzetközi Sebész-társaság történetében. Elnöke B. V. Petrovskij akadémikus, a Szovjetunió egészségügyi minisztere.

A figyelmes rendezést a repülőtereken és a szállodákban állandó ügyeletet tartó kongresszusi irodák biztosították. A résztvevők regisztráláskor egyszerre megkapták a tudományos előadásokra és az összes rendezvényre szóló belépőket, mindkét kongresszus programját. A kiadványok és szinkron tolmácsolás 3 nyelvű volt (orosz, angol, francia). A nagyobb szállodákból a kongresszus tartama alatt 10 perccel indultak különautóbuszok ingajáratban az előadások helyszínére, de minden nagyobb egészségügyi intézet megtekintésére is módjuk volt a külföldi résztvevőknek.

A kongresszussal egyidejűleg a moszkvai állandó gazdasági kiállítás területén több pavilonban szovjet és külföldi cégek nagyszabású orvosi műszer és gyógyszerkiállítást rendeztek — ezen részt vett a magyar MEDIMPEX is.

Itt megcsodálhattuk a nagyszámú új műtői és kísérleti készülékeket, amelyek a kórházi adatfeldolgozó és műtői technikai munkákat a jövőben hatékonyan fogják szolgálni.

A kongresszus augusztus 21-én délután kezdődött a *Kreml Kongresszusi Palotában*, Petrovskij professzor megnyitóbeszédével.

Petrovskij professzor, mint egészségügyi miniszter, 5 millió szovjet egészségügyi dolgozó nevében üdvözölte a résztvevőket és kiemelte, hogy a szovjet sebészek mindenkor támogatói voltak az egész világ sebészei közötti nemzetközi érintkezésnek és barátságának. Utalt arra, hogy a sebészet gyors fejlődése — amelyet megfigyelhetünk a XX. század második felében — a közeljövőben még ennél is fantasztikusabb fejlődést ígér, és ezek a kilátások még inkább közös erőfeszítést kívánnak.

A kórházak felszerelése egyre modernebb, egyre drágább készülékekkel és az új hatásos gyógyszerrel való kezelés a sebészeti szolgálat költségeinek tekintélyes

emelkedésével jár. Földünk sok helyén nem mindig lehetséges a kezelés költséges, modern módjait kellő időben alkalmazni, azonban a közegészségügyi szocialista rendszerre lehetővé teszi a problémáknak a lakosság javára történő megoldását új alapokon.

„Jelenleg *tanúi vagyunk* a technológia, az elektronika és a matematika intenzív behatolásának a sebészetbe. Lehetetlen előre pontosan megmondani, hogy hová fog torkolni ez a folyton gyorsuló fejlődés az alatt a 30 év alatt, ami még hátra van ebből az évszázadból.”

„A sebészetben óriási új lehetőségek láthatók előre a modern anesztéziológia és reanimatológia fejlődése révén. Ezek a tudományok tekintélyes előrehaladást tettek a legutóbbi években. Nagyszámú kiegészítő specializálódás is gyümölcsözően találkozott a sebész kívánságaival és új technológiát vitt a sebészetbe, felfegyverezve minket pl. a hyperbaricus oxigenisatióval a műtőkben, ill. egész kórházban. Eredményesen alkalmazzuk továbbá az ultrahangot, a lasert, a fiberoptikát, komputereket és különböző eszközöket (pl. hypothermiát, cryochirurgiát stb.) — folytatta a beszédét Petrovskij professzor. Ezekután a szakmai részlet-specializálódás igényéről és gyakorlatáról beszélt.

*Kiemelte, hogy csak olyan orvosok számára engedik meg a részlet-specializálódást, akik már elegendő tapasztalatot szereztek az általános sebészetben. A helyes specializálódás a sebészetben más szakorvosokkal való széles körű együttműködéssel kell társuljon. Ez az alapvető ok, amiért nagy klinikákat szerveznek most számos egyetemen — pulmonologia, gastroenterologia, nephrologia számára — és a klinikák mindegyikén van egy sebészeti sectio.*

Petrovskij professzor kifejtette a továbbiakban, hogy nézete szerint lehetséges az orvostudomány gyümölcsöző előrehaladása különböző részlet-specializálódások integrációjának basisán.

„Minden civilizált ember tudja, hogy az orvosi hivatás legalapvetőbb arculata a humanizmus” — folytatta előadását Petrovskij professzor. Ezért

*az orvosnak mindent meg kell tennie — beleértve az előzetes laboratóriumi és állatkísérleti teszteleket is —, hogy minimalizálja az operatív beavatkozások kockázatát a beteg számára úgy, „hogy az operáció ne legyen veszélyesebb számára, mint maga a betegség”. De kritikus állapotban, amikor „az élet kilátása közel zéró”, jogosultnak tart olyan műtétet is, amely-*

nek a kimenetele problematikus és amely még nem kellően kipróbált.

A reanimatológia gyors fejlődése Petrovskij professzor véleménye szerint szükségessé teszi a halál kritériumának revidálását, a „potenciális donor” laza értelmezését a modern deontológia szempontjából nézve félrevezetőnek tartja. A kiutat az időlegesen funkcionáló orgánumoknak, kadáver szerveknek megbízható raktározása kidolgozásában és az immunológia fejlesztésében látja. Ezek révén lehetővé fog válni, hogy a donor érdekét és a befogadó érdekét is biztosítsuk, amikor szervátültetésekről van szó.

„A mi hivatásunk — orvosoké, sebészeké — a leghumánusabb minden emberi tevékenység között és mi hivatva vagyunk, hogy ennek szolgálatába állítsuk minden erőnket, tapasztalatunkat és gondolatunkat, amivel a szenvedő ember javára ténykedhetünk” — fejezte be megnyitóbeszédét Petrovskij professzor.

A kongresszus vezetői ülésén a következőkben állapodtak meg: A társaság végrehajtó bizottsága létszámát hétre emelik, a főtítkárt és a pénztáros mindenkori belga lesz, a XXV. kongresszust 1973-ban Barcelonában rendezik meg Linder (NSZK) elnökletével.

A kongresszus szakmai programjában főkérdésként a sebészeti infectio, a shock és az intenzív therapia került megtárgyalásra. A gastroenterologia és a szívbetegségek sebészete, valamint az onkológia, szerv-transplantatio, orthopaedia, traumatologia egyes kérdései a különböző sectiók előadásainak tárgyát képezték.

A plenáris ülésen a „Fertőzés a sebészetben” — témakörben elsőnek B. V. Petrovskij tartotta meg előadását és a fertőzés elleni harc történelméről Lister, Semmelweis, Bergmann, Schimmelbusch, Pirogov, Gyakonov, Szubbotin, Szklifoszovskij munkájáról emlékezett meg.

Altemeier (USA) a fertőzés ökonómiai szerepét külön emelte ki: 1967-ben az USA-ban 18 millió beteget operáltak; postoperatív fertőzés 1 millió 391 200 betegnél volt, ezek kezelése kb. 8 millió dollárba került. Milani (Itália) arról számolt be, hogy anyagában a sebészeti műtétet 30%-ban fertőzés követte. Gyakoriság sorrendje: sebfertőzés, húgyút-fertőzés, hűgő-tüdő fertőzés.

Gierhake és Schwick (NSZK) közölték, hogy a műtét utáni halálesetek között 42%-ban a fertőzés szerepelt halálóként. Úgy tartálták, hogy 50 éven felül a betegek alacsonyabb antitestszinttel rendelkeznek. E betegknél a gennyesedés háromszor gyakoribb, mint a fiataloknál. Alacsonyabb antitest koncentráció a postoperatív fertőzések egyik oka lehet.

Casciani (Róma) megállapította, hogy immunodepressív therapia körülményei között a vírusok és a



gombafertőzések gyakrabban szerepelnek, mint a bacillaris fertőzés.

**Blowers (USA)** javasolta: a sebészeti osztályokat alakítsák át úgy, hogy külön kórteremben feküdjön minden beteg. E módszerrel 2 év alatt a postoperatív sebfertőzést (pyogen staphylococcus) 11,5%-ról 1,3%-ra csökkentette. A klinikai sectióban ugyanezen témakörben **Koleszov és Beljakov** (Szovjetunió) 6 évi kutatásuk alapján javasolták, hogy a sebészeti fertőzés immunológiai szempontjaira több figyelmet fordítsanak a klinikusok.

**Balasegaram** (Malaisia) vizsgálatai szerint dzsungellakóknál a postoperatív fertőzések komplikáció kétszer több, mint a városi lakóknál. Ezt úgy magyarázza, hogy a város lakóknak a fertőzéssel szembeni resistentia kialakulására több lehetőségük van. Sok előadó az antibiotikus kezelések pozitív és negatív viszonyát tárgyalta és beszámoltak arról, hogy az antibiotikumok alkalmazását korlátozni kényesülték.

**Schmaus és Stimmel** (NDK) vizsgálatai azt bizonyították, hogy az antibiotikus kezelések korlátozása csökkenti a gyógyulási időt, **Popovici és mtsai** (Románia) sebészeti műtétekre, **Hamelmann és Koch** (NSZK), égésekre **Monod-Braca és Lesourd** (Franciaország) a hassebészetre vonatkozóan hangsúlyozták az antibiotikus kezelések korlátozásának szükségességét.

**Le Venn** (USA) közlése szerint egy új antibiotikum, a **Naphycillin** profilaktikus alkalmazása a műtétekkel kapcsolatos sebfertőzések gyakoriságát tizedére csökkentette. **Schmitt és Pietsch** (NDK) diffus peritonitisnél jó eredménnyel végezték a hasüreg irrigálását chloramphenicol oldattal. **Osztroverkhov és mtsai** (Szovjetunió) kidolgozták a tartós intraportalis infúziós módszert cholecystitis, gennyes cholangitis és a májtályog kezeléséhez, **Ouglov és V. F. Egiazaryan** (Szovjetunió) pedig az art. pulmonalis tartós antibiotikus infúzióját tüdőabscessus esetében.

**A. Visnyevszkij és mtsai** (Szovjetunió) az acut appendicitisek elektronikus számítógép segítségével

vel történő diagnosztizálásának lehetőségeiről számolt be.

**Kanz és Zanker** (NSZK) megfigyelték, hogy a tracheotomia — mint auto- és transinfectio forrása — nagy szerepet játszik a kórházi fertőzésekben, különösen az intenzív terápiás kórteremben, ezért javasolták a tracheostomizált betegek izolálását.

**Koroljov** (Szovjetunió), **Ochsner** (USA), **Birks** (NSZK), **Szilágyi** (USA) és mások a szív- és érműtétek utáni fertőzések problémáiról tartottak előadást, szovjet sebészek pedig (**Skourkovich és mtsai**, ill. **Filatov és mtsai**), a hyperimmunogen antistaphylococcus plasma, ill. a gamma-globulin hasznáról a staphylococcus fertőzések kezelésében.

A shock és intenzív terapia témakörben számos szovjet és külföldi előadó a Gram negatív kórokozók által okozott fertőzések emelkedéséről (húgyút, felső légutak, hashártya) számolt be.

A szabad témákban a magyar sebészek közül **Mester** professzor, **Spiry T.** és **Szende B.** társszerzőkkel a laser sugárzás sebgyógyulásra gyakorolt hatásáról tartott nagy érdeklődést keltett előadást, **Drobní S.** pedig az együlétes proctocolectomiával elért eredményeiről. A cardiovascularis kongresszuson **Arvai A.** és **Soltész L.** professzorok képviselték hazánkat.

A szovjet sebészet jelenlegi helyzetéről és eredményeiről augusztus 24-én, a „szovjet sebészet napja” alkalmából számoltak be a legnagyobb szovjet sebészeti klinikák és kutatóintézetek vezetői. Különösen **Kousin M. J.**, **Suveliev V. S.** és **Komarov B. A.** előadásaiból nyerhetünk pontos adatokat. Megtudhatjuk, hogy az elektronikus és kibernetikus berendezések használata, továbbá a korszerű anaesthesiológiai részlegek és intenzív osztályok fejlesztése javította a műtéti eredményeket. Az orvos dolgozók száma a Szovjetunió egészében kielégítő (27,6 orvos 10 000 lakosra). Jelen pillanatban a Szovjetunióknak 91 orvosegyeteme van; ebből 82 önálló orvosegyetem, ezenkívül még

9 orvosi fakultás működik nagyobb egyetemek kebelén belül. Az orvos-továbbképzést még külön 14 intézet szolgálja.

Az orvos-továbbképző egyetemek, ill. továbbképző intézetek összegükben több mint 400 sebészeti tanszékkal rendelkeznek.

A sebészek száma is jelentősen gyarapodott, jelenleg meghaladja a 60 000 főt. Míg 1950-ben még csak 1,3 sebész jutott 10 000 lakosra, ez a szám 1970-re épp a kétszeresére, 2,6-ra emelkedett.

A sebészeti ágyak száma ugyan-csak megszorodott, 10 000 lakosként 8,2-ről 14,3-re.

Nemcsak az általános sebészetet fejlesztették, hanem nagy speciális centrumokat létesítettek az idegsebészet, pulmonologia, cardiovascularis sebészet, orthopaedia, traumatologia és szervátültetések számára. Ez a tény befolyásolta a sebészet ágainak megoszlását is. Az utolsó 5 év folyamán az idegsebészeti esetekre specializált ágyak száma 35%-kal nőtt, az urológiáé 36%-kal, a traumatológiáé 32%-kal.

**Kousin M. J. és mtsai** ismertetéséből kaptunk felvilágosítást a szovjet sebész-szakorvosi képzés új formáiról.

A szovjet sebészet számos ágazatának gyors fejlődését bizonyító intézeti beszámolók közül kiemelhető **Poliskov B.** és **Volkov M.** professzorok előadása egy rendkívül sokat ígérő módszerről. E módszer: az ultrahang alkalmazása a sebészeti műtéteknél, nevezetesen a szövetek szétválasztása, illetőleg egyesítése („a csontok hegesztése”). Meg kell említeni még **Amosov N. M.** és **Kharnas A. S.** előadását, akik a kibernetikának a szovjet sebészetben való rohamos térhódításáról számoltak be.

A kongresszus nemcsak tudományos továbbképzést és a világ különböző helyein egy témában dolgozó szakemberek számára személyes találkozási lehetőséget biztosított, hanem az egyidejű társadalmi rendezvényekkel, kirándulásokkal és „Damenprogramokkal” maradandó élményt jelentett mindazoknak, akik a világkongresszuson részt vettek.

*Kós Rudolf dr.*

„Mindenki csak azt érti meg, amit önmagában is megtalál.”

*Amiel*





## Csecsemő- és gyermekgyógyászat

**A nyál lehetséges szerepe csecsemők hirtelen halála szindrómájában.** Campbell, K. (12 Collins Street, Melbourne 3000, Australia.): *Lancet*, 1971, 2, 1314—1315.

A hirtelen csecsemő-halál szindróma (S. I. D. S.) valamennyi megfigyelője egyetért abban, hogy a szindróma 1 és 10 hónapos életkor között fordul elő, az esetek 90%-a 1 és 5 hónapos életkor között és a gyakoriság csúcspontja 2 és 4 hónapos életkor között van. Az első hónapban gyakorlatilag nem fordul elő. A szerző hypothesis ismert, amely szerint a csecsemő képtelen megbirkózni a nyáltobblettel, nem tudja azt lenyelni és a szájon át sem ürül. Ez 3 állapotot okozhat: 1. fulladás, 2. laryngospasmus, önmagában vagy más tényezőkkel összefüggésben, 3. diving reflex (diving=alámerülés, búvár). Ezek bármelyike kiválthatja a S. I. D. S.-t.

A csecsemők az első 2 hónapban kevés nyálát választanak ki. Ez idő után a nyál mennyisége fokozódik és viscositása is változik. A csecsemő nem tanulta meg lenyelni az összes nyálát és így erősen nyálazik. A S. I. D. S. gyakoriságának időszaka egybeesik a fokozott nyál-elválasztás idejével. A csecsemő másképpen nyeli le a folyadékot, mint a felnőtt. Kb. 4 hónapos korban kezd kialakulni a kifejlett nyelési mechanizmus, bár sokkal későbbi időszakig még nem teljesen fejlődik ki. Ez jobb mechanizmus, mint a csecsemő folyadéknyelése és nagyban csökkenti a fulladás vagy nyál-inhalatio veszélyét. Tény az is, hogy éretlen csecsemőkben az S. I. D. S. gyakrabban fordul elő, mint teljesen kihordott csecsemőkben, ami azzal lenne összefüggésben, hogy koraszülöttekben gyenge a neuromuscularis működés.

A fulladással kapcsolatban megemlíti, hogy 4½—11 hetes csecsemőkön olyan tüneteket figyelt meg, amelyek emlékeztetnek a S. I. D. S.-ra. Gyakran megfigyelte, hogy amikor fürdetés után, vagy pelenka-váltás során az anya hátára fekteti gyermekét, a csecsemő levegőért kapkod, vörös, hűvös tapintatú lesz, majd megáll a légzése és petyhüdt, hamuszürke lesz. Az anya gyakran már halottnak véli a gyermeket, felveszi és bőringereket alkalmaz. Ha a csecsemő magához tér, szájából a nyál nagy mennyiségben ürül. Ételmaradékot és hányadékot a nyálban nem figyelt meg. Ez a roham különbözik a csecsemők rángógöres rohamától, mert kezdetben mindig fulladás jelei mutatkoznak. A szerző azon a véleményen van, hogy egy ilyen ro-

ham halállal is végződhet, ha a csecsemő mellett nem tartózkodik senki, aki segítségére lehetne.

A laryngospasmussal kapcsolatban kifejti, hogy sok éven át úgy gondolták, hogy a S. I. D. S.-ban ez felel meg a halál mechanizmusának. A nyál fokozott mennyisége trigger (=puska ravasz, kiváltó tényező) mechanizmus alapján szerepet játszana a laryngospasmus létrejöttében. Azon a véleményen van, hogy ha a nyál bejut a gégebe, reflexes alapon laryngospasmust hoz létre érzékeny csecsemőkben; felső légúti hurutnak vagy hideg levegőnek is szerepet tulajdonít és egy ilyen laryngospasmus okozná a S. I. D. S.-t.

A diving reflex emberben akkor lép működésbe, ha valaki orrlyukaival víz alá merül. Véleménye szerint ez a reflex lép fel, ha a csecsemő hason fekszik és orrlyukaival nyál-tócsába ér. A reflex során apnoe, bradycardia és néha szív-arrhythmia jelentkezik. A szerző ezzel a reflexszel is trigger mechanizmus alapján magyarázza a S. I. D. S.-t.

A 3 lehetőség bármelyikén alapuló hypothesis bizonyításához az szükséges, hogy boncoláskor nyálát találjunk a gégeben vagy az orrlyukak körül és kimutassuk, hogy a nyál a halál idején is ott volt. Ennek igazolásában mutatkoznak nehézségek.

Honti József dr.

**Praecapillaris bypass és a hirtelen csecsemő-halál.** Jäykkä, S. (Turku-i egyetem Gyermekgyógyászati Klinika, Finnország.): *Lancet*, 1971, 2, 1315.

A hirtelen csecsemő-halál szindróma aetiológiájának vizsgálata változatlanul az érdeklődés középpontjában áll, az irodalomban egymás után olvashatunk újabb gondolatokról. Ebbe a sorba tartozik a szerző hypothesis is.

Abból indul ki, hogy hasonlóság figyelhető meg hirtelen csecsemő-halál szindrómában és az újszülöttek légzési-distressz szindrómájában a tüdő szöveti képe között. A légzési-distressz szindróma jobbról-balra shunt, főként a tüdőben fordul elő és boncolásnál nyitott praecapillaris bypass található. A szerző lehetségesnek tartja, hogy ez a bypass ismét kinyílik és ez elegendő lenne ahhoz, hogy anoxaemiát okozzon. A szerző egy 8 hónapos fiú csecsemő tüdejét vizsgálta, aki árvaházban váratlanul halt meg. Megelőzően nem volt beteg és a boncolási diagnosis fulladás volt. Az egyik tüdő art. pulmonalisába indián tintát injiciált. (Normál tüdőbe könnyen belép a festék és a tüdő fekete lesz.)

Azt tapasztalta, hogy makroszkóposan nem jutott be és szövettani metszetekben a capillariskban nem volt festék. Tintát figyelt meg azonban a praecapillaris bypassokban.

A praecapillaris bypassat bronchialis/pulmonalis arteria anastomosisok és arteriovenosus anastomosisok alkotják. A szerző felveti annak lehetőségét, hogy a nervus vagus működésében bekövetkező változás trigger (kiváltó tényező) lenne a bypass ismételt kinyílásában. Idősebb gyermekekben erre nincs lehetőség, mert a bypass elzáródott. Véleménye szerint a nervus vagus tónusában jelentkező változásokat elősegítenék olyan mechanizmusok, mint például felső légúti fertőzés.

Honti József dr.

**Hirtelen halál csecsemőkorban.** Gray, O. P. (Welsh National School of Medicine, Department of Child Health, Llandough Hospital, Penarth, Glam. CF6 1JX.): *Lancet*, 1971, 2, 1315.

A csecsemők hirtelen halála címmel megjelent szerkesztőségi közlemény (*Lancet*, 1971, 2, 1070) felteszi a kérdést, hogy vajon a hirtelen csecsemő-halál kórházban is előfordul-e? A szerző erre reflektál és 4 saját esetéről számol be. 2 eset kórházi csecsemő-osztályon fordult elő, 1 eset speciális gondozási egységben és 1 eset a normál újszülött szolgálatban. Azon a véleményen van, hogy más gyermekgyógyászoknak is hasonló tapasztalataik vannak.

Honti József dr.

**Desquamativ interstitialis pneumonia 7 hetes csecsemőben.** L. T. R. M. Buchta, S. Park, S. T. Giammona (Pediatric Service, US Naval Hospital, San Diego, Calif.): *Am. J. Dis. Child.* 1970, 120, 341—343.

A desquamativ interstitialis pneumoniát (DIP) 1965-ben írták le. A betegség proliferatív rendelkezésű. Az alveolus fal desquamálódik a distalis légterben. Az eddig ismert legfiatalabb beteg 7 hónapos csecsemő. A szerzők betege 6 hetes korban jelentkezett, légzési nehézség miatt. Felvételtkor lázas, tachycardiás, a fejen maculo-papulosus erythemát lehet látni, néhány hurutos zöreje észlelhető a bal bázis fölött. Röntgenképen kétoldali beszűrődés látható. Therápiásan penicillint, kanamycint, meticcillint és ampicillint adtak, később mivel a bőrkultúrából *Pseudomonas* tenyésztett ki polymyxint. Állapota romlott, cyanosisa, dyspnoeja fokozódott. Ekkor adták az University Hospital-ba. Felvételtkor kifejezett eosinophiliát észleltek (23%), amely 52%-ig emelkedett a kórházi tartózkodás 4. napján. Csontvelőben kifejezett eosinophilia volt. A vér pH eredmények diffúziós block, vagy ventilációs-perfúziós zavart mutat-



tak (szobalevegőn lélegezve pH: 7,37, pCO<sub>2</sub>: 38 Hgmm, pO<sub>2</sub>: 40 Hgmm, pO<sub>2</sub>: 473 Hgmm-ig emelkedett 100%-os O<sub>2</sub>-belélegeztetés után). A röntgenképen diffúz kétoldali beszűrődést láttak. Tüdőbiopsiát végeztek. A szövettani képen az alveolus fal megvastagodott, az alveolaris teret PAS pozitív granulomokkal telt pneumocyták töltik ki. Néhány gócban lymphocytás beszűrődés. Vírus és bakteriológiai vizsgálati eredmények negatívak. A biopsiát azért végezték, hogy a DIP diagnózisát igazolják.

Napi 20 mg prednisolon adására 48 órán belül a gyermek állapota javult. 5 napos prednisolon kezelés után mérséklődött a respirációs zavar. Az eosinophil szám 52%-ról 50%-ra esett. A 10. napon a röntgenkép javult. Két hét múlva a prednisolont 15 mg/die adagra csökkentették és a csecsemő légzési statusa ilyen kezelés mellett stabilizálódott.

Tóth György dr.

**Gyermekkori desquamatív interstitialis pneumonia.** E. C. Rosenow, E. J. O'Connell, E. G. Harrison. Mayo Clinic and Mayo Foundation, Rochester, Minn.): Am. J. Dis. Child. 1970, 120, 344—348.

A desquamatív interstitialis pneumonia (DIP) az interstitialis pneumonia változata. Jellemző rá az alveolaris sejtek desquamatiója és proliferatiója szövetnecrosis nélkül a distalis légutakba. A szerzők két gyermek esetét ismertetik. A diagnózist tüdőbiopsiával igazolták. A hosszú időn keresztül adott corticosteroid terápia jó hatású.

Az egyik gyermek 8 éves. 40 mg/die prednisolont kapott kezdetben, amit két hét alatt csökkentettek 10 mg-ra. 6 hét után 5 mg/die prednisolont adtak, és egy év múlva az adagot 2,5 mg-ra csökkentették. A prednisolont 5 év múlva hagyták el. Ekkor a gyermek tünetmentes.

A másik betegük 4 és fél éves. Két naponként 50 mg prednisolont kap. A gyógyszer adagját nem változtatták. A klinikai tünetek és röntgenkép sokat javult. 9 hónap múlva a terápia megkezdését követően még pozitív röntgenképet kaptak. A DIP jobb indulatúnak látszik, mint a szokványos interstitialis pneumonia. Tóth György dr.

**Erőszakos szülők.** Szerkesztőségi közlemény. Lancet, 1971, 2, 1017—1018.

A 18. század végéig a gyermekkel való durva bánásmódot mindenütt eltűrték Angliában. Az 1939—45-ös háborúig nagyrészt semmibe vették. 1962-ben Kempe és mtsai (JAMA, 1962, 181, 17) új kifejezést alkottak: „a bántalmazott csecsemő syndromája” (feltehetően szándékosan érzelemfelidéz). Az első angol leírás 1963-ban jelent meg, 4 típusos esetet idéz. Amerikai kutatók 749 gyermeket ismertettek, akik közül 10,4%-a halt meg az első

vagy az ezt követő testi sértés alkalmával, szülei vagy gyámjaik bántalmazták őket. Becslések szerint Nagy-Britanniában évenként legalább 300 csecsemőt és gyermeket bántalmaznak vagy súlyosan sértenek és legalább 40 ilyen csecsemő 1 éves életkor előtt meghal. A szerkesztőségi közlemény véleménye szerint mindkét számadat alá van becsülve, ennél nagyobb számban fordulnak elő.

A gyermekek testi sértésének kérdését 3 szempont szerint tárgyalja: aetiológia, diagnoszis és preventio. Talán meglepő, hogy a bántalmazó szülő vagy gyámat ritkán lehet a psychoticusok közé sorolni. A testi sértés elkövetőknek csak 5%-a beteg psychiatriai értelemben. Óriási többség „inadequat” és emotionalisan adequat módon képtelen reagálni a csecsemő sírására vagy az étel visszautasítására, azokra a szituációkra, amelyek klasszikusan előidézik a testi sértést. Az ütlegelők megtalálhatók valamennyi társadalmi osztályban, a nevelés és jövedelem minden szintjén. Az aetiológiának fontos aspektusa, hogy a kis születési súlyú gyermekeket viszonylag gyakran bántalmazzák, ami nyilvánvalóan annak az eredménye, hogy az anya és a gyermeke hosszú ideig volt elkülönítve a korai és döntő „tanuló” fejlődési szakasz idején. Ha a csecsemő speciális gyermekszobában van elhelyezve és ennek során javul az anya és csecsemő közötti kontaktus, ez nagyon előnyös hatású lehet és csökkenti a következményes bántalmazás veszélyét.

A helyes diagnózist gyakran elhibázzák, mert az orvosoknak és egészségügyi dolgozóknak még mindig túl alacsony a gyanakvási indexe. A legtöbb gyermekgyógyásznak, radiológusnak, az igazságügyi orvostant művelő orvosoknak és a hatóság tisztviselőinek a közelmúltban felhívták a figyelmét a gyermekkel való durva bánásmód lehetőségére. Sok orthopaedsebész, kórházi orvos és általános orvos nem gondol rá. Alapelveként kellene kimondani, hogy minden sérülést (a közlekedési baleseteket kivéve), ami 2 éves életkor alatti gyermekben fordul elő, a bántalmazott csecsemő syndromája esetének kell tekinteni (kiemelések a szerkesztőségi közleményben!).

Nem könnyű a kérdés és sürgősen meg kell oldani, hogy miként foglalkozzanak azzal a csecsemővel, akinél egyszer ezt a diagnózist felállították. Megállapították, hogy jelenleg az összes eseteknek csak 50%-a ismeretes az orvosok és egészségügyi gondozók előtt. Azokkal a tényezőkkel foglalkozik, amelyek miatt gyakran nem követi a felismerést segítő beavatkozás. Jogilag ritkán lehet bizonyítani a testi sértést, ezért a gyakorló orvosok és hatóságok gyakran nem fordulnak a bírósághoz, mivel attól tartanak, hogy bizonyítás hiányában elvesztik a pert. Az ezzel kapcsolatos

szabályok módosítására tesz közvetve javaslatot.

A szerkesztőségi közlemény azon a véleményen van, hogy az eljárást vissza kellene vonni abban az esetben, ha a hatóságok úgy látják, hogy a csecsemő biztonságban van, ha visszaadják családjához. Ritkán van arra szükség, hogy a gyermeket egy évnél tovább el kell különíteni családjától, gyakran kevesebb idő is elegendő. A jogszabályok módosítása után a bíróságok végzést bocsátanak ki, ha a szociális intézmények felelős tagjai és az orvosok, védőnők úgy látják, hogy a gyermek veszélyben van és ezt előterjesztik.

Kempe újabb tanulmányában (Archs Dis. Childh. 1971, 46, 28) azon a véleményen van, hogy nem az a lényeg, hogy ki okozta a sérülést, mivel rendszerint mindkét szülő hibás. Csak azt szükséges kimutatni, hogy a gyermek veszélyben van, és ez esetben végzést kell kibocsátani. Teljesen haszontalan a szülőknek nagy büntetést kiszabni.

A szerkesztőségi közlemény végzetül megállapítja, hogy mindaddig nem lehetséges a kérdésben az előrehaladás, míg a bíróságok büntetéssel közelítik meg a problémát és nem pozitív módon.

(Ref.: A szerkesztőségi közlemény a tennivalókkal kapcsolatban nagyrészt csak általánosságban beszél, konkrét javaslatot keveset tesz. A kérdés persze rendkívül bonyolult és nehezen megközelíthető, bárhol is forduljon elő. Mindenestre az orvosoknak és védőnőknek gyakrabban kell gondolni a csecsemőbántalmazás lehetőségére, hogy adott esetben az ártatlan, védtelen gyermek kiemelhető legyen.)

Honti József dr.

**Antibiotikum kezelés a gyermekorvosi gyakorlatban.** G. Mann, M. Kienitz (Kinderklinik des Stadtkrankenhaus Offenbach a. M.): Monatsschrift für Kinderheilkunde. 1971, 119, 514—519.

Az antibiotikum (a. b.) kezelés egyik alapelve az *indicatio* kérdése. Szembe kell helyezkednünk minden olyan terápiás elgondolással, amely a banális grippés fertőzésben is azonnal a. b.-ot javasol általános védőhatása miatt. Vannak azonban súlyos veszélyt magukban hordozó vírusfertőzések, amikor az a. b.-ok tartós alkalmazásától sem tekinthetünk el, például a stenotizáló laryngotracheitis, vagy az obstructív bronchitis.

Az a. b.-ok bevezetése előtt általában szükséges a *bacteriologiai vizsgálat* elvégzése. Ezt azonban elsősorban a kórkép dönti el. Lacunaris anginában például eltekinthetünk ettől, alsó légúti folyamatokban pedig nem is lehetséges. Minden körülmények között indokolt azonban bőrfolyamatokban.

Az a. b.-os kezelés késedelmese



megkezdése a későbbiekben jóvátehetően következményekkel járhat. Újszülöttkori fertőzés, vagy meningitis alapos gyanúja esetén, továbbá pyelonephritisben az észlelést követő első órákban belül köteles az orvos a kezelést megkezdeni.

A nem megfelelő a. b.-al történő terápiás előfordul. Az elégtelen gyógyszerhatásnak többnyire ez a magyarázata. Számos oka lehet, leggyakoribb a bacterium-tenyésztés felülfertőződése.

A jó a. b.-al szemben követelményeink vannak: 1. célzott hatékonyság az éppen kezelt betegséggel szemben, 2. magas concentratio az infectio helyén, 3. könnyű alkalmazhatóság, 4. csekély therapiás rizikó.

A körülményes alkalmazhatóság — különösen csecsemőknél — korlátozza az egyes a. b.-ok felhasználását. Súlyos mellékhatásokkal rendelkező gyógyszereket (chloramphenicol, tetracyclin, gentamycin) csak akkor vezetünk be a terápiába, ha más a. b.-os kezelésre nem nyílik lehetőség.

Komoly figyelmet érdemel az a. b.-ok kombinációja: szélesíti a hatásspectrumot, fokozza a hatékonyságot, késlelteti a resistencia kifejlődését. A mindig fix kombinációkat azonban kerülni kell. Ez vonatkozik az egyébket igen bevált ampicillin + oxacillin kombinációra is, amely különben az újszülöttek therapiájában elsőrendű.

A régebben kedvelt penicillin + streptomycin kapcsolat ma már túlhaladott.

Az a. b.-ok helytelen alkalmazása előfordul. Megtörténik, hogy az enterálisan alig felszívódó Polymyxin E-től per os adva várnak általános hatást. Hányó betegnek szájon át eszközölt gyógyszerelés épp oly helytelen, mint a megmondás nélküli injectio kezelés per os jól felszívódó készítményből. Rectálisan a. b.-ot nem adunk, mert a felszívódási viszonyok kérdésesek.

Rá kell mutatni az eredménytelen therapija kapcsán kialakított helytelen magatartásra. Semmi esetre sem az azonnali a. b. váltás legyen az első gondolatunk, ha nem látunk prompt hatást. Ha mégis váltunk, alaposan meg kell fontolnunk. Staphylococcus fertőzés esetén például erythromycinről ne tetracyclinre térjünk át, hanem penicillinase resistens penicillinre, vagy cephalosporinra.

Elsődlegesen eredménytelen az a. b. kezelés: 1. nem indicatió területére az a. b.-nak, 2. elmarad az általános kezelés, 3. a szervezet védekezése teljesen letört, 4. massív toxininvasio, 5. az infectio átvándorlása olyan területre, amelyet az a. b. nem ér el, 6. az a. b. hibás alkalmazása és dosirozása. Secundér módon eredménytelen az a. b. kezelés: 1. intercurrentis vírus infectio, 2. a gyógyszer mellékhatásai által kiváltott tünetek, 3. localis tályog, subduralis ömleny és egyéb komplikáció kifejlődése, 4. a kórokozó se-

cunder resistentiája, 5. kórokozó váltás, 6. kevert infectio, 7. az a. b. elhagyása után persistáló kórokozók okozta recidiva.

Előfordul a kezelési eredmény helytelen értékelése. Ez gyakran az a. b. időelőtti elhagyására készíti az orvost. Pedig a lacunaris angina legalább 10 napi, a pneumonia 10—14 napi, acut pyelonephritis 2—3 heti (további recidiva prophylaxis nitrofurantoinnal), gennyes meningitis 4 heti (kivéve: a meningococcus meningitis), az osteomyelitis 3 hónapi a. b. kezelést igényel.

Kiss Szabó Antal dr.

**Ultrahang-cardiographia csecsemő- és gyermekkorban.** N.-R. Lundström, I. Edler (Departments of Pediatrics and Cardiology, University of Lund, Lund, Sweden.): Acta Paed. Scand. 1971, 60, 117.

Az ultrahang-cardiographia módszerét 1954-ben vezette be Edler és Hertz. Az eljárás lényege abban áll, hogy a mellkas falán a praecordium területében egy kombinált impulsator-érzékelő (transducer) nyer elhelyezést, ami másodpercenként 1000 hang impulzust bocsát ki magából. 1 hang-impulsus időtartama 1 mikro-sec., a többi 999 mikro sec. alatt hang-érzékelőként szerepel. A transducer a hang-impulsus kibocsátása után inactív válik és az említett 999 mikrosecundum alatt a szív strukturájából visszaverődő hanghullámok (echo-hangok) activálják. A visszaverődő hanghullámokat a készülék elektromos jellel alakítja át, ami katódsugár csőbe vetítve lehetővé teszi a rezgések mozgó fényérzékelő papíron való rögzítését. Synchron EKG. vagy phonocardiogram regisztrálása biztosítja a rezgések pontos időzítését a szív cikluson belül.

Az eljárást az elülső billentyű mozgásának regisztrálásával főleg a mitralis stenosis súlyosságának megítélésére, pericardiális folyadék-gyülem kimutatására, bal pitvari tumorok, illetve bal pitvari thrombus identificálására használják.

Ismeretessé vált a módszer használhatósága az elülső tricuspidalis billentyű mozgásának regisztrálása révén az Ebstein anomalia diagnosztikájában. Egyesek a kamrai és pitvari defectus elkülönítésére is alkalmasnak találták a módszert.

A szobanforgó dolgozat az első olyan közlés, ami nagyszámú esetben méri fel a módszer jelentőségét csecsemő- és gyermekkori congenitalis vitiumban. A vizsgálatokat 224 congenitalis vitiumban, 12 primér mvocardialis betegségben, 4 pericardiális folyadékgyülemben és 45 egészséges kontroll esetben végezték el. Megfigyeléseiket a következőkben összegezik: az ultrahang-cardiographiás módszer értékesnek bizonyult a jobb kamra dilatációjának kimutatására, a cyanotikus és nem cyanotikus vitiumokban. Ugyancsak értékes adatokat szol-

gáltatott a tricuspidalis atresiában és Ebstein anomáliában.

A módszer hasznosnak bizonyult a mitralis billentyű állapotának értékelésére is. Pathológiás értékeket nyertek congenitalis mitralis stenosisban, mitralis atresiában és hypoplasziás balszívfél syndromában, endocardialis párna defectusban és mitralis insufficienciában.

A módszer a bal kamra kiáramlási pályájára vonatkozólag is információkat nyújt. Pathológiás értékeket találtak fix subvalvularis aorta stenosisban és obstructiv cardiomyopathiában egyaránt.

A módszer végül pericardiális folyadék-gyülem és jobb pitvari thrombosis kimutatására is alkalmasnak látszik.

Az eljárás új lehetőségeket rejt magában a congenitalis vitiumok egyes differenciál-diagnosztikai kérdéseiben. Kellő számú vizsgálat hiányában azonban a módszer indiciációs területe pontosan még nem körvonalazódott.

Kamarás János dr.

**Táplálkozási angolkór koraszülött csecsemőkben.** Lewin, P. K. és mtsai (University of Toronto and Hospital for Sick Children, Toronto): J. Pediat. 1971, 78, 207—210.

Az alacsony születési súlyú csecsemők táplálkozási angolkórjának kialakulása az elégtelen D-vitamin bevitel következménye. 4 koraszülött csecsemőn alakult ki angolkór — mindegyiket szabadalmazott, gyárilag készített tejformákkal etettek, mely tartalmazott D-vitamint. A csecsemők kis súlya miatt, az elfogyasztott tej mennyisége kevés volt, és ez alacsony D-vitamin bevitelt eredményezett. Nem fordult elő angolkór azokon a csecsemőkön, akiknek napi 400 NE D-vitamin pótlással gazdagították a mesterséges táplálásukat.

Bodánszky Hedvig dr.

**Az antibioticum adagolás problémája.** G. A. von Harnack (Univ. Kinderklinik Düsseldorf): Monatschrift für Kinderheilkunde. 1971, 119, 120—123.

Nehéz pontos választ adni arra a kérdésre, hogy a különböző életperiódusokban a kornak leginkább megfelelő gyógyszeradag kiválasztásában milyen szabály érvényesüljön. Könnyű a helyzet akkor, ha olyan gyógyszerrel van szó, amelynek hatását a szervezetben pontosan le tudjuk mérni. Nem így az antibioticum esetében; hatásának kvantitatív mérceje nincs. Mivel a szövetekben jelentkező effectust sem tudjuk kivételen, ezért kizárólag a vérszint marad, mint egyedüli irányadó a gyógyszerhatás mérésére. Felmerül azonban a kérdés, hogy a vérszintnek milyen kritériumait kell elfogadnunk a dosis meghatározásához?, a maximális szintet?, a therapiás küszöbérték fölötti szint tartamát?, vagy a ketőt együtt?



Kísérleti megfigyelések arra mutatnak, hogy az életkor, a dosis és a vérszint között szoros kapcsolat van. Cephalexinnel végzett vizsgálatok például azt bizonyították, hogy a tetszőlegesen megválasztott 25 µg/ml vérszint eléréséhez csecsemőknek 38,0 mg/kg, gyermeknek 24,5 mg/kg, iskoláskorúaknak 22,5 mg/kg, felnőtteknek pedig 15,0 mg/kg mennyiséget kell adni. Ez a dosis megoszlás a csecsemő gyógyszeradag sajátosságára hívja fel a figyelmet. Amennyiben ugyanis testfelület constans alapján számítjuk a gyógyszerzsírségletet és a kapott adagot súlykg-ra vonatkoztatjuk, csecsemőre kétszer olyan magas értéket kapunk, mint felnőltre. Említett példában a 15,0 mg/kg felnőtt dosissal 30,0 mg/kg érték lenne a kétszerese, valójában azonban 38,0 mg/kg-ot kell adni, hogy az azonos vérszint létrejöhesse.

Minél fiatalabb a csecsemő, a beadott gyógyszer általában annál lassabban éri el a maximális vérszintet, de annál elhúzódóbb a csökkenése is. Ebből arra lehetne következtetni, hogy minél fiatalabb a csecsemő, viszonylag annál kisebb maximális vérszint elégséges a hatás eléréséhez a retardált kiürülés miatt.

További tényezők érvényesülésével is számolnunk kell a kornak megfelelő dosis kiválasztásában, ez pedig az idő-factor, mely adott vérszint tartásához szükséges. Amennyiben például az időt 5 órai tartásban adjuk meg, a vérszintet pedig tetszőlegesen 10 µg/ml-ben, akkor kiderül a következő: csecsemőnek 25 mg/kg cephalaxint adva, a vérszint 5 óra elteltével 4 µg/ml-re csökken; amennyiben 50 mg-ot adunk, 5 óra elteltével a szint 8,5 µg/ml lesz. Ezekből az adatokból extrapolálással ki lehet számítani, hogy 55 mg/kg mennyiséget kell adni ahhoz, hogy 5 órán át megmaradjon a 10 µg/ml vérszint. Az újszülötteknél azonban más a helyzet; azoknak mintegy 28 mg/kg mennyiség is elegendő a fenti szint eléréséhez, mivel a gyógyszer kiürülése lelassult. A hasonló alapon végzett pontos számítások azt igazolták, hogy a csecsemő, kisgyermek és iskolás gyermek gyógyszer adagja egységre számítva magasabb, mint a felnőtté: pontosan alatta van a felnőttének mintegy 30%-kal.

Az elmondottakból világosan következik, hogy a gyógykezelés helyes beállításához meg kell találni az optimális vérszintet és azt az időt, amely a hatásos szint tartásához feltétlenül szükséges.

Az irodalomban megadott — optimálisnak tartott — gyógyszer dosisok igen széles határértékek között szórnak; erre szükség is van, mert nagyon változó az egyéni túróképeség és az eliminatio (pl.: isonicid), de az antibioticumok toxikus hatásával is számolnunk kell. Az ampicillin pl. csekély toxicitása, ezért viszonylag magasra szabott a csecsemő-dosis, szemben a genta-

mycinnel, amelynél ugyan a csecsemő és felnőtt adag/kg közel azonos, újszülötteknél azonban igen gondosan kell mérlegelni, éppen toxicitása miatt.

A gyógyszerek dosirozása is — mint annyi más kérdés a terápiában — általában mindig csupán az ismeretek rövid távra érvényes helyzetét tükrözi; valójában gyors változások érlelődnek ma is számtalan klinikai vizsgálattal és következményes sokoldalú fejlődéssel; ez a gyógyszerek adagolásában is folyamatosan érezeti hatását.

Kiss Szabó Antal dr.

**A gyermekkori salmonellosisok modern szemlélete.** Ambs, E., Sefrin, P. (Universitäts-Kinderklinik, Würzburg); Monatsschrift für Kinderheilkunde, 1971, 119, 578—586.

A szerzők a Würzburgi Gyermekklinikán 1946-tól 1969-ig kezelt 600 gyermekkori salmonella-infectio kórtörténetét értéklik, összehasonlítva az 1946—1964 között észlelt 461 esetet az 1964-től 1969-ig ápolttal 139 esettel. Analizálják a gyermekkori salmonellosisok klinikai sajátosságait, a kórokozók serotypusában és a kezelési elvekben bekövetkezett változásokat, s tapasztalataik alapján állást foglalnak a salmonellosisok modern terápiája kérdésében.

**Klinikai sajátosságok.** A gyermekkori salmonellosisok tünetetana, kórlefolyása és súlyossága — szemben a felnőttekével — különböző. A typhus és paratyphus-B fiatal gyermekekben általában rövid, enyhe és sokszor atypusos kórlefolyású, typhosus, septicus kórforma inkább idősebb gyermekekben fordul elő. A többi salmonellosis túlnyomórészt gastroenteritis formájában zajlik le. Csecsemőkben az összes salmonellosis-féleség többnyire dyspepsia képében jelentkezik (ilyenkor az aetiológiai diagnózisra csak a székleteleltás biztosítja). Idősebb csecsemőkben az enyhébb klinikai tünetek dominálnak, fiatal csecsemőkben számolni kell súlyos, toxicus kórlefolyással (salmonella-meningitis, osteomyelitis). Táblázatokon illusztrálják a klinikai és laboratóriumi jellemzőket.

**A kórokozók serotypusának változása:** míg az 1946—64. években a Salmonella typhi és Salmonella paratyphi-B okozta megbetegedés az összes salmonellosisok 83,4%-át adta, a Salmonella typhi murium fertőzés 10,6% volt, addig az 1965—69. években az előbbi 25,7%-ra csökkent, az utóbbi 35,7%-ra emelkedett.

**Terápiás elvek.** Gyermekkorban az antibioticus-kezelés individualista mérlegelést igényel, előtérben a só- és vízháztartás rendezése áll. A 600 eset tanulmányozása alapján, figyelembe véve az antibioticummal (Chloramphenicol,

Ampicillin, Gentamycin) kezelték és antibioticummal nem kezelték gyógyulási eredményeit, a kórokozók serotypusát a bacilusűritők arányát, az őrítés megszűnésének idejét, terapiára vonatkozó véleményüket a következőkben foglalják össze: elutasítják, hogy a gyermekkori acut salmonellosisokat általában antibiotikummal kezeljék. Tapasztalataikkal megerősítik azokat az újabb irodalmi adatokat, amelyek szerint a klinikai benn-tartózkodást és a bacilusűritők arányát illetően előnyösebb, ha a beteg nem kap antibioticumot. Az acut kórképek antibioticus kezelésének indiciója: a súlyos typhosus-septicus állapot, ill. a súlyos kórlefolyás; ilyenkor a Chloramphenicol a legjobb gyógyszer; antibioticus resistentia esetén a Gentamycint alkalmazták sikerrel.

A bacilusűritőket két csoportba osztották: 1. késői őrítők (6 hónapig) és 2. tartós őrítők (6 hónapon túl). Sanálásuk megkísérrelhető Ampicillinnel és Gentamycinnel. Utóbbival még kevés a tapasztalat, de eddigi eredményeik biztatóak: 3 acut súlyos esetet és 5 tünetmentes késői őrítőt kezeltek Gentamycinnel; valamennyi negatív széklettel távozott.

Fenyvesi Éva dr.

## Iatrogen ártalmak

**Cytogenetikai vizsgálatok a fogamzásgátló steroidok teratogenitásának lehetőségéről.** K. Mikamo (Rockefeller University's Population Research Center, New York, N. Y.): Excerpta Medica International Congress Series. № 234 B. page 141. № 447.

A fogamzásgátló steroidok alkalmazásával kapcsolatban mind laikus, mind tudományos körökben felmerült azok teratogén hatásának lehetősége. Néhány tudományos intézet összegyűjtött adatai alapján, amely a fogamzásgátló tablettákat használó anyák spontán, vagy sebészi úton eltávolított abortumainak vizsgálatán alapul, kiderült, hogy az abnormális kromoszómák száma a kontroll-csoporthoz képest megnövekedett.

Főleg polyploid kromoszómákat lehetett nagyobb számban kimutatni. Nem volt megállapítható, hogy a fogamzásgátló steroidok direkt a petesejtekre, vagy indirekt módon az anyai endocrin működésre hatnak-e.

A contraceptív gyógyszereknek a fejlődő embrióra kifejtett hatása attól függ, hogy a többféle hatás közül melyik érvényesül. Az észlelt abnormális kromoszóma típusok további osztályozása szükséges. A megválaszolendő kérdések a következők:

1. A contraceptív szerek használata megnöveli-e az abnormális kromoszómák számát.

2. Ha igen, a károsodott zygóták



életképesek lesznek-e vagy korai vetélés lesz-e a következmény.

3. A teratogén hatás a petesejten direkt, vagy indirekt módon érvényesül-e és reversibilis-e.

4. Ha a hatás reversibilis, a gyógyszerek kihagyása után mennyi idő múlva áll vissza az eredeti állapot.

A felmerült kérdések megválaszolásakor a cytogenetikai vizsgálatok analizésének eredményét összevetve a már ismert és az új adatokkal, új megvilágításba került a contraceptív szteroidok alkalmazása. Az alkalmazás bizonyos óvatosságot és bizonyos megszorításokat tesz szükségessé.

Kazuya Mikamo professzor, a New York-i Rockefeller University's Population Research Center japán nemzetiségű kutatója és munkatársai az 1971 októberében Kyótóban és Tokióban tartott VII. Meddőségi és Fertilitási Világkongresszuson számoltak be ezekről a vizsgálatokról.

Mikamo professzor előadását a Genfi Egyetem Kutató Csoportja is megerősítette. 464 abortum kromoszóma vizsgálatát végezték el. A vizsgált abortumok 92<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-ában normális kromoszómákat találtak. Megállapították, hogy azon anyák abortumában, akik nem használtak fogamzásgátló gyógyszereket 0,4<sup>0</sup>/<sub>0</sub> volt az abnormális kromoszómák gyakorisága, szemben a gyógyszert használó anyák abortumaival, ahol ez a gyakoriság 1,2<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-ra emelkedett.

A tokiói Hokkaidó Egyetem idevágó vizsgálati adatai szerint 1500 fogamzásgátlót nem használó anya abortumában a „spontán” kromoszóma károsodás szintén kb. hasonló mértékű volt, mert 0,3<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-ot tett ki. Brit vizsgálatok szerint pedig 300 abortumban egyetlen egy kromoszóma károsodás sem mutatkozott. Az általánosan elfogadott „spontán” kromoszóma károsodás 0,2<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-nak felel meg.

Mikamo professzor szavai szerint: „Ha az öröklődő betegségeknek társadalmi és orvosi jelentőségét elismerjük, akkor bármennyire is kevés a száma az abnormális kromoszómáknak, az mégsem hanyagolható el, mert megvan a lehetőség, hogy ez a szám tovább növekedjék”.

Mikamo kiemelte, hogy bár ma még adaequat adatok egyik irányban sem állnak kielégítő mértékben rendelkezésre, mégis az eddigi eredmények kétségtelenné teszik, hogy ebben a kérdésben gyors és hathatós nemzetközi kooperációra van szükség.

Mikamo szerint már most szükségesnek látszik a fogamzásgátlót használó anyákat arra figyelmeztetni, hogy legalább 6 hónapig szünetet kell beiktatni a fogamzásgátlók szedésében a családtervezés előtt, hogy nagy valószínűséggel el lehessen kerülni a születendő magzatok kromoszóma károsodását.

(Ref.: Az Orvosi Hetilap 1972. január 1. számában a 38. oldalon:

„Az orvos dilemmája” címmel Gráber Hedvig dr. által referált cikkhez bizonyos mértékben kapcsolódik jelen referátum mondanivalója is.

„Lehetőségeink a referált kérdésben is túlhaladhatják ítélőképességünket” ez pedig arra figyelmeztet, hogy az orvosnak azonnal figyelembe kell venni a legutolsó orvosi lapban olvasott eredményeket is ahhoz, hogy szakmai tudatlanság, vagy műhiba vádjával ne illethessék, hogy akaratlanul bár, de iatrogen ártalmat ne okozzon.

A „bioengineering” azaz a biológiai vezérlés korszakába léptünk és tevékenységünk eredményeként olyan mélyreható változásokat okozhatunk, amelyeknek eredményét és sokoldalú kihatását szükséges állandóan ellenőriznünk. Különösen fontos az ilyen nagy tömegben alkalmazott és hatásos gyógyszerek, mint a fogamzásgátló szteroidok hatás-mechanizmusának pontos tisztázása.

Az ezzel kapcsolatos széleskörű nemzetközi vizsgálatok szükségességét Mikamo professzor és a többi kutatók eredménye is sürgeti.

Referálónak alkalmá volt részt venni 1971 októberében a Japánban rendezett a VII. Meddőségi és Fertilitási Világkongresszuson és bár a referált eredmények még részletesen publikálva nincsenek — a tárgy fontossága, közérdekű volta és aktualitása az Orv. Hetil. széles olvasó táborra előtű ismertést — a figyelem felkeltése céljából megkívánja.)

Kardos Ferenc dr.

**A centrális vénás katéterezések halálos szövődményei.** R. Adar, M. Moses: Brit. Med. J. 1971, 3, 746.

Súlyosan beteg, vagy sérült gyógykezelésének elengedhetetlen feltételévé vált a centrális vénás katéter alkalmazása. Nyomásmérésre és infúziók, gyógyszerek bejuttatására használják. A szövődmények véna sérülésből, thromboemboliából, sepsisből adódnak. A complicatiók zöme nem súlyos, de halálos kimenetelűek is előfordulnak.

Sebészeti őrzőben az elmúlt 2 év folyamán 141 beteg gyógykezelése során alkalmazták. Profilaktikus katéterezést végeztek 94 nehezebb műtét alatt. Shock, illetve resuscitatio során 45 beteg esetében regisztráltak a centrális vénás nyomást.

2 halálos szövődményt részleteznek. Nem válogatott beteganyagban 1,4<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-ra tehető a halálos kimenetel előfordulási aránya (természetesen a legsúlyosabb betegek közül többet vesztek el).

Katéterezés okozta hydromediastinum és pericardialis tamponád is szerepel eseteikben. A complicatiók zöme a katéter behelyezését követően 30 órával lépett fel. Ezeket a katéter helyzetváltozásával magyarázzák.

Nagyon fontos a szövődmény ko-

rai felismerése, mert azonnali beavatkozással (mediastinum aspiratio, pericardium megnyitása) még megmenthetjük a beteget. Hirtelen állapotromlás hívja fel a figyelmünket. A röntgen és EKG komoly segítségünkre vannak, de gyakran cserben is hagyunk. A katéter eltávolítása után a tünetek többnyire visszafejlődnek. Ilyen szövődmények ritkábban alakulhatnak ki, ha mindig csak a legszükségesebb esetben vezetnénk fel a katétert.

Szodoray Péter dr.

**A transfúziós hepatitis prognosához. Megfigyelés 90 betegen.** Jakob, G. és mtsai (Medizinische Universitätsklinik, Abteilung für Gastroenterologie und Stoffwechsellkrankheiten, 34 Göttingen, Humboldtallee 1. DBR.): Deutsche Med. Wschr. 1971, 96, 686—692.

A transfúziós hepatitis (h.) prognosának megítéléshez az elmúlt hat évben Göttingenben észlelt 150 beteg adatait dolgozták fel.

Közülük 6 fulminans h. következtében, comában meghalt. Csak 84 beteg után vizsgálati voltak elvégezhetőek. 68 beteg h.-e nagy valószínűséggel meggyógyult, de köztük 24 eset acut megbetegedése 8 héten túl tartott.

A fennmaradó 16 betegen biopsiával igazolt chronicus lefolyás következett be (3 májcirrhosis, 2 chr. aggressiv és 11 chr. persistáló h.). E chronicus betegek közel felében (hétben) az Au-/SH-antigen az acut h. után évek múlva is kimutatható volt, míg a gyógyultak között 41-ből csak négyeszer.

A chronicus lefolyás gyakorisága az icterusos és anictericus h.-ben egyforma volt. Az incubációs időtartama nincs biztos befolyással a késői prognosira. Férfiakban kétszer olyan gyakran figyeltek meg chronicus lefolyást, mint nőkben.

Külön vizsgálták a chronicus esetek kialakulását egyes és massív transfúzióban részesült egyénekben (egyes transfúzióknak 1—3, massívnek 3-nál több palack konzervált vesznek). Az előbbi csoport 41 betege közül egy, az utóbbi 43 esete közül pedig 15 mutatott chronicus lefolyást. Az első csoport egyetlen chronicus esete jóindulatúnak látszó chr. persistáló h. volt, a második csoportban 10 ilyen fordult elő; a maradék öt közül azonban 2 chr. aggressiv h.-hez, 3 pedig májcirrhosishoz vezetett.

Beteganyagukból úgy látszik, a hogy a coma-halálozás nincs összefüggésben a felhasznált palackok számával.

Brasch György dr.

**Thymoleptikumok cardiotoxikus hatásának vizsgálata állatkísérletben.** Greeff, K., Wagner, J.: Dtsch. med. Wschr. 1971, 96, 1200.

A thymoleptikumok (pszichoenergetikumok, antidepresszív szerek) közül az Imipramin (Melipramin, Tofranil), Desipramin és Amitripty-



lin, Saroten és Tryptizol ingervezetési zavarokat képesek előidézni, vagy a terápiás célból adott antiarrhythmiaszerek hatását kedvezőtlenül fokozzák. E thymolepticumoknak negatív inotrop hatása van a szívre és ezáltal szívelégtelenséget idézhetnek elő. Az említett szerek mellett más pszihopharmakonok hosszabb adása esetén is felléphet szívelégtelenség mint korai tünet. A szerzők az említett hatásokat állatkísérletekkel is alá tudták támasztani.

Felhívják a figyelmet, hogy a gyakorló orvos terápia esetén vegye figyelembe e tény, a beteget manifest vagy latens szívelégtelenség szempontjából vizsgálja meg és az említett tünet jelentkezése esetén a thymolepticumok dózisát szállítsa le. Keringési kollapszus esetén a kezelést angiotenzinnel kell kiegészíteni. Vasopresszin kezelés a koronaria görcsokozó veszélye miatt kontraindikált.

Végül felhívják a figyelmet arra, hogy digitális készítményekkel eredményesen lehet befolyásolni a thymolepticumok szívre gyakorolt hatását.

Kováts Tibor dr.

## Gastroenterologia

**Sósav-ferment substitúció gyomorbántalmakban.** Buchs, S. (Universitätskinderklinik Basel): Deutsche med. Wschrift 1971, 96, 1925—1929.

A sósav-pepsin cseppekben vagy mixtura formájában a medicina legértelmelebb terápiás eljárása, mert a pepsin az adott pH mellett már az oldatban megemésztődik. Ezért eleve külön kell a kettőt rendelni.

A HCl hatását többen vizsgálták és egybehangzó vélemény szerint a szokásos acid. hydrochlor. dil. 20 cseppek adagja helyett annak 25-szörösét kellene szedni a hatásos pH elérésére. A gyakorlatban valószínűleg még többre lenne szükség, hiszen egy étkezés alatt normál körülmények között kb. 0,1 n HCl secernálódik. Nagyobb mennyiségek bevétele viszont nem lehetséges, mert acidosis fejlődhet ki, megsérül a száj- és nyelőcső-nyálkahártya és feloldódik a fogzománc.

A HCl terapia hatástalansága miatt organikus savakkal is próbálkoztak, azonban sem citromsavval, sem bórsavval nem sikerült olyan fokú savanyítást elérni, melyben peptikus erjesztés végbemehet. Helyet kapott a terápiában újabban a glutaminsavhydrochlorid. Ez az anyag még achylia esetén is pH 3-ig képes emelni az aciditást, meglepő azonban, hogy ez az érték órákon át még a tejnek a gyomorból történő távozása után is megmarad. Felvetődött, hogy itt talán nem substitúcióról, hanem stimulációról van szó. Ezek a vizsgálatok azonban elméletileg nem megalapozottak és hiányoznak a kontroll csoportok.

Átvizsgálva a kérdés egész iro-

dalmát — egyetlen olyan közlelmény sem található, amelyben pufferképes gyomortartalom minden kétséget kizáró sikeres savanyításról számolnának be.

A kérdés másik oldala, hogy nélkülözhetetlen-e a pepsin és a HCl. Kísérletek bizonyítják, hogy a tápláléknak legfeljebb 10—15%-át bontja meg a pepsin a gyomorban. A fehérjeemésztés orozslánrészét a trypsin végzi, így a pepsinadagolás ha nem is teljesen jelentőség nélküli, de semmiképpen sem lényeges.

Ugyancsak vonatkozik ez a sósavra. Tapasztalt klinikusok szerint erre az amúgyis erősen vitatott substitúcióra nincs is szükség, mert az aciditás és pepsinhiány önmagában nem okoz panaszt. Példa erre az anaemia perniciosa. Sem a pepsin, sem a HCl nem látszik életfontosságúnak, annak ellenére, hogy a HCl felszívódási folyamatokban és a motorikában fontos szerepet játszik. Úgy látszik ezen feladatokat más mechanizmusok is képesek elvégezni.

Ha emésztési elégtelenségről van szó, akkor adjunk trypsin vagy olyan növényi protease-kat, melyek hatása pH3 és pH8 között van. Ezek nem igényelnek savhozadáást és sok egyéb előnnyel is rendelkeznek. A jó hatás, melyet a HCl-pepsin adagolás kétségtelenül egyes gyomorbetegekben kifejt, szuggeszió alapszik. Ugyanúgy, ahogy antacidák adására is gyakran panaszmentesség érhető el savhiányos betegekben.

Végül álljon itt szerző végső véleménye a kérdéstről szó szerint idézve: „A gyomorbetegek bizonyos csoportjában teljesen egyre megy, hogy pepsint rendelünk-e sósavval, vagy örölt epeköveket feketeribizli szörpben, esetleg apró darabokra zúzott cápauszonyt, amit holdtöltekor egy terhes maláj nő reggeli vizeletével együtt kell elfogyasztani; fő az, hogy a beteg higgyen orvosában és az általa rendelt aperitifben.”

(Ref.: Szerző megállapításával egyet kell érteni, ennek ellenére éppen a szuggesztív hatás biztosítása érdekében cápauszonyt és terhes vizelet helyett egyelőre — jobb híján — inkább sósavat rendelünk.)

Preisich Péter dr.

**A chronicus intestinalis ischaemia klinikuma.** Stopik, D. és mtsai (Med. Klinik und Poliklinik, Chirurg. Klinik und Strahleninstitut der Freien Univ. Berlin im Klinikum Westend): Deutsche medizinische Wochenschrift 1971, 96, 1749—1755.

Lényegében már 1843 óta ismert kórképről van szó, melynek szélesebb körű tanulmányozása csak a selectiv angiographia bevezetése óta vált lehetővé. Oka sokféle, az eredmény azonban ugyanaz; szűkület az intestinalis terület valamelyik arteriájában, és az ehhez társuló chronicus bél-ischaemia.

A tünetek gyakran megtévesztőek, nem jellegzetesek. Legáltalánzóbb tünet a has felső felében és a köldök körül jelenkező görcsös fájdalom, ami az étkezés idején vagy röviddel az után lép fel, és az étkezés nagyságától függően különböző erősséggel 1—3 órán át tart. A fájdalom keletkezésének mechanizmusa nem világos, de valószínű, hogy étkezéskor a kialakult collateralisokon keresztül az intestinalis terület eleve rossz vérellátásának „lecsapolásáról” van szó, és ez eredményezi a hasi görcsöket. Jellemző, hogy a legerősebb fájdalomhoz sem társul izomvédekezés. A betegek a táplálkozástól való féltelmükben csak ritkán és keveset esznek, ezért lefognak. A folyamat előrehaladásával általános állapotuk tovább romlik, mert a chronicus ischaemia következtében az esetek 15—20%-ában malabsorptiós syndroma alakul ki.

Gyakran hallható systoles zöreje az epigastrium tájon. Az aortában keletkező zörejektől ez nagyon egyszerűen elkülöníthető azáltal, hogy az aorta zöreje lejjebb, a femoralis arteriák területén is észlelhető. Rob 21 beteg közül 19-ben hallott az epigastrium tájon zörejt.

A jellegzetes tünetek sokszor elég későn jelentkeznek, és csak hosszas, esetleg többszöri kivizsgálás után kerül sor a kórképet tisztázó angiographia elvégzésére.

Az érszűkület helyétől és kiterjedésétől függően a terápia sebészi vagy konzervatív lehet. A szerzők által részletesen ismertetett 6 eset közül 2 volt sebészi kezelésre alkalmas. A rövid megfigyelési idő miatt a terápia eredményéről még nem tudnak véleményt mondani.

Péntek László dr.

**A duodenum Crohn-betegsége.** L. Wise és mtsai (Dept. of Surgical Pathology and Radiology, Washington University School of Medicine, St. Louis, Missouri): The American Journal of Surgery 1971, 121, 184—194.

A Crohn-betegség az emésztőcsatorna minden részében előfordulhat, de a duodenumban ritkán észlelhető. Az irodalom eddig 73 esetről tudott, ehhez csatlakozik a szerzők 11 esete, mely egyben a legnagyobb anyag e vonatkozásban. Betegeik átlagéletkora a harmadik évtizedre esik, de volt köztük 15 éves is. Hét férfi volt, négy nő. A duodenum Crohn-betegsége izoláltan csak egyetlen esetben fordult elő, a többi tíz betegben a bélcsatorna egyéb részei is érintettek voltak, leggyakrabban természetesen a terminalis ileum és proximalis colon. A duodenalis elváltozás miatt műtéti megoldás négy esetben vált szükségessé, ezek mindegyikében hányás, duodenalis obstructio állott fenn. Két esetben a duodenum elváltozása tünetmentes volt, és csak mellékletként







felvételt. Hepatosplenomegaliát nem észleltek. Májfunctiók próbák, májbiopsziás lelet negatív. Se. albumin 2,6 g/100 ml, globulin 4,2 g/100 ml. We: 95 mm/1 h. A glucose tolerancia diabetogen. A széklet zsírtartalma 5,1 g/24 h. Se. amylase: 250—1820 Somogyi E/100 ml között változott. Az ascites 4,1 g/100 ml fehérjetartalmú, az amylasekoncentráció 3160 Somogyi E/100 ml, sejtmentes.

Laparotomia végzésekor egészséges májat észleltek. Az omentum necrosisa és adhesio miatt a pancreas veszélytelen operációja lehetetlen volt. Pseudocystát nem találtak. Peritonealis katheter behelyezésével zárták a hasat.

A 13. postoperatív napon a pancreas besugározta, első és hátsó mezőből. 24 órán belül az ascites mennyisége és enzimkoncentrációja gyorsan csökkent. 3 hónap alatt 15 kg-ot hízott a beteg. 8 hónappal a műtét után nem jelentkezett újra ascites, és a beteg testsúlya 11 kg-ot gyarapodott.

Pancreas eredetű ascites kezelésében — különösen ha a műtét beavatkozás nem tanácsos, vagy lehetetlen — a pancreas irradiációja eredményes lehet.

Orosz László dr.

**Az anamnesis ulcus bulbi duodeniben és a bulbus heges elváltozásaiban.** Frühborge, P. és mtsai (Medizinische Klinik mit Poliklinik der Universität Erlangen-Nürnberg): Dtsch. med. Wschr. 1972, 97, 188—193.

A florid ulcus duodeni és típusos anamnesis közötti szoros összefüggés objektiválására eddig nem volt mód, mert a radiológia egyes esetekben csak indirekt jeleket szolgáltat. Megváltozott a helyzet a duodenoscopya elterjedésével. Ez utóbbi módszerrel a bulbus kóros elváltozásait pontosan meg lehet éltetni.

A szerzők 121 osztályos beteg adatait dolgozták fel. Mindegyik esetükben endoscopyiával vagy röntgennel, illetőleg mindkét módszerrel együttesen pathológiás bulbust (fekély, hegesezés) mutattak ki. A 121 beteg pontos és részletes anamnesise rendelkezésükre állt. A statisztikai értékelés az  $\chi^2$  teszt segítségével történt. Az eseteknek csak felében voltak meg az ún. típusos anamnesztikus adatok, sőt 11% teljesen panaszmentes volt. A panaszok — akár típusosak, akár atypikusok — significansan gyakoribbak a bulbus heges deformitásaiban, mint florid ulcus duodeniben. Vanak esetek, melyek priméren, heges elváltozással kezdődnek, vagy a fekély igen rövid idő alatt hegeseedik. Többségében azonban a hegesezés a recidivák gyakoriságával arányosan fokozódik. A jövőben nem szabad típusos panaszok és radiológiaiilag heges bulbus alapján ulcus recidivát diagnosztizálni. Le kell szögezni azonban, hogy klinikai

szempontból a heges bulbus fekély recidiva nélkül is jelentős kórkép. A deformált bulbusban a röntgenes sokszor nem képes fekélyt kimutatni, ezért a pontos diagnózis csak endoscopya segítségével lehetséges.

Preisich Péter dr.

**Idiopathiás steatorrhoea és vékonybélrák.** T. Asch, W. B. Seaman (Department of Radiology, Columbia-Presbyterian Medical Center, New York): Radiology. 1971, 100, 271—275.

A malignus lymphoma volt az első tumor, melynek sprue syndromával társulását megfigyelték és úgy gondolták, hogy a steatorrhoea lymphadenopathia, vagy a bélfal diffúz lymphomatosus infiltrációja által okozott nyirokér-elzáródás eredménye. 1954-ben Paulley írta le a coeliakiás betegek vékonybél-nyálkahártya-elváltozásait. A normális bolyhos kép eltűnik, helyette a nyálkahártya sima vagy gyűrött lesz. Metszetben mély kripták láthatók, melyek a desorganizált felszíni hámba nyílnak. Ezt a képet a coeliakiára specifikusan jellemzőnek tartották és csak újabban derült ki, hogy nem specifikus reakció, hanem egyéb betegségekhez is társulhat.

1962-ben Gough és mtsai közölték, hogy a vékonybél lymphoma hosszú ideje fennálló coeliakia szövődeményeként is jelentkezhet. 1967-ben Harris és mtsai kihangsúlyozták, hogy a felnőttkori coeliakia és malignitás problémája nemcsak lymphomára korlátozódik. Ennek alátámasztására 4 sprue syndromás betegen a jejunumban kialakult adenocarcinoma és 3 gastrointestinalis tractuson kívüli carcinoma és steatorrhoea esetét közlik. Hindle és Creamer 18 sprue syndromás betegen észlelte azt, hogy a „társuló” betegség hónapokkal, esetleg évekkel megelőzte a steatorrhoea fellépését. Bár a társulás véletlen is lehet, mégis két feltételezés adódik az eddigi megfigyelésekből:

1. A hosszú ideig fennálló malabsorptiós sima nyálkahártya malignus elváltozás okozója lehet.

2. A meglévő malignus tumor az oka a sima nyálkahártyának és társuló malabsorptiónak.

Hindle és Creamer felhívja a figyelmet arra, hogy a rövid anamnesisű malabsorptiós betegeken minden lehetséges vizsgálattal a háttérben álló primaer betegség kimutatására kell törekedni.

Steatorrhoea vékonybélrákkal társult formáját eddig 11 alkalommal közölték, melyekhez a szerzők további 3 új esetet ismertettek.

Az első beteg évtizedek óta malabsorptiós, cholelithiasis és guajacpositív széklet miatt laparotómia került. A jejunumban két, egymáshoz hasonló megjelenésű annularis rákot találtak. Második esetükben rövid anamnesisű malabsorptio extrem súlyosbodása, guajacpositív széklet, és a jejunumban röntgen-

vizsgálattal kimutatott és műtéileg igazolt annularis adenocarcinoma volt. Harmadik esetükben a malabsorptio és occult vérzés egyszerre jelentkezett, szintén jejunum adenocarcinomat találtak.

Basa Ildikó dr.

## Anyagcserebetegségek

**Cukorbeteg triglyceridaemiájának befolyásolása.** Salama Benarroch I., Salama A. R. D. (Ernährungs- und Diabetesabteilung der Poliklinik San Martin, Buenos Aires, Argentina): Münch. Medizinische Wochenschrift 1971, 113, 1197.

Az utóbbi évtizedek megfigyelései szerint a vér lipidkoncentrációja nemcsak a táplálék zsírtartalmának mennyiségétől és minőségétől, hanem szénhidrátartalmának összetételétől is függ. Nativ cukorban gazdag étrenden élők átlagos se. cholesterolin koncentrációja magasabb, mint főleg polysaccharidokat fogyasztóké. Ennek magyarázatára egyelőre csak hpyothesis van. A bélnyálkahártyán gyorsan felszívódó cukor kifejezett átmeneti postprandialis vércukorkoncentráció emelkedést okoz, ami az Embden-Meyerhof-lánc, a pentosephosphat ciklus fokozott aktivitását, NAD hyperproductiót és a lipogenesis aktiválódását fokozza. Komplex szénhidrátok felvétele kevésbé aktiválja ezt a mechanizmust.

Cukorbeteg kezelésében folyamán nemcsak a vizelet- és vércukrot kell ellenőrizni, hanem a se. triglycerid és cholesterinkoncentráció alakulását is, mert ezen értékek csökkenése az érkomplikációk kialakulását gátolni vagy késleltetni tudja. Cukorbetegeken végzett vizsgálatok azt mutatták, hogy zsírszegény, szénhidrátgazdag, normális fehérjetartalmú diéta mellett a se. cholesterolin-, összlipoid- és triglyceridkoncentráció csökken, ha a szénhidrát mennyiségének 30% a fructoseból adódik. A fructose részaránya döntő fontosságú, mert a telített zsírsavakban szegény diéta csak a cholesterolin és lipidaemia csökkenését okozza, változatlan marad azonban a triglyceridaemia. A fructosegazdag diéta előnyösnek tekinthető az acidosis állapot befolyásolásában is, azonban jelentősebb a degeneratív érfolyamatok megelőzésében.

[Ref.: A szerzők adások maradtak tapasztalatuk — a fructose előnyös hatásának — magyarázatával. Mint tapasztalati tény el kell fogadnunk, azonban nehéz megérteni alkalmazni javaslatukat hypertriglyceridaemiások diétájának összeállításakor. Miért előnyösebb, ha a triglyceridaemiás beteg glucose helyett fructoseot fogyaszt? A fructose (fructose-6-phosphat) glucosephosphattá alakulhat át, vagy a glycolysis során metabolizálódhat. Mindkét út



3-phosphoglycerinaldehyd keletkezéséhez vezet és ennek eredménye fokozott triglycerid-synthesis lehet. A fructose diéta előnyös hatása is talán felszívódási tényezőkkel magyarázható? A glucose felszívódási sebességét 1-nek véve a d-fructose 0,4.]

Orosz László dr.

**Hypoglykaemizáló szerek hatása a felnőttkori diabetes mellitus ércomplicatióira.** Diabetes 1971, 19, Suppl. 1—2.

Az Amerikai Diabetes Társaság ülésén (1970. jún. 13—14.) tájékoztattak először hivatalosan azoknak a hosszú lejárátú vizsgálatoknak a részeredményéről, amelyek az USA-ban folytak.

A vizsgálatokat a „The University Group Diabetes Program” szervezésében 1961. január 1. és 1969. október 7. között az USA 12 egyetemi klinikáján végezték.

A vizsgálatok célja: 1. Különböző hypoglykaemizáló szerek hatásának ellenőrzése az időskori diabetes vascularis szövödményeinek lefolyására. 2. Információ nyérése az időskori diabetes klinikai képeinek alakulásáról. 3. Hosszúlejárátú kezelés ellenőrzéséhez szükséges klinikai és statisztikai módszerek kifejlesztése.

A diétás beállítás mellett a következő gyógyszerkezelésben részesültek a betegek: a) Tolbutamid 1,5 g/die. b) Insulin standard dosirosás mellett: 10—16 E között a beteg corporentiájától függően. c) Insulin változó dosisban: olyan insulin dosis alkalmazása, amely mindenkor a normális vércukorszintet biztosította. d) Placebo. e) Phenformin 100 mg/die. A phenformin csoportot később indították, ezért az eredményeket még nem tették nyilvánossá.

Azokat a betegeket vették be anyagukba, akik egyedül csak diéta tartás mellett 4 hetes megfigyelési periódus alatt nem lettek ketonuriások, azonban hyperglykaemiások voltak. A diétás előírás olyan volt, hogy a kalóriamennyiség biztosítja a betegek testsúlyát. Ezen belül a szénhidrát—fehérje—zsír aránya: 45:20:35 volt.

A betegeket 3 hónaponként ellenőrizték (általános vizsgálat, szem, szív, vese, peripheriás érrendszer részletes vizsgálata, vércukor). Évenként ellenőrizték a glucose-toleranciát, serum cholesterint és triglyceridet.

Vizsgálataik 1027 cukorbetegét érintettek, de a végső kiértékelést csak azon 823 beteg adataiból állították össze, akik legalább 5 évig ellenőrzésük alatt állottak. Átlagos életkor: 53 év, 71% a nők aránya.

A betegek jelentős része már a megfigyelés kezdetén érátalomban szenvedett, vagy annak kialakulását elősegítő „rizikó faktorok” kimutathatók voltak, azonban cukorbetegségüket frissen diagnosztizálták. Nem szorultak feltétlenül insulin kezelésre. **Anyagcsere:** az éhgyomri vércukor középértéke nem

mutatott lényeges különbséget a négy csoportban. A jól kompenzált (éhgyomri vércukor: 70—110 mg/100 ml a megfigyelési időszak nagyobb részében) betegek megoszlása: a) 34<sup>0</sup>/<sub>0</sub>; b) 32<sup>0</sup>/<sub>0</sub>; c) 39<sup>0</sup>/<sub>0</sub>; d) 27<sup>0</sup>/<sub>0</sub>.

**Mortalitás és halálok:** összesen 89 halálet fordult elő. Mortalitási ráta: a) 14,7<sup>0</sup>/<sub>0</sub>; b) 9,5<sup>0</sup>/<sub>0</sub>; c) 8,8<sup>0</sup>/<sub>0</sub>; d) 10,2<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. 69 haláletet cardiovascularis ok miatt történt. Százalékos megoszlás az egyes csoportokban: a) 12,7<sup>0</sup>/<sub>0</sub>; b) 6,2<sup>0</sup>/<sub>0</sub>; c) 5,9<sup>0</sup>/<sub>0</sub>; d) 4,9<sup>0</sup>/<sub>0</sub>.

**A diéta+tolbutamid enyhe, nem insulin-dependens diabetesben nem eredményesebb mint a diéta magában és a cardiovascularis mortalitás vonatkozásában kevésbé hatásos, mint a diéta magában vagy a diéta+insulin.**

A bizottság hangsúlyozza, hogy a vizsgálatok conclusiója csak enyhe, felnőttkori nem insulin-dependens diabetesre és az általuk alkalmazott tolbutamid dosisára vonatkozhat. További vizsgálatok szükségesek annak eldöntésére, hogy más típusú diabetesesek kezelésére vonatkozóan is hasonló megállapítások érvényesek-e.

[Ref.: A tolbutamid (hazai Oterben) therapia cardiovascularis szövödményeiről korai lenne végső véleményt alkotni. A közölt adatokkal ellentétes vélemények is olvashatók az irodalomban. (Adv. Met. Dis. Suppl. 1. Camerini—Davales R. A., Cole H. S.: Early Diabetes, London and New-York 1970. Academic Press 437. old. — Garcia M. J. és mtsai: Diabetes 1970, 19, Suppl. 1. 375.) Csak nagyszámú beteg és egységes szempontok szerint végzett megfigyelések adhatnak végleges választ az insulin vagy tolbutamid kezelést hasznáról, ill. ártalmáról. Kívánatos lenne a hazai tapasztalatok összegezése és feldolgozása.]

Orosz László dr.

**A 25 g-os intravénás cukorterhelési próba: Kritikai tanulmány.** Butterfield, W. J. H. és mtsai. (Department of Medicine, Guy' Hospital, London): Metabolism. 1971, 20, № 3. 25.

A szerzők 25 g-os i. v. cukorterhelést és a terhelés alatt nyerhető adatokat, ill. azok értékelhetőségét vizsgálták computer segítségével 9 diabeteses és 8 nem diabeteses egyénen. A betegek háromperces infúsióban kapták a 25 g dextroset, és az első 13 percben nem végeztek vizsgálatokat a „keveredési” periódus (a cukor egyenletes eloszlása a testben) miatt, majd 13—24 percig és 28—61 percig, két periódusban történtek a meghatározások, amikor is a periferiás szövetek cukorfelvételét, a bőrredő vastagságát (elhízási fok), a vizelettel ürülő cukor mennyiségét, valamint az „absolut” és „incremental” K értékeket vizsgálták. Az absolut K értékeket (AK.) a vércukor absolut értékeiből számították, míg az incremental K értéket (IK.) számításánál csak

az éhomi vércukorhoz viszonyított emelkedést vették figyelembe. Mindkettő a cukor — vérből történő — eltűnést jelzi. A computeres analízis a cukorbeteg és nem cukorbeteg elkülönítése — mint fő szempont — alapján történt. Összehasonlították az éhomi, a 15. és 60. percben nyert vércukorszinteket, a maximális vércukor emelkedést, a periferiás cukorfelvételt és a vénás, ill. arteriális vércukor szintekből számított IK. és AK. értékeket.

A K értékek egyike sem mutatott párhuzamos csökkenést a vércukor esésével, még leginkább a vénás AK értékek — a próba második periódusában számítva — mutattak ilyen jelleget. Az IK értékek alapján nem különíthető el a normális és diabeteses egyén egymástól. Az AK. értékek alapján elkülöníthető, de ez elsősorban a magas éhomi vércukor értékek következménye, az AK.-k összefüggnek az éhomi és a 60. percben mért vércukor szinttel. A K értékek egyike sem függ szorosan össze a periferiás szövetek cukorfelvételével. Nem világos tehát egészen, hogy a K értékekkel tulajdonképpen mit is határozunk meg, számos tényező befolyásolja ugyanis a beadott cukor eltűnését (agy, vese, máj, periféria cukorfelvétele, glucosuria), sőt egyazon szövettípusok is különbözőképpen veszik fel a cukrot más-más egyénben. Az izomszövet például cukorbetegekben lényegesen kevesebb cukrot vesz fel, mint az egészséges egyén izomzata.

A szerzők eredményeik alapján arra a következtetésre jutottak, hogy az i. v. cukorterhelés jobb, mint az oralis, mert jobban reprodukálható. A K értékek, bár számított adatok, nem fejezik ki önmagukban a cukor eltűnését (sovány és kövér egyénekben csaknem azonos, annak ellenére, hogy a periferiá szövetek cukorfelvétele különböző), használhatóságukat erősen csökkenti a glucosuria, akár renalis eredetű, akár diabeteses hyperglycaemia következménye. Mindezek után a K értéket mint egy tapasztalati adatot lehet értékelni a testben történő cukormegoszlás szempontjából.

Halmos Tamás dr.  
Korányi László dr.

**Kezelés okozta hypoglykaemiák gyakorisága és súlyossága cukorbetegben.** Hasslacher, Ch., Wahl, P. (Medizinische Universitätsklinik Heidelberg): Deutsche Medizinische Wochenschrift 1971, 96, 1787—1791.

Cukorbeteg kezelésének — akár inzulin, akár sulfanylureákkal történik — közös rizikója lehet a hypoglykaemia. Az utóbbi években a szerzőknek az az impressziója támadt, hogy a hypoglykaemiák fellépése különösen az új, nagyhatású sulfanylurea, a *glibenclamid* bevezetése óta vált gyakoribbá. Ezt a feltételezésüket akarják igazolni, amikor 1969 januárja és 1971 márciusa között a klinikára



beszállított valamennyi comatosus, vagy desorientált hypoglykaemiás diabeteses beteget részletesen átvizsgáltak.

Összesen 65 ilyen beteget szállítottak a klinikára, ebből 38 inzultint kapott, 20 sulfanylureát, 7 beteg fenti két szer kombinációját. A 20 sulfanylureát kapott beteg közül 18 glibenclamidot kapott, két beteg tolbutamidot. A kombinált kezelésben részesülő 7 beteg közül 5 ugyancsak glibenclamidot kapott. Egy beteg az inzulin mellé carbutamidot, egy másik tolbutamidot szedett kiegészítésként. 1969-ben 4 glibenclamid kezelésben részesülő hypoglykaemiás beteget szállítottak be az intézetbe, 1970-ben már 14 glibenclamid okozta hypoglykaemiát láttak el a klinikán. Ugyanezen idő alatt az inzulin okozta hypoglykaemiák száma constans maradt. Érdekes, hogy míg a glibenclamid kiváltotta hypoglykaemiák mintegy háromnegyedét fel kellett venni a klinikára, addig az inzulin-hypoglykaemiák mintegy felét ambulansan lehetett ellátni.

10 betegen súlyos neurológiai eltérések mutatkoztak, olyannyira, hogy a beküldő orvos gyakran „apoplexia” kórismével utalta intézetbe a beteget. A súlyos neurológiai képből jelentkező szövődmény gyakoribb volt a glibenclamid csoportban, mint az inzulin csoportban. Feltűnik a beteganyagban, hogy a betegek zöme 70 év felett van. Ha a 70 év feletti *inzulinos* betegeket szembeállították a 70 év feletti *glibenclamidos* csoporttal, úgy szembeötlött, hogy utóbbiak között 50%-ban fordult elő göccs neurológiai laesio.

A diabetes időtartama a glibenclamiddal kezelt csoportban significansan alacsonyabb volt, mint az inzulinos csoportban. A vércukorértékek a glibenclamiddal kezelték között az *apoplectiform* csoportban valamivel alacsonyabbak (33 mg%), mint a neurológiai tüneteket *nem* mutató esetekben (40 mg%). A neurológiai tünetek 72 órán belül fejlődtek vissza, szoros összefüggést a vércukorértékek és a tünetek visszafejlődése között nem észleltek.

A hypoglykaemiák actuális kiváltásában általában az étkezések szokásosnál kisebb mennyisége, két esetben emelkedett MN értékek (veselaesio), néhány esetben kissé emelkedett serum transaminase értékek, májlaesio játszhatott szerepet.

A szerzők hangsúlyozzák, hogy a gyakoribbá váló hypoglykaemiák előidézésében a nem kellő indikációval adott hypoglykaemizáló szereknek van döntő része. Különösen a nagyhatású glibenclamid indikációjával kell óvatosan bánni. Az a tény, hogy a hypoglykaemiás attackok előfordulása elsősorban idős, tehát feltehetően cerebrosclerosus betegeken gyakoribb, arra utal, hogy ezek a betegek különösen fogékonyak a hypoglykaemia iránt. Ahogy a szerzők anyagából is kitű-

nik, betegeiket később vagy csak kizárólag diétán, vagy lényegesen kisebb mennyiségű hypoglykaemizáló szerrel tudták egyensúlyban tartani. Ők határozottan arra hívják fel a figyelmet, hogy megfelelő indikációval, különösen a nagyhatású glibenclamid *kellő* adagolásával — külön figyelemmel idős scleroticus betegekre —, a hypoglykaemiákat el lehet kerülni.

Halmos Tamás dr.

## Vesebetegségek

**A vese tokjának constrictiv elváltozása következtében fennálló hypertensio.** W. H. Marshall, R. A. Castellino. (Dept. of Radiology, Stanford University School of Medicine, Stanford, Calif.): Radiology, 1971, 101, 561—565.

Page 1939-ben kutyán, macskán és nyúlón végzett kísérletekkel kimutatta, hogy a vese körüli hegesezés a renalis haemodinamikai viszonyok megváltozásával ischaemiát és renalis hypertensiót okoz. Ha ez féldoldali, akkor az érintett vese eltávolítása után a hypertensio megszűnik. Azóta 14 emberben észlelt ilyen esetről tud az irodalom, de radiológiai vonatkozású közleményről a szerzők nem tudnak. Ez azért meglepő, mert különben a renalis hypertensio évek óta az érdeklődés előterében áll. Közleményükben részletesen ismertetik két esetet.

38 éves férfi 180—240/110—150 Hgmm tensio miatti kivizsgálása során az izotóprenogram jobboldalon funkciót nem mutatott. Kiválasztásos urographia jobboldalon késői kiválasztást igazolt, a jobb vese alsó laterális része mellett azzal összefüggő terimével. Angiographia során ez avascularisnak bizonyult. Célzott anamnesisfelvételnél kiderült, hogy az utóbbi két évben ismételt volt jobb alsó borda törése a betegnek. Műtétnél régi haematomának megfelelő csokoládécystát találtak a környező vesetok megvastagodásával. A cysta és a heges részek eltávolítása után a tensio rendeződött.

20 éves férfi négy éve fennálló 160/115 Hgmm hypertensio miatt került vizsgálatra. A korábbi években ismételt szénvedett el sport-sérüléseket, öt éve baloldali alsó bordái is eltörték. Izotóprenogram normális képet adott. Kiválasztásos urographia során a kiválasztás mindkét oldalon azonos időben jelent meg, és a bal vese rotációs jellegű elváltozástól eltekintve normálisnak látszott. Ennél többet nem mutatott az aortographia és a selectiv renalis arteriographia sem. Egyetlen pozitív támpont a vesévéna vérenek baloldalon kétszeres renin-aktivitása volt. Műtét során a vese tokjának dorsalis részén kiterjedt hegesezést találtak. A hegesezés kötegek formájában a parenchymába is terjedt. Nephrectomia után a tensio normalizálódott.

Laczay András dr.

**Renin excretio vesebeteggekben.** A. C. Pessina és mtsai. (Medical Unit, St. Mary's Hospital, London W. 2.): Circulation Research. 1970, 27, 891—899.

A renin 35—40 000 molsúly körüli fehérje. A vese fiziológia klasszikus szabályai szerint tehát a glomerulusokban filtrálódik és a tubulusokban reszorbeálódik. A szerzők ezt az állatkísérletesen már némileg alátámasztott adatot vizsgálták nephrológiai betegeken.

13 egészséges kontrollal szemben 24 vesebeteget vizsgáltak, (4 Fanconi Sy., 1 Wilson-kór, 13 krónikus cadmium nephropathia, 1 vese-transplantation átesett beteg, 5 glomeruláris vesebaj.) A vizeletből a renint 2 módszerrel páralel határozták meg és azt egészségeseken is mindig ki tudták mutatni.

Eredményeik a következők: Fanconi-syndroma, Wilson-kór, cadmium nephropathia ill. a vizsgálat időpontjában a transplantált veséjű beteg esetében közös vonás a proximális tubulus laesioja. Ebben a csoportban a plasma renin aktivitása nem emelkedett, a glomerulus filtratio nem csökkent, különböző nagyságú proteinuria volt és a renin excretiót minden esetben növekedettnek találták. Nem volt azonban correlatio a renin excretio nagysága és proteinuria mértéke között.

Glomeruláris vesebetegeiket úgy választották, hogy mindegyikük masszív proteinuriás legyen. (Napi fehérjeürítésük átlaga 13,76 g volt). Ezekben a betegeken a plasma renin aktivitása magasabb volt, mégis a renin excretiót csak ott találták fokozottnak, ahol a glomeruláris filtratio ( $C_{cr}$ ) jelentősen csökkent, s így a tubulusok laesioja is fennállt.

A renin excretioja tehát a hasonló molekulájú fehérjék (Lysosym, Ribonuclease) excretiojával azonosan történik, praktikusán a proximális tubulus állapotától függ.

Fekete Sándor dr.

**A chronicus pyelonephritis diagnosztikája és terápiája.** C. Werning, W. Siegenthaler. (Med. Univ. Poliklinik, Bonn.): Schweiz. Rundschau Med. (Praxis) 1971, 46, 1529—1533.

A szerzők a gyakorló orvos és a klinikus igényeit egyaránt kielégítő módon tárgyalják az uraemiához leggyakrabban vezető vesebetegség, a chronicus pyelonephritis diagnosztikáját és korszerű terápiáját. A diagnosztikai részben felsorolják mindazon vesebetegségeket, melyektől való elkülönítése mind a korai, mind az előrehaladott stádiumban szükséges. Hangsúlyozzák, hogy a chr. pyelonephritis klinikai tünettana nem karakterisztikus, az általános tünetek a diff. diagnosisiban nem értékesíthetők. Vannak azonban olyan laboratóriumi vizsgálatok, melyek alkalmasak a chr. pyelonephritis diagnoszi-



sának felállítására, és egyszerűségüknek fogva egyszerű felszereléssel is elvégezhető. Ilyenek: a napi 5 g fehérjét meg nem haladó proteinuria vizsgálata, a Bürker-kamrában elvégezhető fvs. és vvt-ürítés vizsgálata, a leukocytá-cylinderek jelenléte, ill. azok peroxidase-positivitása, a bakteriuria vizsgálata, a hígítás-koncentráció és a clearance-érték discrepanciájának kimutatása. Jellemző a kiválasztásos urographiával és radiorenographiával kimutatható aszimmetria a két vese között, valamint a vizeletben kiürített Na és K mennyiség emelkedése — a vesefunctio beszűkülése mellett. A secretiós képesség korai károsodása a phenol-próba segítségével mutatható ki. Hangsúlyozzák azonban, hogy a vesebiopsia nem segíti annyira elő a diagnosis felállítását, mint a glomerulonephritis esetén.

A pyelonephritis terápiája megoldatlanabb, mint diagnosztikája. Az esetek egy részében urológiai megoldásnak kell megelőznie a gyógyszeres kezelést. Az antibiotikus terápia történhet tartós kúra formájában és intermittáló lökés kezelésekkel. Az előbbi eredményesebbnek ítélik meg. Tartós antibiotikus kezelés során is kötelező szabály, hogy csak bacterium-resistantia vizsgálat eredménye alapján történhet, azonban még célzott antibiotikus kezelés esetén is ajánlatos időnként a vizelet bacteriológiai vizsgálatát és az antibioticum érzékenységet ismételt vizsgálni, mert nem ritkán észlelni, hogy a kúra folyamán más és más antibioticumra érzékeny bacteriumflóra kerül előtérbe.

Berkessy Sándor dr.

**A vesecysták percután kezelése (a háromkontrasztos, ill. pantopaque eljárás).** Vestby, G. W. (Oslo, Ullevål Sykehus): Acta Radiologica. 1971, 11, 529—544.

A szerző a vesecysták és tumorok pontos elkülönítésére a rutinvizsgálatokon túlmenően selectiv nephroangiographiát és punctiót alkalmazott. A cystapunctiót (képerősítő kontroll mellett) eleinte csak diagnosztikai céllal, ún. kétkontrasztos eljárással (levegő és vízben oldódó kontrasztanyag) végezte. 7 éve harmadik kontrasztanyagként 3—6 ml pantopaqueot (olajos kontrasztanyagot) is alkalmazott. A pantopaque befecskendezése zsírsavtartalmánál fogva enyhe proliferatív gyulladáshoz, a cystafal megvastagodásához, zsugorodáshoz vezetett. A terápiás eredmény a

pantopaque lassú felszívódása következtében évek múlva is ellenőrizhető. (A rétegződés kimutatására horizontális sugárirányú röntgenfelvételek szükségesek.)

A szerző 34 esetéből 24 cysta teljesen gyógyult, 10 megkisebbedett. A gyógyuláshoz kb. egy évre van szükség. 7 éves megfigyelés után egy cysta sem újult ki, illetőleg növekedett meg. Komplikációja nem volt, a vesefunctio sem károsodott.

Bogsch Albert dr.

**Cyclophosphamid lupus nephritisben. Kontrolált kísérlet.** Steinberg, A. D. és mtsai: Annals of Internal Medicine. 1971, 75, 165.

A szerzők 13 lupus nephritisben szenvedő nőbetegét cyclophosphamid + steroid, ill. placebo + steroid kezelésben részesítettek 10 hetes kettős-vak kísérletben. 6 beteg kapott placebo, 7 kapott cyclophosphamidot, majd a 10 hetes periódus után a placebóval kezelt betegek közül kettőnek az eredeti terv szerint a második 10 héten át adtak cyclophosphamidot. Ily módon összesen 9 beteg kapott 10 héten át cyclophosphamidot. A gyógyszer kezdeti dosisa 3 mg/kg/nap volt, ezt két hét után 4 mg/kg/nap dosisra emelték. Az adagot akkor csökkentették, ha a fehérvérszám 2500 alá esett. Minden beteg egyidejűleg maximum 30 mg/nap prednison is kapott.

A betegek statusában bekövetkezett változást az alábbi mutatók alapján ítélték meg: creatinin clearance, vizelet üledék, 24 óra alatt vizelettel ürített protein, serum complement szint, DNS-elleni antitest szint és az extrarenalis betegség klinikai jelei.

**Eredmények:** a két csoport között nem volt különbség a creatinin clearance vonatkozásában, azonban a többi 5 paraméterben kifejezett javulást észleltek a cyclophosphamiddel kezelt csoportban. Feltűnően szoros összefüggést találtak a cyclophosphamid alkalmazott dosisa és a javult index száma között.

A szerzők megfigyelése is arra utal, hogy a kis dosis corticosteroid önmagában nem változtatja meg a súlyos lupus nephritis lefolyását. Ugyanakkor a steroid lehetővé teszi a nagyobb dosis cyclophosphamid adását, gátolja a cytosztatikum okozta leukopenia kifejlődését. Feltehetően disszioció van a cyclophosphamid csontvelő-supprimáló és betegség-supprimáló hatása között, de e hatások részben átfedik egymást. A steroid adásával a dissziociót növelni lehet.

Az ismertetett kontrolált kísérlet rövid időtartama miatt az eredményekből nem lehet megítélni, hogy

a cyclophosphamid kezelés vajon meghosszabbítja-e a lupus nephritis betegek élettartamát. Ennek eldöntésére hosszú tartamú kontrolált vizsgálatok végzését javasolják.

Pár Alajos dr.

**Poststreptococcus glomerulonephritis: prospektív tanulmány gyermekeken.** Dodge, W. F. és mtsai (Department of Pediatrics, University of Texas Medical Branch): New Engl. J. Med. 1972, 286, 273—278.

Az epidemiák kapcsán jelentkező acut glomerulonephritis gyermekekben közel 100%-ig gyógyul. Sporadikus előfordulás esetén jelentősen rosszabbnak vélik a gyógyulási arányt. A kérdés nem véglegesen eldőntött.

A szerzők 47 sporadikusan jelentkező acut glomerulonephritises gyermek sorsát követték 3 éven át. A szerológiai vizsgálatok mellett, a betegség kezdetétől számított 1 hónapon belül percután vesebiopsiát is végeztek. A betegek nagyobb része 2,5—14,5 év közötti fiú volt.

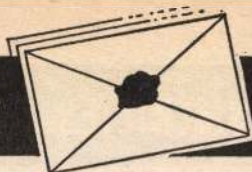
A 47 eset közül 6 esetben a vese kórszöveti képe nem az acut glomerulonephritisnek, hanem a chronicus glomerulonephritis acut exacerbatiójának megfelelő képet adta. Ez főleg a leányokon fordult elő. A klinikailag és morfológiailag is acut glomerulonephritises esetekben 61%-ban a proteinuria 1 évnél tovább persistált, sokszor intermittens volt, máskor a végleges megszűnés előtt orthostatikus jellegű. 39 esetben szövettanilag is gyógyult a betegség. A 6 chronicus glomerulonephritist mutat esetből csak 3 gyógyult histológiailag is.

A szerzők anyagukban 11%-ban nem találtak gyógyulást a klinikailag sporadikus acut glomerulonephritisben 3 éven belül. Úgy gondolják, hogy az iskolás korú sporadikus acut glomerulonephritises gyermekeken a vesebiopsiás letelnek prognosztikai jelentősége van. Az acut glomerulonephritis kórszöveti képétől eltérő esetekben az immunosuppressiv terápia lehetősége mérlegelendő.

[Ref.: Mathieu és Habib (Rev. Prat. 20/22, 3395, 1970) a gyermekkori acut glomerulonephritis szövődő eseteiben tartják csak indokoltnak a vesebiopsiát. Ilyen szövődő esetek: nephrotikus tünetek társulnak, a proteinuria 6 hónapon túl is napi 1,0 g felett van, a proteinuria és haematuria 1 éven túl is tart, a hypertonia 1 hónapon túl is tart, és végül ha 1 hónap után is a creatinin clearance 70, a koncentrációs próba 1020 alatt van.]

Marosvári István dr.





## Angiotensin vesehatása.

T. Szerkesztőség! Érdeklődéssel olvastuk Kövér dr. és mtsai „Angiotensin és veseműködés” című közleményét (Orv. Hetil. 1972. 9. sz.), mivel az elmúlt öt évben magunk is foglalkoztunk e témával. Új módszert dolgoztunk ki a diureticumok támadáspontjának vizsgálatára az angiotensin vesehatásainak felhasználásával. A sajátjainkon kívül más irodalmi adatok is felvetik, hogy az angiotensin következtében csökkenő nátriumürítés a proximális tubularis nátrium-reabsorptiót fokozó direkt angiotensin hatás következménye is lehet és ezért nem feltétlenül a renalis haemodinamikai hatás (RPF, GFR csökkenés) eredménye. Ezen teoriát, mivel a gyógyszerhatások vizsgálatok gyakorlati jelentőséggel is bír, szerzőknek érdemes lett volna érinteniük; a szabad víz clearance változások vizsgálata alapján esetleg szerzők is arra következtettek volna, hogy angiotensin infusio alatt a veseműködés változásait csak részben lehet a glomerulumműködés változására visszavezetni. (Eltérő kísérletes körülmények között Leysac és mások az angiotensin tubularis nátrium-reabsorptiót gátló, ellenkező irányú hatását mutatták ki, ezt szerzők is említik)

Az angiotensin tachyphylaxis alatt fennmaradó renalis vasoconstrictio alapján szerzők felvetik, hogy ez „nem kívánatos következményekkel járhat a beteg számára”. Ugyanezen lap hasábjain közöltük 1969-ben idevágó megfigyelésünket: „Átmeneti anuria angiotensin infusio alatt decompensált máj-cirrhotikus betegen”. Újabb kísérletes adatok szerint nagy adag intravénás angiotensin nyúlón veseelégtelenséget okozott.

Az angiotensin infusiót a klinikusok világszerte kiterjedten használják mint „pressor-therapiát” a shock kezelésénél. A klinikusoknak azonban nincs módja megítélni, hogy a shock kezelése közben

kibontakozó anuriában milyen szerepe volt (ha volt) az angiotensinnek. Levelünkkel is arra kívántuk a figyelmet felhívni, hogy a fiziológusok hasznos segítséget adhatnak a klinikusoknak a kérdés további vizsgálatával, ami a betegek eminens érdeke.

Radó János dr.

IRODALOM: 1. Radó, J., Borbély, L., Takó J., Bános, Cs.: Med. Pharmacol. Exp. 1967, 17, 373. — 2. Radó, J., Borbély L., Szende, L., Takó, J.: Pharmacology 1968, 1, 369. — 3. Radó, J., Borbély, L., Szende, L.: Takó, J.: Med. Exper. 1969, 19, 245. — 4. Radó, J., Szende, L., Takó, J., Bános, Cs., Borbély, L.: Orv. Hetil. 1969, 110, 1307. — 5. Radó, J., Szende, L., Takó, J., Bános, Cs., Borbély, L.: J. Clin. Pharmacol. New Drugs, 1969, 9, 99. — 6. Radó, J., Szende, L., Takó, J., Borbély, L.: J. Clin. Pharmacol. New Drugs, 1970, 10, 375. — 7. Radó, J., Szende, L., Borbély L.: Arch. Int. Pharmacodyn Therap. 1970, 186, 142. — 8. Radó, J., Borbély, L.: Endokrinologie 1970, 56, 309. — 9. Orr, F. R., Filipich, R. L.: Canad. Med. Ass. J. 1967, 97, 841. — 10. Ajzen, H., Andrade, U., Cipullo, J. F., Sustovich, D. R., Ramos, O. L.: Amer. J. M. Sci. 1968, 256, 373. — 11. Coviello, A.: Acta. Phys. Latino Amer. 1969, 19, 73. — 12. Radó, J., Borbély, L., Kalcseva, Sz., Takó, J., Szende, L.: Orvosi Hetilap 1969, 110, 407. — 13. Gavras, H., Lever, A. F., Brown, J. J., Macadam, R. F., Robertson, J. I. S.: Lancet 1971, 2, 19.

T. Szerkesztőség! Köszönjük Radó János dr.-nak az „Angiotensin vesehatása” című dolgozatunkhoz írt megjegyzését.

Jól ismerjük és nagyra értékeljük munkásságukat, amelyben az angiotensin vesehatásával foglalkoznak.

Jelen kísérletsorozatunkban mi nem vizsgáltuk a szabad-víz-clearance változását angiotensin infúzió hatására. Úgy gondoljuk, hogy amikor glomerulus filtráció csökkenése észlelhető a vesében, a szabadvíz clearance változásából nehezen következtethetünk a tubularis transzportok, elsősorban a nátrium reabszorpció változására.

Valóban több szerző felveti annak lehetőségét, hogy az angiotensin fokozza a proximális tubulus-

ban a nátrium visszaszívódást, amire elsősorban a vese nátriumürítés csökkenéséből következtetnek. Az angiotensin direkt tubularis sejttevékenységet befolyásoló hatása ellen több adat szól: az egyik, hogy az angiotensin a vese oxygen fogyasztását nem befolyásolja olyan dózisban, amikor a nátriumürítés a vesében lényegesen esik (Kövért és mtsai: Internat. Urol. and Neph. 3, 271. 1971.) és nem fokozza a nátrium transzportot vesekéregselektékben (Bartha, J. és Szócs Éva: Acta Physiol. Hung. 38, 151, 1970).

Azt a tényt pedig, hogy az angiotensin nagy dózisban sem gátolja a tubulussejteket nátrium transzportját, azaz nem növeli a vesében a nátrium- és vízürítést, jelen kísérleteink bizonyítják.

El kell fogadnunk azonban azt a lehetőséget, hogy a proximális tubulusban a reabszorpció folyamatok fokozódhatnak akkor, ha a vesében a praecapillaris érszakaszokban vasoconstrictio jön létre. Újabb vizsgálatok azt látszanak igazolni, hogy ha a peritubularis kapillárisokban a vérnyomás csökken, a reabszorpció a proximális tubulusban fokozódik. A vesehaemodinamika változása tehát befolyásolhatja a reabszorpció folyamatokat.

Köszönjük dolgozatunkhoz fűzött kiegészítő megjegyzését, hogy az angiotensin kóros állapotokban, nevezetesen máj-cirrhotikus betegen fokozottabb mértékben csökkentheti a veseműködést, mint egészséges emberben, esetleg anuriát idéz elő. Ez az angiotensin therapiás alkalmazásánál fokozottabb körültekintésre hívja fel a figyelmet.

Messzemenően egyetértünk azazal, hogy a klinikusok, physiologusok és pathologusok együttes munkája biztosíthatja azt, hogy a gyógyító orvos kezébe olyan gyógyszerek, gyógyeljárások kerüljenek, amelyek a betegség meggyógyítását szolgálják és nem ártnak a betegnek.

Kövért György dr.

Tost Hilda dr.

Bálint Tamás dr.

Stimác Éva dr.

„A véletlen a tudatlanok istene.”

Taine





## KÖNYVISMERTETÉS

**Gerhard Theissing: Kurze HNO-Operationslehre für Ärzte und Studierende.** I. kötet: Az orr, a garat, a gége és a nyak műtétei. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1971.

A J. Theissing és H. Masing közreműködésével írt könyv 308 oldalon (362 ábra és 4 táblázat) 5 fő fejezetre osztva tárgyalja az orrgégészeti műtétet.

Az első részben a praemedicatio-ról, a narkózis problémáiról és az általános műtéti kérdésekről olvashatunk. E fejezet röviden kitér a légzés és szív működés esetleges zavarainak conservatív és műtéti megoldására. A második rész az orr- és melléküregeinek műtéttanával, a harmadik az orr- és szájgarat műtéteivel foglalkozik. A negyedik fejezet a gége, a hypopharynx, a légső és a bronchusok műtéteiről szól. Örömmel regisztráljuk, hogy a hangréstágító műtétek között szerepelnek Réthi Aurél professzor eljárásai is. Végül az ötödik a nyakon végzendő gégeészeti beavatkozásokat tárgyalja.

Az egyes fejezetekben olvashatunk a klinikai anatómiáról, a klinikai fiziológiáról, a vizsgáló eljárásokról, a műtéti indikációkról és kontraindikációkról. Fontos és hasznos, hogy a különböző kórképek között mindenütt helyet kapott a sérülések okozta elváltozások műtéti gyógyítása is. Aránylag sok ábra kíséri a plasticai műtétek leírását is.

Megtaláljuk a különböző műtétek fázisainak részletes ismertetését, melyeket nagyon szemléltető rajzos ábrák tesznek érthetővé. Végül, röviden bár, de szó esik a műtéti szövődményekről és az utókezelés problémáiról is. Kár, hogy e két utóbbi aránylag kevés helyet kapott.

A leírt műtétek között szerepelnek az aránylag új eljárások is,

mint pl. mediastinoscopia, vagy a gége microchirurgiája.

A könyv egyes fejezetei jól tagoltak, áttekinthetők és közepes nyelvtudással rendelkezők is könnyen megérthetik.

A könyv végén az irodalom bőséges felsorolása segíti az olvasót részletesebb adatok megismeréséhez.

E könyvet elsősorban szakorvosjelöltek és fiatal szakorvosok részére ajánljuk és érdeklődéssel várjuk a II., valószínűleg a fülészeti tárgyaló kötet megjelenését is.

Surján László dr.

**Dieter Palitzsch: Systematik der praktischen Pädiatrie.** 2. átdolgozott kiadás. G. Thieme, Stuttgart, 1971.

A munka 435 oldal terjedelmű, 144 ábrát és 2 színes táblát tartalmaz. Számos modern gyermekgyógyászati tankönyv látott napvilágot az utolsó évtizedekben. Az ismertetőmunka azonban ezektől terjedelmében, szerkezetében és tartalmában is jelentős mértékben eltér.

A kórélettani, mikrobiológiai, fejlődéstani, genetikai ismeretek ebben a műben legfeljebb per tangentem kaphattak helyet. A megelőzés, a rehabilitáció, a gyermeklélektan és nevelés kérdései ugyancsak sommás formában kerültek megemlítésre.

A könyv — ahogy erre a címben is utalás történik — a gyermekgyógyászatnak gerincét, vázát kívánja adni, mely igen alkalmas az orvos (szakorvos) ismereteinek felélevenítesére és kiegészítésére. Koncentrátum, melyből az tanul a legtöbbet, akinek már sokoldalú a tudása; rekapitulációra, összefoglalásra, ismereteinek kiegészítésére ugyanis mindenkinek szüksége van. Megtanít arra, hogy a beteg

mellett a gyakorló gyermekorvosnak mi mindenre kell gondolnia, mik a legfőbb differenciáldiagnosztikai és terápiás problémák. Elmélyült elemzéseket, elméleti megfontolásokat ezért ettől a munkától ne várjon az olvasó. Szinte nincs benne egyetlen felesleges szó sem. Bőven találunk azonban ebben a könyvben egészen korszerű megállapításokat, pl. az anyagcsereével, a gyomor-bélcsatorna, vagy a nemi szervek megbetegedésével foglalkozó fejezetekben.

Nem mentes a munka egyes elintmondásoktól. Így a modern szellemben írt fejezetek mellett a dehidratációval járó állapotok, valamint malnutritiók tárgyalásakor a szerző nem tudott szakítani a több évtizedes klasszikus német — ma már korszerűnek nem mondható — gyermekorvosi hagyományokkal.

Sok szakember nem fogja helyesezni az eclampsia kezelésére javasolt Megaphent (91. o.). Érthetetlen, hogy a Laktopriv-por kalóriaértéke 5,5, a mandulatejé 2,97. Megtévesztő a kóros ionogramokat ábrázoló rajz (87. o.).

Az értékes munkából, fontossága és hasznos tartalma miatt kiemelem a szülészeti pediatria, a neonatologia, az anyagcserebetegségek, az endokrinopathiák, a daganatok kérdésével, a hang és beszéd fejlődésének zavaival, valamint a gyermekkorház szerkezetével és funkciójával foglalkozó fejezeteket.

A könyv első kiadása 1968-ban jelent meg és nyilván népszerűsége, nagy gyakorlati értéke tette indokolttá, hogy bővített és átdolgozott formában már 3 év múlva újabb kiadása lásson napvilágot.

Összefoglalva megállapítható, hogy ez a munka kitűnően szolgálhatja a szakorvosjelöltek, a gyermekellátás különböző területein (kórház, rendelőintézet, körzet) dolgozó gyermekorvosok továbbképzését, tudásuk felfrissítését és gyakorlati vonatkozású kiegészítését. Nem pótolhatja azonban sem a különböző tankönyveket, monográfiákat, sem a szakirodalmat egyéb kiadványait. Miadezeknek azonban hasznos kiegészítője.

Sárkány Jenő dr.

„Az a mű, amelyet olvasnak: él; az a mű, amelyet is elolvasnak: megmarad.”

Taine





Az Országos Sportegészségügyi Intézet Orvosi Kara (Sportkórház) és a Magyar Sportorvos Társaság nov. 9-én, csütörtök du. 2 órakor, a Sportkórház tanácstermében (XII., Alkotás u. 48.) ülést tart, amelynek tárgya a nyári olimpiai játékokkal kapcsolatos sportorvosi tapasztalatok ismertetése.

A bevezető előadást Kálmán Péter, a Sportkórház igazgató-főorvosa tartja.

Előadók: Apor Péter, Csépe Imre, Jákó Péter és Kovács Árpád.

A Fővárosi Bajcsy-Zsilinszky Területvezető Kórház fennállásának 40 éves jubileuma és Budapest Székesfővárosi centenáriuma alkalmából

1972. november 10-én (péntek), 9 órai kezdettel

Szabó Zoltán dr. egészségügyi miniszter, Darabos Pál dr., az Orvos-Egészségügyi Dolgozók Szakszervezetének titkára, Szakali József, az MSZMP X. ker. első titkára, Orsai János dr., a X. ker. Tanács elnöke, Kazár György dr., a Fővárosi Tanács Egészségügyi Osztály vezető főorvos helyettese díszelnöksége mellett *ünnepi tudományos ülést* tart, az MSZMP X. ker. Székházának (Budapest, X., Pataki tér 16.) előadótermében.

A TMB Klinikai Orvosi Szakbizottsága 1972. november 10-én, du. 2 órára tűzte ki Vajda István dr. „Az Osler-kórról, különös tekintettel e betegség Hajdú-Bihar megyei előfordulására” c. kandidátusi értékelésének nyilvános vitáját az MTA Kistermében.

Az értekezés opponensei: Bán András dr., az orvostudományok kandidátusa, Bretán Miklós dr., az orvostudományok kandidátusa.

1972. évi

### BELGYÓGYÁSZ NAGYGYÜLÉS műsora

rendezi

a Magyar Tudományos Akadémia Orvosi Osztályának közreműködésével, a Magyar Belgyógyász Társaság, a Magyar Tudományos Akadémia termeiben

(Budapest, Roosevelt tér)

1972. november 9—10—11.

November 9., csütörtök de., 9.00

Díszterem

A nagygyűlés megnyitása

Magyar Imre, a Magyar Belgyógyász Társaság elnöke üdvözlő a nagygyűlés előadóit és vendégeit.

### Referátumok:

Elnök: Magyar Imre, Lehoczky Dezső.

Kelemen Endre (I. Belklinika, Budapest): Immunológiai működést kifejtő sejttrendszer.

Petrányi Győző (Országos Haematológiai és Vértranszfúziós Intézet, Budapest): Immunológiai vizsgáló módszerek ismertetése.

Petrányi Gyula (I. Belklinika, Debrecen): Immunológiai vizsgáló módszerek gyakorlati értéke.

### Sz ü n e t

### Referátumok:

Elnök: Gömöri Pál, Földvári Gyula.

Magyar Imre (I. Belklinika, Budapest): A gyomor-béltraktus betegségei.

Kisfaludy Sándor (I. Belklinika, Budapest): Idült májbetegségek.

Varga István (II. Belklinika, Budapest): Az immunosuppressív szerek jelentősége az idült vesebetegségek kezelésében.

Az ülés bezárása.

Csütörtök du. 15.00

Díszterem

A-szekció (1)

Pathogenesis

Elnök: Kelemen Endre, Petrányi Gyula.

Leővey A., Balázs Cs. (I. Belklinika, Debrecen): Autoimmun betegségeket provokáló exogén tényezők.

Szegedi Gy. (I. Belklinika, Debrecen): Hydantoin készítmények által provokált SLE.

Berényi E., Czeglédy J., Gergely L., Szegedi Gy. (I. Belklinika, Debrecen): E. B. vírus elleni antitestek autoimmun-betegség serumában.

Stenszky E.-né, Szegedi Gy., Aszódi L., Petrányi Gy. (I. Belklinika, Debrecen): Histocompatibilitási antigének és auto-antitestek autoimmun betegségeiben.

Horváth M., Jakab L. (III. Belklinika, Budapest): A vércsoportok és secretor status megoszlásának vizsgálata klinikai beteganyagban.

Jakab L., Fehér J., Romics L. (III. Belklinika, Budapest): A serum glycoproteid koncentrációjának változása kötőszöveti betegségeiben.

Less E., Józsa L. (Fővárosi Kórház, Budapest): Klinikai, immunchemiai és ultrastrukturális vizsgálatok autoimmun szindrómákban.

Általános vita.

### Sz ü n e t

Csütörtök du. 16.45

Díszterem

A-szekció (2)

Diagnosztika

Elnök: Petrányi Győző, Dobiás György.

Szabó G., Fekete B., Gergely P., Szegedi Gy., Petrányi Gy. (I. Belklinika, Debrecen): A migratio-gátlás vizsgálatának jelentősége az autoimmun betegségek diagnosztikájában és a terapia hatásfokának le-mérésében.

Fekete B., Szegedi Gy., Gergely P., Szabó G., Petrányi Gy. (I. Belklinika, Debrecen): A rheumatoid rosetta vizsgálat diagnosztikai értéke.

Gergely P., Fekete P., Szabó G., Szegedi Gy., Petrányi Gy. (I. Belklinika, Debrecen): Az immunosuppressio in vitro mérése autoimmun betegek immunosuppressiv kezelése folyamán.

Karsai T., Szegedi Gy. (Biokémiai Intézet és I. Belklinika, Debrecen): Autoimmun betegek serum szulfhidril koncentrációjának diagnosztikai jelentősége.

Dobozy A., Hunyadi J., Simon M. (Bőr-, Nemikórtani Klinika, Szeged): Az immunosuppressiv kezelés hatékonyságának vizsgálata in vitro módszerekkel.

Somogyi I., Bencze Gy. (Ideg-Elmeklinika és Agykutató Intézet, Szeged): Epileptiform EEG elváltozások kollagen betegségeiben.

Általános vita, összefoglaló.

Az ülés bezárása.

Csütörtök du. 15.00

Nagyterem

B-szekció (1)

Emésztőrendszer

Elnök: Dán Sándor, Kisfaludy Sándor.

Pár A., Barna K., Horváth A., Patakfalvi A., Gógl A., Simon K., Jávör T. (I. Belklinika, Pécs): Krónikus aktív hepatitiszes betegek tartós immunosuppressiv kezelésének tapasztalatai.

Büki B., Szalay F., Pallinger Z. (I. Belklinika és Orsz. Közeg. Int., Budapest): Immunológiai vizsgálatok chronicus májbetegségeiben.

Fehér J., Jakab L., Szécsény Gy., Hollós I., Szilvási I. (III. Belklinika, Budapest): Immunológiai megfigyelések chronicus hepatitisben.

Simon K., Patakfalvi A., Pár A., Mislai Zs. (I. Belklinika, Pécs): A humoralis immunitás vizsgálata chronicus májbetegségeiben.

Balkányi I., Bodó M., Szappanos E. (Weil Emil Fővárosi Kórház, Budapest): Imurannal kezelt „cryptogen” cirrhosis autopsias lelete.

Általános vita, összefoglaló.

### Sz ü n e t

Csütörtök du. 16.30

Nagyterem

B-szekció (2)

Emésztőrendszer

Elnök: Varró Vince, Krosch, H.

Krosch, H. és Nilius, R. (I. Belklinika, Halle): Az idült májbetegségek immunosuppressiv kezelésének problémái (németül).

Nilius, R. és Krosch, H. (I. Bel-



klinika, Halle): A  $\beta_1$  A-globulin (serum-komplement) krónikus májbetegségekben.

**Szabó É., Maurer M., Varga L., Varró V.** (II. Belklinika, Szeged): Humorális ellenanyagképzés fluorencens optikai vizsgálata a gyomornyalvákhártya atrophias állapotában.

**Kovács Á., Onódi K.** (I. Belklinika, Budapest): Cytotoxicitási vizsgálatok colitis ulcerosában.

**Dobi S., Petrányi Gy.** (I. Belklinika, Debrecen): Hypersecretiót indukáló globulinok nyombélfekélyes betegek vérében.

Összefoglalás, az ülés bezárása.

November 10., péntek de. 8.30

Diszterem

Referátumok:

Elnök: **Hámori Artur, Réthly Endre.**

**Miskovits Gusztáv** (Tüdőgyógyászati Klinika, Budapest): Légzőszervi betegségek.

**Bencze György** (I. Belklinika, Szeged): „Collagen” betegségek.

**Bozsóki Sándor** (Országos Rheuma és Fördőgyógyi Intézet, Budapest): Krónikus polyarthritisek.

Szünet

Referátumok:

Elnök: **Hollán Zsuzsa, Trencsényi Tibor.**

**Gráf Ferenc** (II. Belklinika, Budapest): Haemolytikus anaemiák.

**Rák Kálmán** (I. Belklinika, Szeged): ITP és egyéb immun-cytopeniák.

**Patakfalvi Albert** (I. Belklinika, Pécs): Immundefektusok (secundær antitest-hiány állapotok).

Szünet

Referátumok:

Elnök: **Szántó László, Holló István.**

**Földes János** (I. Belklinika, Budapest): Autoimmun pajzsmirigybetegségek.

**Szatmári Éva** (Weil Emil Fővárosi Kórház, Budapest): Az endokrin szervek autoimmun vonatkozásai.

Zárszó

Péntek du. 15.00

Diszterem

A-szekció (1)

Vesebetegségek

Elnök: **Hámori Artúr, Varga István.**

**Kakuk Gy., Leövey A., Szabó T., Szegedi Gy., Petrányi Gy.** (I. Belklinika, Debrecen): Lupus nephritis, ill. autoimmun nephropathiák cytostatikus kezelésének 10 éves tapasztalatai.

**Gorman L., Hámori A., Deák Gy.** (II. Belklinika, Pécs): Cyolophosphamid hatása a Masugi-nephritisre.

**Tényi I., Németh M., Pár A., Németh Á., Gógl Á.** (I. Belklinika,

Pécs): Renalis tubularis acidosis és autoimmunítás.

**Süle T., Gofman L., Sámik J., Hámori A.** (II. Belklinika, Pécs):  $C_3$ -serumszint értéke az allergiás nephropathiák aktivitásának diagnosztikájában.

**Boros Gy., Gofman L., Romhányi M., Ambrus M., Otto Sz., Deák Gy.** (II. Belklinika, Pécs): Cryoglobulinaemia, illetve cryofibrogenaemia és vese.

**Beregi E., Varga I., Urai L., Káli A., Kenéz B.** (Gerontológiai Kutató Csoport, Budapest): Systemás megbetegedésekhez csatlakozó veseelváltozások vizsgálata vese biopsiás anyagban.

**Szabó T., Erdei I., Szabó J., Szegedi Gy.** (I. Belklinika, Debrecen): Immun-complex nephritis lymphogranulomatosisban.

Vita. Összefoglalás.

Szünet

Péntek du. 16.50

Diszterem

A-szekció (2)

Tüdőbetegségek

Elnök: **Miskovits Gusztáv, Hutás Imre.**

**Kovács B., Bencze Gy.** (I. Belklinika, Szeged): Kolagen betegségek tudómanifesztációja légzésfunkciós vizsgálatok tükrében.

**Gyarmati J., Leövey A., Petrányi Gy.** (I. Belklinika, Debrecen): Tüdőelváltozások gyakorisága, formája és klinikai jelentősége SLE-ban.

**Hutás I., Urai L., Böszörményi Nagy Gy.** (Korányi TBC és Pulmonológiai Intézet és IV. Belklinika, Budapest): Légzésmechanikai vizsgálatok scleroderma-ban.

**Urai L., Istvánffy M., Romoda T., Káli A., Dubay M., Farkas P.** (IV. Belklinika, Budapest): A pulmonalis hypertensio kérdése scleroderma-ban.

**Böszörményi Nagy Gy., Körösi A., Maróti A., Molnár M., Szabó L., Vámos K., Vincze E.** (Korányi TBC és Pulmonológiai Intézet, Budapest): Autoimmun betegségek klinikai problémái tüdőgyógyintézetben.

Általános vita.

Zárszó

Péntek du. 15.00

Nagyterem

B-szekció (1)

Polyarthritisek

Elnök: **Bozsóki Sándor, Bencze György.**

**Szántó L.** (Országos Rheuma- és Fizioterapiás Intézet, Budapest): Therapiás tapasztalatok a rheumatoid arthritis kombinált immunosuppressív kezelésével.

**Rozor A., Vass S., Dudás I., Miclea T., Avram A., Tal os C.** (1-es sz. kórház, Nagyvárád): Megfigyelt 25 rheumatoid arthritises beteg immunosuppressív kezelése kapcsán.

**Genti G., Forgács P., Lehoczky D.** (Országos Rheuma- és Fördőgyógyi Intézet, I. Belklinika, Budapest): Splenectomisált Felty-syndromás beteg immunosuppressív kezelése.

**Hartai A., Horváth A., Pálházi I., Sagáth J., Szatmári É.** (Weil Emil Fővárosi Kórház, Budapest): Erythema nodosum: Klinikai megfigyelések.

**Neumark T., Farkas K., Bozsóky S.** (Országos Rheuma- és Fördőgyógyi Intézet, Budapest): Vírusfertőzés szerepe rheumatoid arthritisben.

**Tanka D., Keller M.** (Országos Rheuma- és Fördőgyógyi Intézet, Budapest): Enzymhistológiai vizsgálatok rheumatoid arthritisben.

**Bálint G., L. Reviczky A.** (Országos Rheuma- és Fördőgyógyi Intézet, Budapest): Izotóp vizsgálatok rheumatoid arthritisben.

**Balogh Zs., Bozsóky S.** (Országos Rheuma- és Fördőgyógyi Intézet, Budapest): Rheumatoid arthritis komplex kezelése.

Vita

Szünet

Péntek du. 17.00

Nagyterem

B-szekció (2)

Endocrin szervek

Elnök: **Szatmári Éva, Földes János.**

**Kiss B., Erdei I., Fazekas S., Petrányi Gy.** (I. Belklinika, Debrecen): Radiojóddal kezelt Basedow-kóros betegek autoimmun-statusa.

**Földes J., Takó J., Bános Cs., Gesztesi E.** (I. Belklinika és Fővárosi János Kórház Radioizotóp Laboratóriuma, Budapest): LATS és antimikrosomalis antitest kompetíciójának vizsgálata in vivo és in vitro kísérletekben.

**Torgyán S., Bihari Z., Tahy A., Richter P., Csizér Z.** (Balassa János Kórház, Budapest): Immunfluorescens módszer a pajzsmirigy immunopathiának diagnosztikájában.

**Piroska E.** (I. Belklinika, Budapest): Insulin resistens diabeteses beteg kezelése Imur el-lel.

**Less E., Hermányi I., Borsányi A., Varga E., Józsa L.** (Fővárosi Korányi Frigyes és Sándor Közkórház, Budapest): Autoimmun jelenségek vizsgálata parathyreoidea hypofunctioval társult thyreoiditisek és Addison-kór esetében.

Általános, vita, zárszó.

Péntek du. 15.00

Képesterem

C-szekció (1)

Autoimmun cytopeniák

Elnök: **Gráf Ferenc, Nagy György.**

**Mód A., Králl G.** (Országos Haematológiai és Vértranszfúziós Intézet, Budapest): Autoimmun haemolytikus anaemiák intézetünk elmúlt 5 éves beteganyagában.



Somogyi E., Szigethy J. (Semmelweis Kórház, Miskolc): Immuno-haemolytikus anaemia immunosuppressiv terápiája.

Mohay A., Mohay A.-né (Városi Kórház, Baja): Időskori autoimmun betegségek.

Boga M. (Orvostovábbképző Intézet IV. Bel-Tanszék, Budapest): Autoimmun haemolysissal szövődött terhességi toxicitás.

Vita, összefoglalás.

### Szünet

Péntek du. 16.15

Képesterem

C-szekció (2)

### Autoimmun cytopeniák

Elnök: Rák Kálmán, Burger Tibor.

Krizsa P., Rák K. (I. Belklinika, Szeged): ITP kezelése során szerzett tapasztalataink.

Burger T., Pár A., Balázs M., Simon K., Schulcz M. (I. Belklinika, Pécs): Diagnosztikus és terápiás tapasztalatok idiopathias thrombocytopenias purpurában (ITP).

Lehoczky D., Ambrus Cs., Pajor A. (I. Belklinika, Budapest): Splenektomia eredménye ITP-ban (klinikai anyag elemzése alapján).

Szemere P. (Orvostovábbképző Intézet IV. Bel-Tanszék, Budapest): Cyclicus autoimmun cytolysisek.

Összefoglaló

### Szünet

Péntek du. 17.30

Képesterem

C-szekció (3)

### Antitest-hiány syndroma

Elnök: Szász György, Patakfalvi Albert.

Ambrus M., Horváth L., Bajtai G., Papp T. (Vérellátó Alközpont, Pécs): Selectiv IgA hiány és autoimmun megbetegedés.

Karmazsin L., Makay A., Szombathy G. (Gyermecklinika, Debrecen): Primer immun-hiányos állapothoz társuló autoimmun betegségek gyermekkorban.

Miszlai Zs., Patakfalvi A., Baranyai I., Köves Gy. (I. Belklinika, Pécs): Köpet és serum immunglobulinszint immundeficienciával járó haematológiai kórképekben (paraproteinaemiák, lymphoid leukaemia).

Ambrus Cs., Lehoczky D., Dobiás Gy. (I. Belklinika, és Orvostovábbképző Intézet, Budapest): Immun-

globulin- és keringő ellenanyag-szint vizsgálatok splenektomizált embereken.

Összefoglalás, az ülés bezárása.

November 11., szombat de. 8.30

Nagyterem

### Szív és keringési szervek

Elnök: Gerő Sándor, Strausz Imre.

Gerő Sándor (III. Belklinika, Budapest): Szív- és érrendszer betegségei (referátum).

Gerő S., Székely J., Szondy É., Horváth M., Seregélyi É., Dénes R., Jobbágy A. (III. Belklinika, Budapest): Különböző érfalantigének elleni antitestek kimutatása cardiovascularis kórképekben.

Földváry Gy., Antal E., Kalo E. (Megyei Vezető Kórház, Miskolc): A Dressler-syndroma megjelenési formái infarctusos beteganyagunkban.

Nékám K., Varga I. J., Böszörményi E. (II. Belklinika, Budapest): Szívizom-ellenes autoantitest képzés vizsgálata patkányokon.

Hoffmann A., Urai I., Lőrincz J., Káli A. (IV. Belklinika, Budapest): Pszichológiai vizsgálatok scleroderma betegekben.

Porubszky I., Urai I. (IV. Belklinika, Budapest): Apexcardiographias vizsgálatok scleroderma-ban.

Általános vita, összefoglalás.

Petrányi G. Gy. (Országos Haematológiai és Vértranszfúziós Intézet, Budapest): A lymphocyták cytotoxicus aktivitása (filmbemutató).

### Szünet

### Gyógykezelés

Elnök: Korányi András, Iványi János.

Petrányi Gy., Bobory J., Leővey A., Kakuk Gy., Szegedi Gy. (I. Belklinika, Debrecen): Az SLE és az autoimmun betegségek gyógyítása (20 év tapasztalatai) (referátum).

Mornington, B. (London): Autoimmun betegségek kezelése Imurannal (asathioprin), vagy Leukerannal (chlorambucil).

Bobory J., Szegedi Gy., Kakuk Gy., Kurta Gy., Petrányi Gy. (I. Belklinika, Debrecen): Autoimmun betegek gondozása és rehabilitációja.

Balkányi I., Scholz M., Dévai J., Nagy Gy. (Weil Emil Fővárosi Kórház, Budapest): Systemas Weber-Christian-betegség immunosuppressiv kezelésével nyert tapasztalatok.

Általános vita, összefoglalás.

A nagygyűlés bezárása.

Zárszó: Magyar Imre.

A TMB Klinikai Orvosi Szakbizottsága 1972. november 13-án, du. 2 órára tűzte ki Harkányi István dr. „A császármetszés érzéstelenítésének új módszere” c. kandidátusi értekezésének nyilvános vitáját az MTA Kistermében.

Az értekezés opponensei: Forgács István dr., az orvostudományok kandidátusa, Csaba Imre dr., az orvostudományok kandidátusa.

Az OTKI III. sz. Belgyógyászati Tanszéke és a Vas megyei Tanács Markuszovszky Kórháza

1972. november 16-án, fél 10 órakor

Nyilvános konzíliumot

rendez Szombathelyen, a Vérellátó Alközpont (Szombathely, Dimitrov krt. 42. sz.) előadótermében, melyre minden érdeklődőt meghívunk.

Program: *Diagnosztikus és terápiás kérdések cardiológiai esetekkel kapcsolatban.*

A nyilvános konzíliumot Strausz Imre egyetemi tanár vezeti.

A TMB Klinikai Orvosi Szakbizottsága 1972. november 16-án, du. 2 órára tűzte ki Szamosi József dr.

„A gyermekkori enurosis, kérdése, kiemelve a kóros húgyúti és az emotionalis tényezők szerepét” c. kandidátusi értekezésének nyilvános vitáját az MTA Kistermében.

Az értekezés opponensei: Scultety Sándor dr., az orvostudományok kandidátusa, Szénási József dr., az orvostudományok kandidátusa.

A TMB Elméleti Orvosi Szakbizottsága 1972. november 17-én, du. 2 órára tűzte ki Palkovits Miklós dr.

„A központi idegrendszer szerepe az aldosterontermelés szabályozásában” c. doktori értekezésének nyilvános vitáját az MTA Kistermében.

Az értekezés opponensei: Bálint Péter dr., az MTA levelező tagja, Endes Pongrácz dr., az orvostudományok doktora, Endrőczy Elemér dr., az orvostudományok doktora.

A TMB Elméleti Orvosi Szakbizottsága 1972. november 20-án, du. 2 órára tűzte ki Molnár Jenő dr.

„Adatok a capsaicin farmakológiájához” című kandidátusi értekezésének nyilvános vitáját az MTA Kistermében.

Az értekezés opponensei: Pórszász János dr., az orvostudományok doktora, Szegi József dr., az orvostudományok kandidátusa.



# ELŐADÁSOK—ÜLÉSEK

Dátum	Hely	Időpont	Rendező	Tárgy
1972. nov. 10. péntek	Országos Orvosszakértői Intézet Főigazgatósága VIII., Mező Imre u. 19/A V. em. Díszterem	dél előtt 11 óra	Országos Orvosszakértői Intézet Főigazgatósága	1. <i>Bíbor Zoltán</i> : Asthmás betegek előfordulási aránya és rokkantsági megítélésük problémái. (Hozzászólás, vita.) 2. <i>Siklós Aladár</i> : Beszámoló az 1972. évi párizsi nemzetközi gastroenterológiai kongresszusról. (Hozzászólás, kérdések.)
1972. nov. 10. péntek	Heim Pál Gyermekkórház VIII., Üllői út 86. Orvosi könyvtár	délután 2 óra	Heim Pál Gyermekkórház	1. <i>Máttyus Adorján</i> , <i>Corács Gyula</i> : Neuropathológiai bemutatás. 2. <i>Halász Adrienne</i> : EEG vizsgálatok indikációja. 3. <i>Veres Éva</i> : Immunopathológiai hátterű idegrendszeri betegségek.
1972. nov. 13. hétfő	Pécs OTE Központi Épület IV. sz. tanterem Szigeti út 12.	délután 5 óra	Pécsi Orvostudományi Egyetem Tudományos Szakcsoportja	Üléselnök: <i>Pórszász János</i> . 1. <i>Lendvai László</i> , <i>Skoda Ervin</i> , <i>Vecsey Ferenc</i> : A bőr sebének szövetragsztó műanyaggal történő egyesítésével szerzett tapasztalataink (20 perc). 2. <i>Oszvát Károly</i> : A lelki tulajdonságok mérése; a pszichológiai teszt helye és szerepe a klinikai gyakorlatban (40 perc).
1972. nov. 13. hétfő	Weil-terem V., Münnich F. u. 32.	délután 8 óra	Magyar Kardiológusok Társasága	1. <i>Losonci Péter</i> , <i>Mászár Miklós</i> : A „sick sinus syndrome” klinikuma. 2. <i>Solti Ferenc</i> , <i>Rényi Vámos Ferenc jun.</i> , <i>Sáray Koppány</i> , <i>Szabó Elemér</i> , <i>Kalmár Imre</i> : Carotis sinus hyperaestesia (a kórkép aetiológiájának és terápiájának modern szemlélete).
1972. nov. 14. kedd	Országos Közegészség- ügyi Intézet IX., Nagyvárad tér 2. Eóadóterem	délután 2 óra	Országos Közegészség- ügyi Intézet	1. <i>Sirokmánné Bajor Melitta</i> : Vörösvérsejtek savanyú-foszfátáz polimorfizmusa. Magyar populáció géntípusainak vizsgálata. 2. <i>Vitéz István</i> : A perhangyasav (PHS) mikrobiológiai ellenőrzése és alkalmazása a sebészeten és más területeken.
1972. nov. 15. szerda	Orvostovábbképző Intézet XIII. Szabolcs u. 35.	délután 2 óra	OTKI Röntgenológiai Tanszék	Kliniko-radiológiai megbeszélés.
1972. nov. 16. csütörtök	Országos Korányi Tbc és Pulmonológiai Intézet XII., Pihenő u. 1. Orvosi könyvtár	délután 2 óra	Országos Korányi Tbc és Pulmonológiai Intézet	1. <i>Vandra Edit</i> , <i>Szabó István</i> , <i>Ságodi Róbert</i> : 5 éves megfigyelés a tüdőaspergillosis serodiagnosztikájában. 2. <i>Ungár Imre</i> , <i>Juhász István</i> : A tüdőaspergillosis sebészeti kezelése.
1972. nov. 16. csütörtök	Schöpf-Merci Ágost Kórház és Anyavédelmi Központ. IX., Bakáts tér 10. Kultúr helyiség	délután 2 óra	Nővédelmi Központ Tudományos Köre	1. <i>Ba János</i> , <i>Balás Attila</i> : Nyelöcsőplastica utáni szülés esete (10 perc). 2. <i>Bognár Zoltán</i> : A biometria gyakorlati alkalmazásának lehetőségei (30 perc). 3. <i>Horváth László</i> : A genetikai tanácsadás matematikai vonatkozásai (30 perc).
1972. nov. 16. csütörtök	Semmelweis OTE I. Sebészeti Klinika tanterme VIII., Üllői út 78.	délután 6 óra	Magyar Orvostudományi Nukleáris Társaság	1. Korszerű scintigraphiás eljárások.

Kiadja az Ifjúsági Lapkiadó Vállalat, Budapest, VI., Révay u. 16. Megjelenik 12 400 példányban  
A kiadásért felel Tóth László igazgató

Telefon: 116—660

MNB egyszámú szám: 69.915.272—46

Terjeszti a Magyar Posta. Előfizethető bármely postahivatalnál,  
a kézbesítőknél, a Posta hírlapüzleteiben és a Posta Központi Hírlap Irodánál  
(KHI. Budapest, V., József Nádor tér 1.) közvetlenül, vagy postautalványon  
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



72.3707 Athenaeum Nyomda, Budapest — Íves magasnyomás — Felelős vezető: Soproni Béla vezérigazgató

INDEX: 25 674



# ORVOSI HETILAP

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI  
DOLGOZÓK  
SZAKSZERVEZETÉNEK  
TUDOMÁNYOS FOLYÓIRATA

Alapította:  
MARKUSOVSKY 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.  
GIACINTO MIKLÓS DR.  
BTAGE ZSUZSANNA DR.  
WALSÁ RÓBERT DR.  
BUDA BÉLA DR.

\*

113. ÉVFOLYAM

\*

46. SZÁM

\*

1972. NOVEMBER 12.

## TARTALOMJEGYZÉK

Jakab Lajos dr.:  
A vérben kimutatható glycoproteidek  
élettani és klinikai jelentősége ..... 2751

### EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Keserű Tamás dr., Kaiser Gabriella dr.,  
Maráz Albert dr., Annus János dr.  
és Szontágh Ferenc dr.:  
Rh incompatibilis terhességből származó  
és Rh isoimmunizált anyák újszülötteinek  
nemi megoszlása ..... 2755

### KLINIKAI TANULMÁNYOK

Jámbor Gyula dr.:  
Az arteria mesenterica superior  
acut elzáródása miatt végzett  
sikeres thrombendarteriectomia ..... 2757

### PATHOLÓGIAI TANULMÁNYOK

Dömötör László dr.:  
Adatok a sclerosis annularis  
kórbonctanához és klinikumához ..... 2761

### A GYAKORLAT

Földes János dr.:  
Időskori pajzsmirigy-betegségek ..... 2766

### A GONDOZÁS KÉRDÉSEI

Sütő Mihály dr. és Zalányi Sámuel dr.:  
A balassagyarmati morbiditási vizsgálat  
fül-orr-gégészeti tapasztalatai ..... 2771

### KAZUISZTIKA

† Backhausz Richárd dr., Berzy Ilona dr.,  
Porgányi Mária dr. és Révai István dr.:  
Waldenström-féle macroglobulinaemia  
és cirrhosis hepatis együttes előfordulása ... 2773

Illyés Tibor dr., Kosztolányi György dr.,  
Török Mária dr. és Kádas István dr.:  
Haemopericardium keletkezésének  
szokatlan lehetősége ..... 2776

Az Országos Sebészeti Intézet  
Szakmai Kollégiumának állásfoglalása  
az aranyérbetegség gyógyításáról ..... 2779

### HORUS

#### Orvostudományi Dokumentációs Szolgálat

Ludwig Kugelmann ..... 2781  
A modern endotoxin-kutatás úttörője:  
André Boivin ..... 2784  
Tadeusz Browicz ..... 2786  
Napoleon boncolása ..... 2789

Folyóiratreferátumok ..... 2791

Levelek a szerkesztőhöz ..... 2801

Könyvismertetés ..... 2804

Hírek ..... 2807

Előadások, ülések ..... 2808



# DEPERSOLON

kenőcs

(0,25%-os)

A Depersolon kenőcs localisan alkalmazható,  
gyulladáscsökkentő és antiallergiás hatású  
glycocorticoid hormon készítmény

Jó eredmény érhető el az ekzema különféle formáinál  
– allergénre és localisatióra való tekintet nélkül –  
valamint a dermatitis különféle változatai esetén

1 tubus (10 g) 0,025 g depersolonum hydrochloricumot  
tartalmaz, lemosható kenőcsalapon yagban

#### MEGJEGYZÉS:

Társadalombiztosítás terhére csak abban az esetben  
rendelhető, ha a beteg gyógykezelését más – szabadon  
rendelhető gyógyszer megfelelően nem biztosítaná

**KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR,  
BUDAPEST X.**



## A vérben kimutatható glycoproteidek élettani és klinikai jelentősége

Jakab Lajos dr.

### Terminologia, előfordulás

Glycoproteid (GP)-ek alatt azokat a fehérjetermészetű anyagokat értjük, amelyek szénhidrát (SzH)-ot is tartalmaznak kovalens kötésben. GP-ekben a következők SzH molekulák fordulnak elő leggyakrabban: glucosamin, galactosamin, mannosamin, sialinsav, galactose, mannose, fucose. A sialinsav 9 szénatomot tartalmazó molekula, mannosamin és pyroszőlósav condensatiós terméke. *Meyert* követően *Winzler* próbált meg a szénhidráttartalom alapján rendet teremteni a terminológiai zavarban. A 4%-nál kevesebb hexosamint tartalmazó fehérjéket glycoidoknak, az ennél többet tartalmazókat pedig mucoidoknak nevezte (67). Ez a felosztás nyilvánvalóan nem állhatta ki az idők próbáját, és egyre inkább olyan törekvéseknek lehetünk tanúi, amelyekben a kémiai szerkezet, a fehérje és SzH componenst felépítő molekulák természete, a protein-SzH kapcsolódás módja a döntő a hovatartozás szempontjából (17).

GP-ek az élővilágban igen kiterjedten fordulnak elő. Kimutathatók növényekben, gombákban, vírusokban, bacteriumokban, az állatvilágban, emlősökben egyaránt (7, 29, 52). Az emlős szervezetben előforduló GP-ekben a kovalens kötés tekintetében két alapvető kötéstípus figyelhető meg. Az egyik az N-glycosida kötés, általában a polysaccharida (PS) redukáló végén levő N-acetylhexosamin és a protein asparaginja között. A másik az O-glycosida kötés, a PS redukáló terminalis SzH-ja és a serin, threonin vagy hydroxyliszin hydroxyl csoportja között. Ezen törvényszerűség alapján jelenleg a következő felosztás látszik racionálisnak (14, 19).

1. *Plasma típusú GP-ek.* A sialinsav és az L-fucose általában a nem redukáló terminalis szakaszon helyezkednek el, galactose és N-acetylhexosamin alkotja a polymer subterminalis részét és a többi N-acetylhexosamin és mannose rendszerint a belső részen foglalnak helyet, közel a fehérjéhez való kapcsolódás helyéhez. A kötéstípus általában N-glycosida típusú az N-acetylhexosamin és az asparagin között. Relatív kevesé elágazó PS lánc fordul elő.

2. *Mucin típusú GP-ek.* Rendszerint néhány száz, viszonylag egyszerű oligosaccharid oldalláncot tartalmaznak. A kötéstípus O-glycosida típusú az oligosaccharida lánc és a serin vagy threonin között.

3. *A proteoglycanok.* Ezek SzH részét alkotó glycosaminoglycanok, vagy mucopolysaccharidok általában sokkal nagyobb molekulású PS-ok, mint az előbbiek. A keratan-SO<sub>2</sub> kivételével N-acetylhexosamin, hexuronsav ismétlődő disaccharida egységekből épülnek fel és a hexosamin különböző mennyiségű O- és N-sulphat gyökököt tartalmaz. A PS lánc redukáló vége galactose-galactose-xylose trisaccharida egységen

keresztül kapcsolódik a protein serin, vagy threonin csoportjához. A kapcsolódás itt tehát xylosid típusúnak jelölhető. Olykor a chondroitin sulphatok más aminosavon keresztül is kapcsolódhatnak a fehérjéhez, a kötés azonban mindig kovalens. Ez a megállapítás a legújabb megfigyelések szerint a hyaluronsavra is érvényes. Sulphat gyök az 1. és 2. típusú GP-ekben nem fordul elő, bár *Margolis* és *Margolis* (28) agyszövetből sulphat tartalmú glycopeptidet izolált.

A továbbiakban döntően az 1. típusként megjelölt, plasma típusú glycoproteidekkel kívánunk csak foglalkozni és a fogalmakat a megjelöltek értelmében fogjuk használni.

### A vérben kimutatható GP-ek

A GP-ek az emlős szervezetben minden szövetben előfordulnak. A kötőszöveti sejtek, rostok és az alapállomány felépítésében, funkciójában szerepük alapvető jelentőségű (4, 21, 41, 54). GP-ek és proteoglycanok a vizeletben is kimutathatók (10). A GP-ek intracellularisan is nagy mennyiségben találhatóak, a sejtéből secretálódó fehérjék pedig döntő részben GP-ek. A haemoglobint az eddigi ismereteink szerint nem tartalmaz SzH-ot, egyes kutatók szerint ez vonatkozna az albuminok egy részére is. A GP-eknek különös jelentősége van a határfelületek, a membránok szerkezetének kialakításában. A sejtmembrán, a sejtorganellumok határfelületei, a capillarisok, a vese-glomerulus és -tubulus membrán egyformán tartalmaznak GP-eket (44). Természetesen hasonló a helyzet a vér alakelemek vonatkozásában is. Az erythrocyták membránja és stromája egyaránt gazdag GP-ekben. Kimutatták, hogy a membrán GP a belső felszínre is behatol és az igen sok sialinsavat tartalmaz (3). Sajátos szerepe van a vércsoport anyagoknak, amelyek hasonlóan GP-ek. Az ABO, Lewis, MN típusú antigének determinálásában GP szerkezetük a döntő tényező (23, 34). A granulocytákban GP-eket, a thrombocytákban GP-eket és proteoglycanokat egyaránt kimutattak (25, 37).

Mint már említettük, a GP-ek SzH fractiója glucosamint, galactosamint, galactoset, mannoset, sialinsavat és fucoset tartalmaz. Szöveti GP-ekben glucoset is kimutattak. A plasma fehérjék electrophoreticusan, immunológiai módszerekkel szétválasztható fractiói mindegyikében kimutathatók ezek az anyagok. Százon felül van már az eddig szeparált plasma fehérjék száma, tehát ugyanennyi a GP-eké is.

A sialinsav a többi SzH fractio közül kiválik sajátos jelentősége miatt. Szerkezete lényegesen eltér a többiektől. A molekula savanyú karakterű, a többiek neutralisak. A plasma fehérjék nagy többségében a molekula jellemző helyén fordul elő, gyakori az előfordulása membránokban és sejtfelületeken. A sialinsav összefoglaló megnevezése a neuraminsav N- és O-acetyllezett derivatumainak.

A serumból már korábban elkülönítettek egy perchlorsavban oldódó és phosphorvolframsavval kicsapható GP fractiót, amely igen gazdag SzH-ban. Ezt kezdetben homogen anyagnak hitték és seromucoidnak nevezték el. Hamarosan kiderült azonban, hogy ez is több fractióra bontható. Egyik legismertebb közöttük az  $\alpha_1$  savanyú GP, vagy orosomucoid. Ennek molekulásúlya 44 000 és kb. 40% SzH-ot tartalmaz (18, 30). Az utóbbi években egyre inkább tapasztalható az a törekvés, hogy az egyes plasma fehérjéket kémiai szerkezetük, immunológiai tulajdonságaik, biológiai szere-



pük szerint szeparálják és vizsgálják. Ezen módszer alkalmazásával izolált GP fractiók élettani, pathológiai szerepe, jelentősége is egyértelműbben kutatható és értelmezhető. A már előbb említett és először homogénnek hitt perchlorsav oldékony seromucoid fractio a következő fontosabb, jól identificálható GP-eket tartalmazza:  $\alpha_1$ -savanyú GP,  $\alpha_1$ -antitrypsin,  $\alpha_2$  HS- GP,  $\beta_2$ -GPI, GC globulin, haptoglobulin, haemopexin, praealbumin. Ez utóbbiban található a thyroxinkötő fehérje (55). Hogy tovább bontsuk ezt a csoportot, megemlítjük, hogy Wright és mtsai (68) acrylamid gel electrophoresissal egyes human serumokban 29—42 haptoglobulin component is el tudtak különíteni. A perchlorsavban nem oldódó GP fractiók közül megemlíthetők a coeruloplasmin, amelynek SzH tartalma 6—10%, a transferrin, az  $\alpha_2$ -macroglobulin, az immunglobulinok csoportja (32, 47, 56, 63, 69). Ez utóbbiakat legújabban különös intenzitással vizsgálják. Az IgD, IgE és IgM SzH tartalma 10—12%, az IgA-é 7—8%, és az IgG-é 2—3%. A véralvadásban szerepet játszó fibrinogen és prothrombin is tartalmaznak SzH-ot. GP-ek az erythrocyta agglutininnek, valamint a növényekből extrahált, ún. phytohaemagglutininnek is. Egészen sajátos GP az ún. foetuin, amely fiziologiásan csak a korai foetalis korban mutatható ki a vérben, születés után és a felnőttkorban csak pathológiás viszonyok között fordul elő kimutatható mennyiségben.

A vérben kimutatható hormonok közül többnek bebizonyosodott GP karaktere. A hypophysis mellső lebeny hormonok közül ide tartozik a TSH, FSH, továbbá a LH.\* Idesorolható még a thyroglobulin, amelynek 18%-a SzH. A molekula SzH komponensének pontos összetétele, szerkezete is ismert (57).

Az enzymegek egész sora is ismert ma már, amelyekben kovalens kötéssel kapcsolódó SzH-ok fordulnak elő. Néhány példa csupán: ribonuclease A és B (pancreasból), Takata amylase, esterase, pepsinogen, alkalikus phosphatase,  $\gamma$ -glutamyl-transpeptidase (40).

#### Élettani jelentőség

A korábbi vélemények szerint a GP-ek termelési helyeként a májat kell megjelölni (48). Olyannyira, hogy egyes GP fractiók (fibrinogen, prothrombin) koncentrációjának változását májfunctió próbaként is értékelték, ill. értékelik. Az ismeretek szaporodásával párhuzamosan azonban egyre nyilvánvalóbbá vált, hogy a plasma GP-ek számos fractiója nyilvánvalóan nem, vagy nemcsak a májban termelődik. Ma már közismert, hogy a GP-nek bizonyult immunglobulinok az immuncompetens sejtekben (lymphocyták, plasmasejtek) termelődnek (43). A szöveti GP-ek eredete a histiocytákban, szöveti macrophagokban, fibroblastokban lehet (5). Ez utóbbiak proteoglycan termelését egyértelműen bizonyították (11). A gangliosidok egy része az agyszövetben termelődik (4). Az intesztinum-, vese-, tumorszövetek GP szintetizáló képességét is bizonyították (2, 33, 44). Az erythrocyták és a bennük előforduló GP-ek a myelumból erednek. Wada és mtsai (64) szerint a haptoglobulin is csak részben termelődik a májban, egy része a lépéből, nyirokcsomókból, thymusból származik. Sell

(51) kimutatta, hogy a lymphocyták vagy termelik, vagy hordozzák az  $\alpha$ -macroglobulint. Soltys és Brody (56) szerint human lymphocyták sejtenyészében transferrint is szintetizálnak. A GP hormonok forrása természetesen a megfelelő endocrin mirigyben keresendő. A felsorolt adatok eléggé alátámasztják azt a megállapítást, hogy a GP-ek biosynthesis a májon kívül sok más szövetben is zajlik.

Nagyon keveset tudunk még arról, hogy élettani és pathológiai viszonyok között mi a kapcsolat a szövetekben deponálódott és a keringésben kimutatható GP-ek között.

A GP-ek biológiai, élettani szerepéről az utóbbi évek sok részeredményt hozó kutatásai alapján jelentős mértékben gyarapodtak az ismereteink (40). Az erythrocyták vércsoport anyagának a GP-je az antigenitás hordozója. A thrombocyta proteoglycanok a véralvadásban játszanak szerepet. Ismeretes a granulocytákban, lymphocytákban előforduló GP természetű antigenek jelentősége a histocompatibilitás meghatározásában (53). Néhány fontosabb plasma GP jelentősége is közismert. A prothrombin és fibrinogen a véralvadásban, az  $\alpha_1$ -antitrypsin a proteolysis gátlásában (32), a haptoglobulin a haemoglobin bontásában (26), a coeruloplasmin a réztransportban, a transferrin a vas-transportban, a praealbumin a thyroxin szállításban játszik szerepet. A coeruloplasminnak oxidase tulajdonsága is van. Elég sokirányú az  $\alpha_2$ -macroglobulin functiója: bacterialis protease inhibitor (66), plasma kallikrein inhibitor (13), trypsin inhibitor (38), ugyanakkor magának is van proteolytikus aktivitása (58), antigen-antitest precipitatumokhoz fixálódik, antiplasmin tulajdonságú (15). A GC globulin csoport specificus serum GP components. A lipoproteidek GP tulajdonsága ma még nehezen magyarázható (6). Az immunglobulin GP-ek jelentősége általánosan ismert (43).

#### Klinikai, diagnosztikai jelentőség

Ha csak az eddig elmondottakra szorítkozunk is, logikusan következtethető, hogy a plasma GP-ek koncentrációja egy sor pathológiás folyamatban megváltozhat. A mesodermális kötőszöveti alapállomány az egész szervezetben, minden szövetféleségben jelen van és így szinte minden pathológiás folyamat érinti kisebb, vagy nagyobb mértékben. Az érintettséget döntően befolyásolja a pathológiás folyamatba bevont szerv kötőszövet és sejtközi alapállomány gazdagsága, a folyamat jellege (gyulladás, tumor, immunológiai vagy degenerációs folyamat), kiterjedése, fázisa. De az elmondottakból az is világos, hogy megváltozik a GP anyagcsere haematológiai, endocrin betegségekben, májkárosodásban, vesebajokban, vitamin- és ásványianyagcsere-zavarokban is. A tárolási betegségekről most részletesen nem esik szó, de megemlítendő, hogy az ún. gangliosidosisok egyik ismert példája a Tay—Sachs-kór, amelynek kialakulásában a hexosaminidase részleges hiányát teszik felelőssé, vagy a még közismertebb Hurler—Pfaundler-kór, amelyben fokozott proteoglycan termeléssel állunk szemben és a szövetekben és vizeletben egyaránt erősen

\* TSH = thyreotrop hormon  
FSH = folliculus stimuláló hormon  
LH = luteinizáló hormon



felszaporodnak a glycosaminoglycanok (31, 62). Megjegyzendő, hogy tárolási betegségekben, GP anyagcsere-zavarokban egyre inkább alkalmazzák a sejtenyésztes módszerét diagnosztikus és kutatási céllal egyaránt.

A korábbi években a klinikai gyakorlatban szinte kizárólag azt kutatták, hogy mi az összefüggés a pathológiás folyamat és a serum GP-ek electrophoreticus fractiói, valamint a GP-ek egyes SzH componenseinek koncentrációja között. Ezzel kapcsolatban igen sok vizsgálat ismeretes az irodalomban (16, 19, 20, 24, 42, 49, 65). Kiugróan magas serum GP értékeket regisztráltak malignus folyamatokban, Hodgkin-kórban, egyes kötőszöveti betegségekben, rheumás lázban, rheumatoid arthritisben. De csaknem minden pathológiás folyamatban emelkedett a serum fehérjékhez kötött hexose, hexosamin, sialinsav, vagy fucose koncentrációja. A seromuroid fractiót gyakran külön is meghatározták az egyes vizsgálók. Bizonyos összefüggés megfigyelhető volt a folyamat kiterjedése, aktivitási foka szerint. Felmerült kóros összetételű GP-ek képződésének a gyanúja is (50). Ma azonban már egyértelműen elmondható, hogy ezen vizsgálatok klinikai jelentősége rendkívül korlátozott. Az ép és kóros állapot elkülönítésében felhasználhatók. Differenciális diagnosztikai célból azonban csaknem teljesen értéktelenek az eddigiekből következően két alapvető okból. Az egyik ok a kötőszövet „diffus organum” jellege, szervektől való elkülöníthetlensége. A másik ok abban van, hogy a plasma GP-ok egymástól fizikai, kémiai, biológiai tulajdonságokban nagyban különböző, jól elkülöníthető egységekből állnak. Ezen sajátos egységek élettani funkciója is egyedi. Várható tehát, hogy pathológiás folyamatokban is egymástól függetlenül, vagy legalábbis egymással nem szoros correlációban változnak. Ezért ígéretesebbek azok a vizsgálatok, amelyek ma még nem túlságosan nagy számúak, de amelyek már ezen felismerések alapján terveződnek. Természetes, hogy a felismerés mellett a szándék realizálására megfelelő methodikai fejlődés is elengedhetetlenül szükséges volt. Snyder és Ashwell (55) viszonylag kis beteganyagban malignus folyamatban, pathológiás és normál kontroll esetekben 15 GP fractiót határoztak meg a serumban radialis immundiffúzióval. A viszonylag kis esetszám és a csoportok heterogen volta miatt az eredmények értékelése nehéz, egy-két szembetűnő adat azonban így is említésre méltó. A meghatározott GP-ek közül hétnek a koncentrációja nem változott (transferrin,  $\alpha_2$ -macroglobulin, GC globulin, IgA, IgD, IgG, IgM), háromé emelkedett mindkét pathológiás csoportban ( $\alpha_1$ -savanyú-GP, coeruloplasmin,  $\alpha_1$ -antitrypsin), kettőé emelkedett malignus folyamatokban (haptoglobin, haemopoexin), háromé csökkent malignus és nem változott egyéb pathológiás folyamatban ( $\alpha_2$ -HS-GP,  $\beta_2$ -GPI, praealbumin). Különösen feltűnő, hogy a korábban homogénnek tartott seromuroid csoportban emelkedő, csökkenő és változást nem mutató GP-ek egyaránt előfordultak.

Miesch és mtsai (32) nagyobb beteganyagban dolgoztak, de az egyes kategóriák itt is heterogének (egy csoport pl.: icterus). Kontroll csoportjuk

Fontosabb plasma glycoproteidék (Schultze és Heremans nyomán: *Molecular Biology of Human Proteins. Vol. 1. Elsevier, Amsterdam, 1966*)

Név	Norm. serum conc. mg/100ml	Szénhyd. tart. %	Biológiai functio
praealbumin	28—35	0,5	thyroxin kötés
alfa-1-lipoproteid	254—387	1,5	lipid transport
alfa-1-savanyú GP	75—100	41,4	progesteron inaktiválás, acut phasis protein, pathol. állapotokban a sialinsav tartalom csökkenhet
alfa-1-anti-trypsin	210—500	12,4	trypsin és chymotrypsin gátlás, acut phasis protein
alfa-1-könnyen precipitálható GP	—	13,3	ismeretlen
transcortin	7	14,1	cortison kötés
4,6S-postalbumin	—	10,0	ismeretlen
tryptophan szegény alfa-1-GP	—	13,7	ismeretlen
GC-globulin	—	4,2	ismeretlen
alfa-1X-GP	14—35	22,7	ismeretlen
inter-alfa trypsin inhibitor	—	9,1	trypsin gátlás
haptoglobin	30—190	19,3	haemoglobin kötés, a vasvesztés elleni védekező rendszer része, acut phasis protein oxidase aktivitás, réz anyagcsere
coeruloplasmin	27—63	8,0	plasma és trypsin inhibitor, insulin kötés, növekedési factor aktivitás?
alfa-2-macroglobulin	220—380	8,4	lipid transport
alfa-2-lipoproteid	150—230	1,68	ismeretlen
alfa-2HS-GP	—	13,4	ismeretlen
Zn alfa-2-GP	—	18,2	ismeretlen
alfa-2-neuramino GP	—	42,6	ismeretlen
beta-lipoproteid	280—440	1,8	lipid transport
transferrin	200—320	5,87	vastransport, védelem infectiókkal szemben
beta-1A- és beta-1C-globulin	35	3,03	complement factorok
haemopoexin	80—100	22,6	haem. kötés
fibrinogen	200—600	2,5	fibrin képzés, véralvadás
beta-2-GP	20—25	17,1	ismeretlen
IgG	900—1500	2,9	antitestek
IgA	39—117	11,8	antitestek
IgM	110—180	7,52	antitestek

20 éves férfiakból állt és az  $\alpha_1$ -antitrypsin és  $\alpha_2$ -macroglobulin koncentrációt határozták meg. Feltűnő, hogy pathológiás esetekben sohasem észlelték normális  $\alpha_1$ -antitrypsin koncentrációt, míg az  $\alpha_2$ -macroglobulin szint csaknem mindig normális maradt. Tumorokban, hepatitisben mérsékelt emelkedés látszott. Rheumatoid arthritisben többen vizsgálták a GP anyagcsereét és megfigyelték különböző GP-ek koncentrációjának változását a serumban és synovialis folyadékban (35). Rowe és Wood (46) IgE concentratio emelkedést figyelt meg asthma bronchialisban, míg az IgA concentratiót Thompson és Asquith (61) lactáló nőben, acut felső légúti hurutban és seropositiv rheumatoid arthri-



tisben találták magasabbnak. Hypertransferrinaemiát vashiányos anaemiában írt le *Zawadski és Edwards* (69). *Manuel és mtsai* (27) haemopoexin szint emelkedésről számolnak be malignus melanómában. *Székely és mtsai* (60) serum haptoglobinszint emelkedésről tudósítanak infarctus myocardiiában, cerebrovascularis insultusban és peripheriás arteriosclerosisban. Külön érdekességként említhető, hogy a normalisan csak a korai foetalis korban előforduló foetuin primaer máj carcinómában megjelenhet a serumban. Általában fiatalabb korban fellépő máj cc. esetén figyelhető meg a jelenség, de kimutatták idősebb betegekben is (1, 8, 9, 39). *Nishioka és mtsai* (36) 16 hepatocellularis cc.-ből 7 esetben tudták kimutatni a foetuint. Legújabbban érzékenyebb módszerrel hepatitisben is leírták foetoprotein megjelenését (45).

Az egyes serum GP fractiók izolált meghatározása tekintetében elegendő tapasztalat még nem gyűlt össze, jelenleg az adatgyűjtés periódusában vagyunk, így a törvényszerűségek levonására vállalkozni még alig lehet. Nem kétséges azonban, hogy ez az út a GP-ek klinikai jelentőségének tovább tisztázása érdekében már a közeljövőben új, jelentős felismeréseket nyújthat. Minden alap megvan annak feltételezésére is, hogy a serum GP fractiók izolált meghatározása nemcsak az élettani és kóros állapot elhatárolásában, hanem differenciális diagnostikai szempontból is felhasználható lesz.

**Összefoglalás.** A közlemény foglalkozik a glycoproteidek terminológiájával, élettani, valamint diagnosztikai, klinikai jelentőségével. Hangsúlyozza, hogy a serumban előforduló glycoproteidek egyedi, külön-külön történő meghatározása jelenthet értékes, felhasználható adatokat mind a kutatás, mint a klinikai felhasználás tekintetében.

**IRODALOM:** 1. *Alpert, M. E., Seeler, R. A.*: J. Pediat. 1970, 77, 1058. — 2. *Békési J. G., Macbeth, R. A., Bice, S.*: Cancer. Res. 1966, 26, 30. — 3. *Brettscher, M. S.*: Nature New Biol. 1971, 231, 229. — 4. *Brunngraber, E. G., Brown, B. D., Hof, H.*: Clin. chim. Acta. 1971, 32, 159. — 5. *Castor, C. W.*: J. Lab. clin. Med. 1971, 77, 65. — 6. *Chai Ho Lo, Marsh, J. B.*: J. biol. Chem. 1970, 245, 5001. — 7. *Duesberg, P. H., Martin, G. S., Vogt, P. K.*: Virology. 1970, 41, 631. — 8. *Ganrot, P. O., Trell, E.*: Acta med. scand. 1970, 188, 330. — 9. *Graham, E. R. B.*: Fetuin. In: Glycoprotein. Their composition, structure and function. Edit.: *Gottschalk, A.* BBA. Library, Vol. 5. Elsevier, Amsterdam, 1966. — 10. *Grasslin, D., Weicker, H., Barwich, D.*: Z. klin. Chem. klin. Biochem. 1970, 8, 288. — 11. *Green, N., Hamerman, D.*: Nature (London) 1964, 201, 710. — 12. *Hakomori, S.*: Substances containing amino sugars in blood cells and in haemopoietic organs. In: The amino sugars. The chemistry and biology of compounds containing amino sugars. Vol. IIA. Edit.: *Balazs, E. A., Jeanloz, R. W.* Academic Press, New York, 1965. — 13. *Harpel, P. C.*: J. exper. Med. 1970, 132, 329. — 14. *Heath, C. E.*: Ann. Rev. Biochem. 1971, 40, 29. — 15. *Iwamoto, M., Abiko, A.*: Biochim. Biophys. Acta. 1970, 214, 402. — 16. *Jakab L.*: Z. ges. Inn. Med. 1964, 18, 944. — 17. *Jeanloz, R. W.*: Arth. Rheumat. 1960, 3, 233. — 18. *Jeanloz, R. W.*: Alpha-acid glycoprotein. In: Glycoprotein. Their composition, structure and function. Edit.: *Gottschalk, A.* BBA. Library Vol. 5. Elsevier, Amsterdam, 1966. — 19. *Jett, M., Jamieson, G. A.*: Carbohydrate Res. 1971, 18, 466. — 20. *Józsa L., Perneckzy M., Szederkényi Gy., Lusztig G.*: Kísérl. Orvostud. 1964, 16, 642. — 21. *Kanke, Y., Bashey, R. I., Mori, Y., Angrist, A. A.*: Life Sci. 1970, 94, 1081. — 22. *Katchman, B. J., Murphy, J. P. F., Zipf, R. E.*: Amer. J. clin. Path. 1961,

35, 495. — 23. *Khan, M., Zinneman, H. H.*: Amer. J. clin. Path. 1970, 54, 715. — 24. *Krompecher I., László B., H. Oláh É.*: Kísérl. Orvostud. 1966, 18, 337. — 25. *Madoff, M. A., Ebbe, G., Baldini, N.*: J. clin. Invest. 1964, 43, 870. — 26. *Makinen, M. W., Kon, H.*: Biochemistry. 1971, 10, 43. — 27. *Manuel, Y., Defontaine, N. C., Bourgdin, J., Dargent, M., Sonneck, J. M.*: Clin. chim. Acta. 1971, 31, 485. — 28. *Margolis, R. K., Margolis, R. M.*: Biochemistry. 1970, 9, 4389. — 29. *Martin, W. J., Finerty, J., Rosenthal, A.*: Nature New Biol. 1971, 233, 259. — 30. *Melamed, M. D.*: Orosomucoid. In: Glycoproteins. Their composition, structure and function. Edit.: *Gottschalk, A.* BBA. Library, Vol. 5. Elsevier, Amsterdam, 1966. — 31. *Meyer, K., Hoffman, P.*: Arth. Rheumat. 1961, 4, 552. — 32. *Miesch, F., Bieth, J., Metais, R.*: Clin. chim. Acta. 1971, 31, 231. — 33. *Molnár J., Teegarden, D. W., Winzler, R. I.*: Cancer Res. 1965, 25, 1860. — 34. *Morgan, W. T. J.*: The blood group specific glycoproteins. In: Biochemistry of glycoproteins and related substances. Cystic fibrosis. Part II. Edit.: *Rossi, E., Stoll, E.* Karger, Basel, 1968. — 35. *Neumann, W., Barthel, E., Tanner, E., Seidel, K.*: Z. ges. Inn. Med. 1970, 25, 308. — 36. *Nishioka, M., Hiro-naga, K., Fujita, T.*: Clin. chim. Acta. 1971, 31, 439. — 37. *O'Brien, J. R.*: J. clin. Path. 1970, 23, 784. — 38. *Ohlsson, K.*: Clin. chim. Acta. 1971, 32, 215. — 39. *Oshiro, Y., Eylar, E. M.*: Arch. Biochem. 1968, 127, 476. — 40. *Papkoff, H.*: Glycoproteins with biological activity. In: Glycoproteins. Their composition, structure and function. Edit.: *Gottschalk, A.* BBA. Library, Vol. 5. Elsevier, Amsterdam, 1966. — 41. *Pigman, W., Gottschalk, A.*: Submaxillary gland glycoproteins. In: Glycoproteins. Their composition, structure and function. Edit.: *Gottschalk, A.* BBA. Library, Vol. 5. Elsevier, Amsterdam, 1966. — 42. *Posch E., Budvári I., Zelles T.*: Magyar Seb. 1964, 17, 12. — 43. *Press, E. M., Porter, R. R.*: Immunglobulins. In: Glycoproteins. Their composition, structure and function. BBA. Library, Vol. 5. Edit.: *Gottschalk, A.* Elsevier, Amsterdam, 1966. — 44. *Priestly, G. C., Pruyn, M. L., Malt, R. A.*: Biochem. biophys. Acta. 1969, 190, 154. — 45. *Purves, L. R., Geddes, E. W.*: Lancet. 1972, I, 47. — 46. *Rowe, D., Wood, C. B. S.*: Int. Arch. Allergy. (Basel) 1970, 39, 1. — 47. *Ryden, L.*: Int. J. Protein. Res. 1971, III, 131. — 48. *Sarcione, E. J.*: Biochemistry. (Wash.) 1970, 9, 3059. — 49. *Schäfer, A.*: Klin. Wschr. 1963, 41, 172. — 50. *Schmid, K., Burke, J. F., Debray-Sachs, M., Tokita, K.*: Nature (London) 1964, 204, 75. — 51. *Sell, S.*: Int. Arch. Allergy. 1970, 38, 150. — 52. *Sharon, N.*: Distribution of amino sugars in microorganisms, plants and invertebrates. In: The amino sugars. The chemistry and biology of compounds containing amino sugars. Vol. II. A. Edit.: *Balazs, E. A., Jeanloz, R. W.* Academic Press, New York, 1965. — 53. *Simmons, R. L., Rios, A., Ray, P. K.*: Nature New Biol. 1971, 231, 179. — 54. *Smiley, J. D., Ziff, M.*: Ann. Rev. Med. 1962, 13, 287. — 55. *Snyder, S., Ashwell, G.*: Clin. chim. Acta. 1971, 34, 449. — 56. *Soltys, H. D., Brody, J. I.*: J. Lab. clin. Med. 1970, 75, 250. — 57. *Spiro, R. G.*: Carbohydrate units in glycoproteins. In: Biochemistry of glycoproteins and related substances. Cystic Fibrosis. Part II. Edit.: *Rossi, E., Stoll, E.* Karger, Basel, 1968. — 58. *Szczeklik, A.*: Clin. chim. Acta. 1970, 31, 205. — 59. *Szewczuk, A., Connell, G. E.*: Biochim. biophys. Acta. (Amst.) 1964, 83, 218. — 60. *Székely J., Simon Á., Horváth E.*: Acta med. Acad. Sci. hung. 1971, 28, 19. — 61. *Thompson, R. A., Asquith, P.*: Clin. exp. Immunol. 1970, 7, 491. — 62. *Thompson, G. R., Nelson, N. A., Castor, C. W., Srobelny, S. L.*: Ann. int. Med. 1971, 75, 421. — 63. *Van der Hamer, C. J. A., Morell, A. G., Scheinberg, L. H.*: J. biol. Chem. 1970, 245, 4397. — 64. *Wada, T., Ohara, H., Watanabe, K.*: Res. (N. Y.) 1970, 8, 195. — 65. *Weiden, S.*: J. clin. Path. 1958, 11, 177. — 66. *Wicher, V., Dolovich, J.*: Int. Arch. Allergy. 1971, 40, 779. — 67. *Winzler, R. J.*: The glycoproteins of the plasma. In: CIBA Symposium on the Chemistry and Biology of Mucopolysaccharides. Edit.: *Wolstenholme, G. E. W., O'Connor, M.* Little Brown, Boston, 1958. — 68. *Wright, G. L. jr., Farrell, K. B., Roberts, D. B.*: Clin. chim. Acta. 1971, 32, 285. — 69. *Zawadski, Z. A., Edwards, G. A.*: Amer. J. clin. Path. 1970, 54, 802.



Szegedi Orvostudományi Egyetem,  
Szülészeti és Nőgyógyászati Klinika  
(igazgató: Szontágh Ferenc dr.),  
Vérado Állomás (vezető: Gál György dr.)

## Rh-incompatibilis terhességből származó és Rh-isoimmunizált anyák újszülötteinek nemi megoszlása

Keserü Tamás dr., Kaiser Gabriella dr.,  
Maráz Albert dr., Annus János dr.  
és Szontágh Ferenc dr.

A nemek megoszlását — a sex ratiót — amit a hím-nem százalékos arányával szoktak kifejezni, számos tényező befolyásolja. Újabban immunfolyamatoknak is fontos szerepet tulajdonítanak (8).

Az allograftnak tekinthető foetus zavartalan fejlődéséért felelős mechanizmust ma még nem ismerjük eléggé (11, 15). Állatkísérletes adatok szerint az immunreakciók már a megtermékenyítést is befolyásolják (12). Tyler (18) szerint az implantatio egyes részleteiben antigen-antitest reakcióként fogható fel. Az anya és a foetus közötti immunológiai kapcsolat befolyásolhatja a lepény és közvetve a foetus nagyságát, a terhesség időtartamát, sőt a nemek megoszlását is (2, 6, 7, 8).

Amennyiben a kétféle, X, illetve Y chromosomát hordozó spermiumok azonos számban, egyenlő eséllyel vennének részt a megtermékenyítésben, a nemek arányának a fogamzás pillanatában egyenlőnek kellene lennie. Az ún. elsődleges sex ratio azonban az implantatio idején, de koraterhességben is 0,60—0,70 (4, 9, 17), jóval magasabb, mint a születéskor megállapított secundaer nemi arány, ami 0,5146, vagyis 51,46% a fiú (8).

Vagy több hím blastocysta keletkezik tehát a megtermékenyítés során, vagy kevesebb női blastocysta implantálódik. Állatkísérletes adatok bizonyítják, hogy az anyától genetikailag eltérőbb blastocysták implantációja sikeresebb (3). Mivel az anya és magzata közötti genetikai különbséget a vércsoportantigének is, de az Y gonosoma antigénjei is mérsékelhetik, vagy fokozhatják, elképzelhe-

tő, hogy ezáltal az implantatio sikerét is befolyásolják (8).

Korábbi vizsgálataink során magunk is találtunk összefüggést az anya és a magzat vércsoportja, a fehérvérsejt-antitestek és az újszülöttek nemi aránya között (10). Rh különbözőség esetén Allan (1) adataihoz hasonlóan az átlagosnál magasabb sex ratiót észleltünk.

Rh isoimmunizált eseteink részletesebb elemzését az újszülöttkori haemolytikus betegség klinikai és népegészségügyi jelentősége indokolja (16). Úgy gondoltuk, hogy itt kapott eredményeink hozzájárulhatnak statisztikai adataink értelmezéséhez.

### Vizsgálati anyag és módszer

A Szegedi Orvostudományi Egyetem Szülészeti és Nőgyógyászati Klinikáján 1963-tól 1971 végéig 153 Rh isoimmunizált gravida újszülöttjének nemi megoszlását vizsgáltuk. Elemeztük az anyai anti-D ellenanyag-titer és az újszülöttek nemi aránya közötti összefüggést is.

Az anyai anti-D ellenanyag-titer meghatározását fehérbontó enzimmel kezelt Rh pozitív vörösvérsejtekkel végeztük (papain slide test).

Az eredmények biometriai értékelése a tiszta illeszkedésvizsgálat  $\chi^2$  testjével történt, elméleti eloszlásnak tekintve a világlátlagból adódó fiúkra vonatkozó 0,5146, illetve a lányokra vonatkozó 0,4854 születési valószínűségeket.

### Eredmények

Míg Rhesus-incompatibilitás esetén a sex ratio anyagunkban 0,5293 (334:297), addig 153 Rh-isoimmunizációs esetünkben a fiúk arányát lényegesen magasabbnak, 0,5555-nek találtuk (85 fiú és 68 leány, I. táblázat).

Secundaer sex ratio\* Rh különbözőség esetén I. táblázat

Rh-incompatibilitás	0,5293	334♂ : 297♀	P < 0,50
Rh-isoimmunizatio	0,5555	85♂ : 68♀	P < 0,30
anti-D $\geq$ 1 : 64	0,5882	50♂ : 35♀	P < 0,15
anti-D $\geq$ 1 : 128	0,6393	39♂ : 22♀	P < 0,05

$$* \text{Sex ratio} = \frac{\text{♂}}{\text{♂} + \text{♀}}$$

Feltűnő, hogy az újszülöttek nemének megoszlása pozitív összefüggést mutat az anyai anti-D ellenanyag-titerrel. 1:64, vagy annál magasabb titer esetén 85 esetből 50 volt fiú és 35 leány, azaz a sex ratio 0,5882. Ha a határt 1:128 titernél vonjuk meg, 61 esetből 39 fiú és 22 leány született, tehát 0,6393 volt a nemek aránya. Ezen utóbbi csoportban az ellenanyag-titerrel való összefüggés statisztikailag szignifikáns (P < 0,05).

### Megbeszélés

Egérben és patkányban kísérletesen bizonyított, hogy az anyától genetikailag eltérőbb hím blastocysták könnyebben implantálódnak. Embernél az ABO vércsoportrendszer és a nemek megoszlása közti összefüggések utalnak hasonló hatásra (8, 10).

Rh-incompatibilitás is növeli az anya és a foetus közti antigénkülönbséget, így — ex hypothesi — növelheti a beágyazódott hím blastocysták szá-



mát, emelkedik tehát a sex ratio. Ez azonban mégsem ilyen magától értetődő hatás, hiszen az Rh-antigének nem szöveti antigének, hanem mai tudásunk szerint csak vörösvérsejteken fordulnak elő. Az implantációkor pedig elsősorban a szöveti antigéneknek, illetve a histocompatibilitásbeli különbségeknek lehet döntő szerepük. Ilyenek az ABO rendszerbeli különbségek is (5). A sex ratióban Rh-incompatibilitás esetén észlelt statisztikai különbségek eredetét valószínűleg mégis az implantációnál kell keresnünk. A későbbiekben ugyanis már határozottan a fiúk kárára működhet egy erősebb hatás, a D-antigén nagyobb immunogenitása fiúmagzatok eseteiben (20).

1962-ben Renkonen és Seppälä (13) retrospektív tanulmányában olyan Rh-negatív anyák elsőszülött Rh pozitív magzatainak sex ratióját vizsgálta, akiknek második terhessége alatt Rh-ellenanyagokat mutattak ki. Az immunizáló magzatok között a fiúk aránya nagyobb volt. 1967-ben ugyanezen szerzők (14) hasonló újabb adatot közöltek. Másodszorra erythroblastosisos magzatot szülő anyák első gyermekeinek sex proportiója: 134 fiú és 77 leány volt. Walker és Mollison (19) 1957-ben közölt adata szerint 5 év alatt Angliában és Walesben kétszer annyi fiú halt meg kern-icterusban, mint leány. Zoutendyk (21) dé'afrikai anyagában fehéreken és bennszülötteken egyaránt magasabbnak találta az újszülöttkori haemolytikus betegség mortalitását fiúk eseteiben.

Az Rh-immunizált anyák magzatai között nyilvánvalóan azért több a fiú, mint a leány, mert az Rh pozitív fiúk erősebb antigénhatást jelentenek, az Y gonosoma additív hatása növeli a D-antigén immunogenitását. Úgy látszik tehát, hogy az Rh pozitív fiúmagzat inkább kezdeményez primaer immunválaszt, mint a leány, és hogy a magzat neme a haemolytikus betegség kialakulása és kimenetele szempontjából sem közömbös.

**Összefoglalás.** 153 Rh-isoimmunizációs eset vizsgálatával szerzők saját anyagukon is igazolva látják, hogy fiúmagzatok D-antigénjének immunogenitása kifejezettebb. Az erősebb antigenitás fontos klinikai következménye, hogy az újszülöttkori haemolytikus betegség fiúk esetében súlyosabb klinikai képpel járhat.

Az eredmények biometriai értékeléséért Makay Árpádnak, a JATE Kibernetikai Intézete munkatársának tartozunk hálás köszönettel.

IRODALOM: 1. Allan, T. M.: Brit. med. J. 1958, 2, 248. — 2. Billington, W. D.: Nature. 1964, 202, 317. — 3. Clarke, B., Kirby, D. R. S.: Nature. 1966, 211, 999. — 4. Csordás T., Dömötöri E., Gergely E., Rechnitz, K.: Zbl. Gynäk. 1963, 85, 1036. — 5. Dausset, J., Rapaport, F. T., Barge, A., Hors, J. H., Sasportes, M., Santana, V.: Presse Méd. 1967, 75, 1503. — 6. James, D. A.: Nature. 1965, 205, 613. — 7. Jones, W. R.: Nature. 1968, 218, 480. — 8. Kirby, D. R. S.: Immunological aspects of implantation. In: Ovo-implantation, Human gonadotropins and prolactin. pp. 86—100. Karger, Basel/München/New York, 1970. — 9. Lee, S., Takano, K.: Amer. J. Obstet. Gynec. 1970, 108, 1294. — 10. Maráz A., Keserű T., Kaiser G., Annus J., Szontágh F.: Orv. Hetil. 1971, 112, 2991. — 11. Maráz A., Kaiser G., Keserű T., Szontágh F.: Orvosképzés, megjelenés alatt. — 12. Michie, D., Anderson, N. F.: Ann. N. Y. Acad. Sci. 1961, 129, 88. — 13. Renkonen, K. O., Seppälä, M.: Ann. Med. exp. Fenn. 1962, 40, 108. — 14. Renkonen, K. O., Timonen, S.: J. med. Genet. 1967, 4, 166. — 15. Simons, R. I.: Viviparity, histocompatibility and fetal survival. In: Schering Symposium on intrinsic and extrinsic factors in early mammalian development, pp. 405—419. Pergamon Press, Vieweg, 1971. — 16. Simonovits I., Penke Zs.: Transfusio. 1971, 5, 2. — 17. Szontágh F. E., Jakobovits A., Méhes Gy.: Nature. 1961, 192, 476. — 18. Tyler, A.: J. Reprod. Fert. 1961, 2, 473. — 19. Walker, W., Mollison, P. L.: Lancet. 1957, I, 1309. — 20. Woodrow, J. C.: Rh immunisation and its prevention. Series Haematologica. 1970, III, 3, pp. 50—51. Munksgaard, Copenhagen. — 21. Zoutendyk, A.: Haemolytic disease of the newborn in South Africa. S. A. Institute for Medical Research, Vol. 12. Johannesburg, 1962.

Rövid határidővel, olcsón, szakszerűen vállaljuk

## a ROVAROK és RÁGCSÁLÓK irtását.

Szerződés esetén árengedmény!

„AGROTAP” Önálló Közös Vállalkozás. (Rovarirtó részleg)

Budapest XIV., Lumumba u. 209.

Telefon: 630-985.



Semmelweis Orvostudományi Egyetem,  
III. Sebészeti Klinika (igazgató: Stefanics János dr.)

## Az arteria mesenterica superior acut elzáródása miatt végzett sikeres thrombendarteriectomia

Jámbor Gyula dr.

Klinikánk beteganyagában az 1961 és 1971 közötti 11 évben 30 alkalommal fordult elő mesenterialis infarctus. Két betegünkönél az a. mesenterica inferior acut elzáródása okozta a hasi katasztrófát, két másik betegnek vena mesenterica sup. thrombosisa volt. A fenti betegek mindegyike meghalt. 26 esetben találkoztunk az arteria mesenterica superior (továbbiakban: a. m. s.) acut elzáródása okozta bél-elhalással. Az utóbbi betegcsoport főbb adatait az 1. táblázat mutatja.

Műteti beavatkozás 19 esetben történt. Két alkalommal kíséreltük meg az a. m. s. recanalizációját, egyik esetünkben sikerrel. Az alábbiakban ezen sikeres műtétünkről számolunk be.

### Esetismertetés

B. J., 69 éves férfibeteget 1971. II. 23-án vettük fel klinikánkra. Felvétele a kb. 8 hónap óta fennálló, progressiót mutató, főleg a jobb alsó végtagon panaszt okozó arteriális keringési zavar miatt történt. Felvétele időpontjában claudicatiós távolsága kb. 50–60 m. A jobb lábon nyugalmi fájdalom. Évek óta fennálló, főleg étkezés után jelentkező epigastriális fájdalmak miatt ulcus betegség irányában vizsgálták egyik belgyógyászati osztályon, de fekélyt nem találtak. Ugyanekkor fennálló cardialis decompensációja megfelelő kezelésre javult. Hasi panaszainak okát colitis chr.-ban jelölték meg. *Statusából* az alábbiakat emeljük ki: ritmusos. 80/min pulsus. Normál szívhatárok. Emphysema. Negatív hasi status. Végtagok: a bal a. fem. felett zörrej hallható, surranás tapintható. Láb arteriák bal oldalon nem tapinthatók. Jobb oldalon észlelhető az a. dors. pedis lüktetése. *Leleteiből* kiemeljük a kórosnak mondható 1,4 mg<sub>100</sub>-os se. bi. értéket, melyet a kontroll során 0,71 mg<sub>100</sub>-nak találtunk. Oscillációs értékek: j. boka felett: 1,5; bal boka felett: 1,5; jobb térd alatt: 1,9; bal térd alatt: 3,0 P.E. EKG: sinus ritmus, normál görbe.

Mivel a panaszok főleg a jobb alsó végtagon jelentkeztek, és a progressio is ezt az oldalt fenyegette, figyelembe véve a beteg cardialis állapotát is, csupán jobb oldali lumbalis sympathectomiát végeztünk 1971. III. 9-én. Műtét után a jobb alsó végtag kifejezetten

meleg tapintatúvá vált. A műteti és műtét utáni nap zavartalanul zajlott le. A 2. postop. napon hányinger, hányás, többszöri hasmenéses székletürítés mellett epigastriális, valamint a köldök jobb oldalán görcsös fájdalmak léptek fel. RR.: 220/110 Hgmm. A has meteoristicus, de puha, betapintható, izomvédekezés nincs, mérsékelt jobb alhasi nyomásérzékenységet jelez. Renyhe bélműködés hallható. Nativ hasi átvilágításnál gázos belek láthatók, nívó nélkül. Pulsusa a következő napon 60–70/min, arrhythmias. „Tűrhetetlen” hasi fájdalmakról tesz említést, ugyanakkor mérsékelt nyomásérzékenységet jelez a hasban, defense nincs, meteorismusa az előző naphoz képest kismértékben fokozódott. Fvs.: 12 000, majd 14 000. A nativ hasi átvilágítás során vékonybél ileusra jellemző képet látunk. Douglas nem ledomborított, a vizsgáló gumiujj nem véres. Az a. m. s. acut elzáródását feltételezve végzünk újabb műtétet a sympathectomia után 3 nappal, III. 12-én (a panaszok kezdete után 18 órával). A *műtét leírása*: felső-középső median laparotomia. A nagycseplesz oedemás. A hasi szervek a belek kivételével épek. A vékonybél a flexura duodeno-jejunalis alatt kb. 10 cm-rel kezdődően, az utolsó ileumkacsot leszámítva, végig lividen elszíneződött, az ileum aboralis 1 m-es szakaszán a necrosis jelei láthatók, utóbbi helyen fibrin felrakódás. A nagycseplesz és a colon transversum felfelé történő elhúzása után a típusos helyen felszabadítjuk az a. m. s.-t, melynek fala ezen a szakaszon megvastagodott ugyan, de tapintáskor a lument üresnek érezzük. Az ér nem pulsal. Hosszanti arteriotomiát végzünk ezen a szakaszon, a nyíláson keresztül kevés vér folyik, nem pulsalva. Fogarty-katheterrel cranialis irányba hatolva 10 cm-nyit könnyed vezetést után kis ellenállást leküzdve, bejutunk az aortába. Thrombust vagy embolust nem sikerül eltávolítani. Utána Vollmar-féle gyűrűs szondával kísérjük meg azt a műveletet, és a mesenterica szájadékból borsnyi nagyságú intima plaque-t távolítottunk el. Utána kifogástalan pul-

1. táblázat

Acut ams. elzáródásos eseteink, és azok kórlefolysának összefoglaló adatai

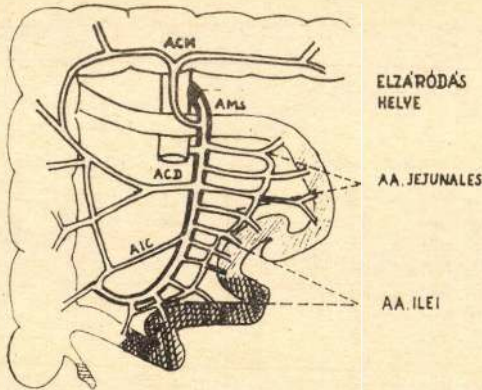
Nem	Kor	Lap. expl.	Végzett műtét		Elzáródás jellege		Eredmény túlélés
			Resectio	Reconst.	Thr.	Emb.	
1. férfi	69		I	I	I		gyógyult
2. nő	69		I	I	I		+ 3 óra
3. nő	71		I			I	+ 1 nap
4. férfi	64		I		I		+ 5 nap
5. férfi	87		I		I		+ 8 nap
6. nő	66		I		I		+ 36 nap
7. férfi	45		I		I		+ 12 óra
8. nő	67		I			I	+ 2 nap
9. nő	47		I			I	+ 12 óra
10. nő	62		I			I	+ 11 nap
11. férfi	39		I			I	+ 5 nap
12. férfi	43		I			I	+ 2 nap
13. férfi	55		I			I	+ in tabula
14. nő	77		I		I		+ 1 nap
15. férfi	60		I		I		gyógyult
16. nő	81	I				I	+ 3 óra
17. férfi	72	I			I		+ 3 nap
18. férfi	65	I			I		+ 1 nap
19. nő	74	I			I		+ 3 óra
20. nő	75				I		+
21. nő	67				I		+
22. nő	67					I	+
23. férfi	68					I	+
24. férfi	52					I	+
25. férfi	73				I		+
26. nő	72				I		+

záló vérzés az arteriotomián keresztül. Distal felé Fogarty-katheterrel kb. 10 cm-ig tudunk hatolni, thrombus nincs. Az a. m. s. sclerotikusan megvastagodott in-



timáját eltávolítottuk, de közben az ér hátsó fala az arteriotomiával szemben megsérül, a sérült ér sem varrattal, sem vena prothesissal nem látható el, ezért az eret az arteria ileocolica felett lekötöni kényszerülünk. A proximális arteriacsonk jól lüktet. Az ily módon történő ér-reconstructio befejezése után újból revideálva a beleket, azt találjuk, hogy a műtéttechnikai szövödmény, a kényszerű arteria ligatura ellenére csupán az ileum aboralis 120 cm-es szakasza mutat életképtelenséget, a vékonybél orális, nagyobb szakasza teljesen visszanyerte normalis színét, ezen a területen a mesenterium erei — beleértve a vasa rectát is, jól pulzálnak. Az elhalt ileumrészt, az életképeséget mutató utolsó 10 cm-es szakasz kivételével resecáljuk, majd side to side anastomosist készítünk a két vékonybélcsonk között. Utána eltávolítottuk az appendixet, melynek aboralis egyharmada gangraenás. Drainsó az anastomosis mellé. Zárás. Histologiai dg.: necrosis intestini tenuis. Appendicitis gangraenosa.

A hasüreg megnyitásakor látott kép alapján felmerült az első jejunum kacs kivételével az egész vékonybél resectiójának szükségessége. Mérlegel-nünk kellett a jobb haemicolectomia szükségességét is, hiszen az elzáró vérrög magas elhelyezkedése miatt a jobb oldali vastagbél szakasz vérellátása sem volt biztosítva, bár a műtét idején a vastagbél-en — az appendix kivételével — ischaemiás jeleket még nem észleltünk. Ezen abszolút rossz prognosisú beavatkozással szemben kíséreltük meg a több sikerrel kecsegtető ér-reconstructiót, eredménnyel. Az érleköttéssel végződött műtéttechnikai szövödmény szerencsére csupán azon bélszakasz vérellátását befolyásolta, mely már a műtét kezdetén is irreversibilis elváltozást mutat. Az 1. ábra sematikusan rögzíti a vékonybél vérellátásának praе-, ill. postoperatív viszonyait.

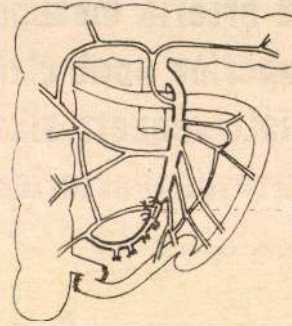


AMS • A. MESENTERICA SUP.      ACM • A. COLICA MEDIA  
ACD • A. COLICA DEXTRA      AIC • A. ILEOCOLICA  
// ISCHAEMIÁS BÉLSZAKASZ      ■■■■■ MANIFEST BÉLNECROSIS

1. ábra.

Az újabb műtét utáni 2. napon spontán széklet, a 3. naptól kezdődően napi 4—5 alkalommal diarrhoeás széklet. A 7. napon a laparotomiás seb részleges szétválása következett be, a 8. postop. napon a jobb a. iliaca emboliája (acut thrombosisa?) lépett fel. A végtagon ischaemiás necrosis nem mutatkozott, egyébiránt műteti feltételek sem voltak meg, ezért embolectomiát nem végeztünk. A 10. napon a vékonybél-anastomosis mellé helyezett drainsóvön keresztül vékonybél-tartalom ürült, a fistula 5 napon keresztül állott fenn, majd spontán záródott. Az orális táplálást a 7. napon kezdtük meg, majd a fistula fennállása alatt felfüggesztettük. A fistula záródása után, az újra megkezdett orális tápláláskor görcsös hasi fájdalmak léptek fel, a beteg panaszait részben ez, részben a jobb alsó végtag nyu-

galmi fájdalma képezte. Xavin-infusio, néha morphium a fájdalmakat tűrhetővé tette. A 30. naptól kezdődően naponta már csak egy alkalommal volt híg, nem diarrhoeás jellegű széklete. A postop. 55. napon icterusossá vált, az 57. napon se. bi.: 13 mg%, SGOT: 500 E, SGPT: 235 E, vizelet bi.: pos. V. 12-én a Főv. László Kórházba helyezük át hepatitis dg.-sal. Ezen időre sebei gyógyultak, hasi fájdalma és végtag nyugalmi fájdalmi változatlanul fennálltak. VI. 26-ig kezelték a hepatitis osztályon, majd decolorálódva, reconvalescens stádiumban visszavettük. Ekkorra hasi fájdalmi már megszűntek, a jobb alsó végtag nyugalmi fájdalma gyógyszer nélkül is tűrhető. 4 nap után diétás utasítással távozik.



2. ábra.

Utolsó ellenőrző vizsgálata 1971. XI. 29-én történt. Elmondja, hogy hasi fájdalma egyáltalán nincs, étvágya kifogástalan, széklete naponta egy alkalommal van, formált. 7 kg-ot hizott műtét után. Panaszt nem okozó hasfali sérve van. Végtag nyugalmi fájdalma nincs; dysbasia jobb oldalon 2—300 m megtétele után lép fel.

Anamnesisét és műteti leletét egybevetve arra következtettünk, hogy az évek óta fennálló hasi fájdalma mesenterialis angina volt.

### Megbeszélés

A vékony- és vastagbél vérellátását 3 visceralis arteria, a truncus coeliacus, az a. m. s. és az art. mes. inf. biztosítja. Az ellátandó bélterület nagyságát tekintve legnagyobb jelentőségű az a. m. s., ez látja el a kezdeti jejunum szakasz kivételével az egész jejunumot és ileumot, az appendixet, valamint a vastagbél flexura lienalisig terjedő orális szakaszát. A 3 arteria collateralisok révén egymással kommunikál, így egyik vagy másik értörzs szűkülete vagy chronicus elzáródása esetén a kórkép tünetmentes maradhat. A kompenzációban szerepe van az aa. intercostales, aa. lumbales és aa. hypogastricae-nek is.

A béltractust ellátó arteriák acut elzáródása leggyakrabban és legsúlyosabb prognossal az a. m. s.-t érinti. Ha ezen ér törzse vagy ágainak elzáródása hirtelen következik be, úgy a fentebb jelzett ér-communicatiók ellenére a végarteriák occlusiójának megszokott képét látjuk (24); az ellátandó terület, jelen esetben a vékony- és vastagbél, kisebb-nagyobb szakaszának necrosisát. A truncus coeliacus elzáródása rendkívül ritka, az art. mes. inf. acut occlusiója pedig rendszeresen tünetmentes marad (24).

Az a. m. s. acut elzáródásának 3 leggyakoribb oka: az embolia, az acut thrombosis és az ér func-



tionalis, spasticus elzáródása. Hasonló klinikai képhez — bél-necrosishoz — vezet a vena mesenterica superior acut thrombosisa is. A bélhalást létrehozó kórbontani elváltozások gyakoriságát Jackson (9) 1500 eset analysise alapján a következőkben adta meg: arterias elzáródás: 62<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, vénás elzáródás: 33<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, vegyes: 5<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. Pfeiffer és Amstutz (17) 8:1-es arányt talált az arteriás és vénás elzáródás között. Ugyanők hangsúlyozzák, hogy vegyes elzáródás esetén mindig az arteriást kell primaernek felfogni. A vénás elzáródás gyakoriságának háttérbe szorítását azzal magyarázzák, hogy napjainkban csökkent a különböző hasüregi kórképek septicus szövődésének száma.

Az acut a. m. s. elzáródás emboliás, ill. thrombotikus eredetét az egyes szerzők nagyon eltérő gyakoriságúnak találják. Ihász és mtsai 2:9 (8), Herczeg és mtsai 10:0-s (5), Pfeiffer és Amstutz 10:21-es (17), Ungeheuer és Eisenbach 9:1-es (23), Solheim 14:53-as (22) arányt talált. Saját anyagunkban az arány 10:16.

A mesenterialis infarctus klinikai tüneteit és a differentialediagnostikai nehézségeket nem érintjük, csupán pár szerzőre hivatkozunk, akik ezt részletesen tárgyalják (7, 8, 10, 20, 23).

Az a. m. s. törzsének acut elzáródása műtét nélkül 100<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-ban a beteg halálához vezet (15), de a leggyakoribb sebészi therapiás próbálkozással, az infarctus bélszakasz resectiójával is alig lehet a mortalitást 80—90<sup>0</sup>/<sub>0</sub> alá szorítani (3, 22). A betegség gyógyulási kilátásai azóta javultak, mióta az érsebészet a zsigeri arteriák területét is meghódította.

Az a. m. s. acut elzáródásában első alkalommal Klass végzett recanalisációs műtétet. Esetét 1951-ben közölte (11). Betege a korai postop. időszakban pulmonalis szövődés miatt meghalt. Sectio alkalmával a recanalisatio kielégítőnek bizonyult. Shaw és Rutledge közölte az első sikeres mesenterialis embolectomiát 1957-ben (21). 1963-ban Landolt az addig közölt 21 acut a. m. s. elzáródás miatt végzett recanalisációs érműtétet tekintette át (13). Heberer 1966-ban 20 sikeres, addig közölt műtétről állított össze táblázatos áttekintést. A 20 műtét közül 5 alkalommal végeztek thrombendarteriectomiát heveny tünetek miatt (4). 1971-ben Sasser és mtsai az angol irodalomban addig közölt 35 sikeres a. m. s. embolectomiáját tekintik át, 2 saját esetükkel kiegészítve (18). 1967-ben Kunlin 77 közölt esetet talált az irodalomban (12). Magyar szerző ez ideig nem közölt acut a. m. s. elzáródásban végzett recanalisációs műtétet. Mátrai és Gunther végtag arteriákon végzett embolectomiás eseteiknek elemzése közben említést tesz egy sikertelen a. m. s. embolectomiáról, Papp chronicus elzáródásban végzett reconstructiót közöl (14, 16).

Az acut szakban végzett a. m. s. recanalisatio műtét mortalitását nehéz felmérni, mivel főleg az utóbbi években elsősorban a sikeres eseteket közlik. Landolt 21 gyűjtött esetében a mortalitás 33<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, Kunlin gyűjtésében 46,8<sup>0</sup>/<sub>0</sub> (13, 12). Schellerer és mtsai 4 esetet közölnek, mind a négy meghalt (19).

A közölt adatokból kiderül, hogy az a. m. s. acut elzáródásának prognosisa a reconstructio technikai feltételeinek birtokában is rossz, hiszen

nagyon gyakran a késői stádiumban végzett műtét során a reconstructio meg sem kísérelhető.

A műtét technikát illetően utalunk Vollmar, H. Hivet és mtsai, valamint Jackson monographiáira (24, 6, 9).

Az ischaemiás bél egyes szakaszainak előrehaladt necrosisa miatt sikeres reconstructio után is gyakran válik szükségessé a műtét bél-resectióval történő kiegészítése. A Landolt által gyűjtött esetekben (13) 9 alkalommal végeztek resectiót is, mind a 9 beteg gyógyult. A 7 haláleset a csupán embolectomiával, de bélresectio nélkül kezelt betegek közül került ki. Sasser és mtsai 37 gyűjtött, ill. saját esetében 10 alkalommal kellett belet resecálni, közülük egy halt meg a postop. 11. napon pulmonalis embolia miatt (18).

Sikeres reconstructio után gondot okozhat, hogy a revascularizált bél visszanyerte-e életképességét. Amennyiben ez biztonsággal nem dönthető el, Shaw és Rutledge, valamint Atwell (21, 1) javaslata alapján indokolt a „second look” műtét, azaz bizonyos idő, 12—24 óra múlva a reoperatio, amikor is nyilvánvaló, hogy életképes-e a megtartott bél. Ilyen indicatio alapján végzett relaparotomia során Zuidema és mtsai az előző 100 cm-es vékonybél-resectiót 18 óra múlva újabb 17 cm-rel egészítették ki. Betegük gyógyult (25).

A postop. kezelés során az antibioticumok mellett ajánlják az anticoagulans gyógyszerek alkalmazását is, ha a műtét vércsillapítás megbízható volt, és egyéb contraindicatio sem áll fenn. Mi sikeres thrombendarteriectomiánk után anticoagulans kezelést nem alkalmaztunk.

A közvetlen postoperatív időszakban nagy gondot kell fordítani a parenteralis táplálásra, kiterjesztett bélresectiók után a megfelelő diéta kiválasztására. Azonban resectio nélkül gyógyult, sikeres recanalisatio esetén is számolni kell azzal, hogy az átmeneti ischaemia során a bélbolyhok károsodtak, ami a későbbiekben emésztési és felszívódási zavart okozhat (2, 20).

**Összefoglalás.** A szerző az arteria mesenterica superior acut elzáródásában végzett sikeres thrombendarteriectomiáról számol be, és ezzel kapcsolatban röviden áttekinti az idevonatkozó irodalmat. A sikeres recanalisatio lehetővé tette azt, hogy az egész vékonybélre kiterjedő ischaemia ellenére az ileum aboralis 130 cm-es szakasza kivételével a vékonybél megtartható volt. Saját a. m. s. acut elzáródásos beteganyaguk és az irodalmi adatok is azt bizonyítják, hogy a fenti betegség prognosisa csak is a recanalisatio érműtéttel javítható.

IRODALOM: 1. Atwell, R. B.: Surg. Gynec. Obstet. 1961, 112, 257. — 2. Donaldson, R. M.: Dis. Colon Rect. 1970, 13, 290. — 3. Ficarra, B. J.: cit. 11. — 4. Heberer, G., Rau, G., Löhr, H.-H.: Aorta und grossen Arterien. Springer Verlag, Berlin, 1966. — 5. Herczeg T., Domány J., Rutkai P.: Zbl. Chir. 1962, 87, 1590. — 6. Hivet, M., Lagadec, B., Poilleux, J.: Chirurgie des arteres digestives. Expansion Scientifique Française, 1970. — 7. Horisberger, B., Amgwerd, R.: Helv. chir. Acta. 1968, 35, 147. — 8. Ihász M., Fűsy J., Szabó L.: Orvosképzés. 1968, 43, 129. — 9. Jackson, B. B.: Surgery of acquired vascular disorders. Thomas, Springfield/III. USA, 1969.



- 10. ifj. Kelemen E.: Heveny hasi kórképek, fizikális diagnosztikája. Akadémiai Kiadó, Budapest, 1965. — 11. Klass, A. A.: Ann. Surg. 1951, 134, 913. — 12. Kuntlin, A.: cit. 6. — 13. Landolt, A. M.: Helv. chir. Acta. 1963, 30, 523. — 14. Mátrai T., Gunther T.: Orv. Hetil. 1971, 112, 2947. — 15. Moore, T.: Brit. J. Surg. 1941, 28, 347. — 16. Papp S.: Kandidátusi értekezés. Budapest, 1970. — 17. Pfeiffer, K. M., Amstutz, E.: Schweiz. med. Wschr. 1966, 96, 557. — 18. Sasser, C., Farringer, J. L., Pickens, D. R.: Amer. Surg. 1971, 37, 319. — 19. Schellerer, W., Schellerer, K., Decker, R., Kliesch: Münch. med. Wschr. 1971, 113, 1415. — 20. Senn, A., Grädel, F., Lundsgaard-Hansen, P. und Wälti, R.: Schweiz. med. Wschr. 1961, 91, 525. — 21. Shaw, R. S., Rutledge, R. H.: New Engl. J. Med. 1957, 257, 595. — 22. Solheim, K.: Acta chir. Scand. 1963, 126, 133. — 23. Ungeheuer, E., Eisenbach, J.: Chir. Praxis. 1964, 8, 189. — 24. Vollmar, J.: Rekonstruktive Chirurgie der Arterien. G. Thieme Verlag, Stuttgart, 1967. — 25. Zuidema, G. D., Reed, D., Turcotte, J. G., Fry, W. J.: Ann. Surg. 1964, 159, 548.

## **SEDUXEN** *tabletta és injekció*

1 tabletta 5 mg diazepamot,  
1 ampulla (2ml) 10 mg diazepamot  
és 4 mg lidocain. hydrochloricumot tartalmaz

A limbicus rendszeren át ható tranqüillozedatívum,  
fő hatása mellett izomrelaxans és anticonvulsiv hatást is kifejt

A tabletta bevált szer psychés kórképek, szervneurosisok,  
climaxos panaszok, alvászavarok, izomtónussal  
és spasticitással járó mozgásszervi megbetegedések esetében

Az injekció jó effectust mutat status epilepticus, deliriumok,  
fenyegető koraszülés kezelésében és a szülés  
kitolási szakában



Alkohol-fogyasztás esetén individuális,  
előre nem látható reakciókhoz vezethet

### **CSOMAGOLÁS:**

5 ampulla	20 tabletta
50 ampulla	200 tabletta

**Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest X.**



Fővárosi István Kórház, Kórbonctani Osztály  
(főorvos: Radnai Béla dr.)

## Adatok a sclerosis annularis kórbonctanához és klinikumához

Dömötör László dr.

A bal szívfél vénás szájadékának meszesedését sclerosis annularis (továbbiakban s. a.) néven Dewitsky írta le először 1910-ben. A meg-megújuló érdeklődés és vizsgálatok ellenére (2, 3, 4, 5, 6, 9, 10) a kór-kép klinikuma, kórbonctana és aetio-pathogenesise több részletében napjainkban is tisztázatlan. A s. a. kizárólag idős embereken fordul elő, gyakori szív-betegség; tekintettel arra, hogy az átlagéletkor az utóbbi évtizedekben lényegesen megnőtt, ezért mind a klinikusnak, mind a kórboncnoknak egyaránt számolni kell e kór-kép jelentőségének növekedésével is. Osztályunk anyagában nagy számban előforduló s. a. esetek boncolása során nyert kliniko-pathologiai tapasztalatainkat ezért tartottuk közlésre érdemesnek.

### Vizsgálataink

1968 novemberétől 1969 novemberig terjedő időszakban osztályunk anyagában 1142, egymást követő boncolás közt 85 s. a.-t találtunk. Ezek közül 62-ben részletes boncolás és szövettani vizsgálat történt és a fontosabb klinikai adatok is rendelkezésünkre álltak. A betegek életkor és nem szerinti megoszlása az 1. ábrán látható. Anyagunkban a s. a. háromszor gyakrabban fordult elő nőknél, mint férfiaknál. Előbbiekben a gyakoriság az életkor előrehaladtával a 7. évtizedig nőtt, majd csökkent, 80 év felett ritkán fordult elő, de még 90 évnél idősebb nőknél is megfigyelhető volt. Férfiakon 60 és 80 év közt — 5 éves korszakokban — a kór-kép előfordulási megoszlása egyenletesebbnek bizonyult. Az elváltozás súlyossága és az életkor közt párhuzamot megállapítani nem tudtunk. A betegek közül 26-nak hypertoniája és 15-nek diabetes mellitusa volt; mindkettő — a s. a.-hoz hasonlóan — a nőknél gyakrabban fordult elő, mint a férfiakon. Diabeteseseken a s. a. elváltozásai súlyosabbnak bizonyultak az átlagosnál.

Az 1. táblázatból kitűnik, hogy a s. a. 9 eset-

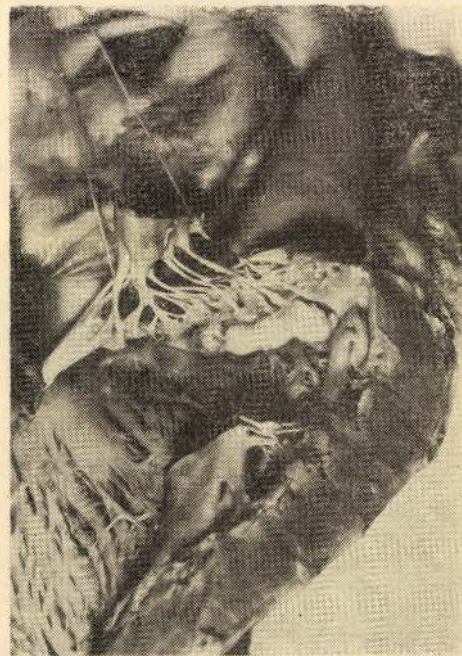
ben okozott halált. Egy esetben a bal fülcséből származó, az art. mesenterica superior elzáródását és vérzéses bélelhalást okozó thromboembolia, a többiben a mitralis billentyű és a szájadék deformitásából eredő szívhiba és cardialis elégtelenség okozott halált. Közülük négyben a s. a.-nak klinikai tünetei voltak; egy betegben mitralis vitiumot diagnosztáltak, két betegben a szívcsúcson systolés zörejt, a negyedikben röntgen-vizsgálattal a szívben meszesedést észleltek. Utóbbi esetekben a tüneteknek

A halálhoz vezető alapbetegségek megoszlása sclerosis annularis eseteinkben

1. táblázat

1. Sclerosis annularis .....	9 eset
2. Arteriosclerosis .....	24 eset
cerebralis szövödmény .....	11 eset
cardialis szövödmény .....	11 eset
obliteráló alsó végtag arteriosclerosis, thrombosis; gangraena .....	1 eset
nephrosclerosis arteriosclerotica, uraemia .....	1 eset
3. Bronchopulmonális betegségek; cor pulmonale ..	6 eset
4. Pyelonephritis, uraemia, urosepsis .....	5 eset
5. Malignus daganat .....	4 eset
6. Hypertonia, apoplexia .....	2 eset
7. Műtét .....	2 eset
8. Különböző, más betegségek .....	10 eset

a diagnosis felállításában jelentőséget nem tulajdonítottak. A többi 5 esetben a s. a.-t a boncolás derítette ki, annak klinikai jeleit nem észlelték. 53 beteg halálát más betegség okozta; gyakoriság sorrendjében arteriosclerosis és szövödményei, bronchopulmonális betegségek és következményes cor pulmonale, pyelonephritis, uraemia és urosepsis, rosszindulatú daganatok és egyéb betegségek. Boncolási kép alapján feltételezhető volt, hogy a kö-



1. kép.

A mitralis billentyű hátsó vitorlája mögött, a recessusban vaskos, csomós, meszes köteg, mellette lateralisán egy vastag, alatta pedig több vékony, a billentyű kamrai felszínéhez nőtt trabecularis izom



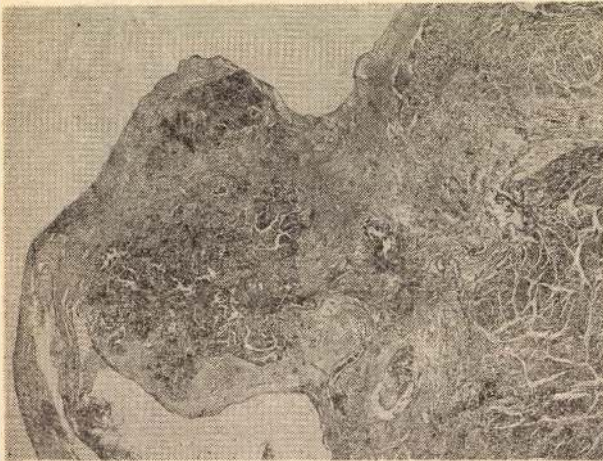
zepsúlyos és súlyos s. a. mint az alapbetegséget súlyosbító kísérő betegség ezeknél is szerepet játszhatott a halál bekövetkeztében.

A s. a. *kórbonctani képét* eseteinkben az alábbiak jellemezték: a billentyű és a kamrafal közti recessusban füzérszerűen rendeződő, összefolyó és szabálytalan köteget formáló, mészkemény csomók képződtek (1. kép). Enyhe esetekben az elváltozás a hátsó vitorla mögött, laterálisan, a commissura közelében volt a legkifejezettebb, középsúlyos és súlyos eseteinknél a vitorla tapadása mentén végig fellelhető volt és két esetben a kamrai sövény pars muscularisára terjedt. A sclerosis a szájadékot a margo obstusus felől megkerülve az elülső recessusra is kiterjedt, gyakran csak a commissura szomszédságában mutatkozott és mindössze két esetünkben volt a hátsóval azonos súlyosságú. A pitvar-kamrai szájadékot a horizontális síkban körülvéző csontkemény köteg a súlyos esetekben a hüvelykujj vastagságot is elérte; alakja a nyomtatott „J”



2. kép.

A billentyű-kamrafal recessusban szokatlanul sok ínhúr és egy nagy, rendellenes lefutású trabecularis izom. A bonyolult árkárendszerben több helyen látható sclerotizáló folyamat (H.-E., lupe nagyítás)



3. kép.

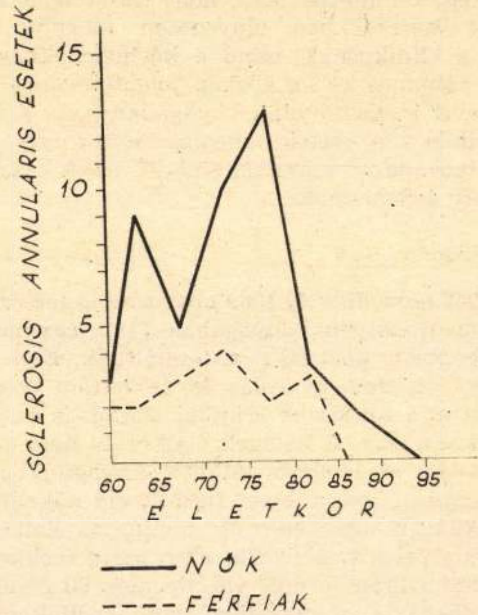
A recessust kitöltő és a billentyűre terjedő súlyos sclerosis annularis (H.-E., lupe nagyítás)



4. kép.

Fibrinoid necrosis, oedema és neutrophil leukocytákból álló, súlyos, lobos beszűrődés a meszes conglomeratumok körül (Farkas-Mallory-festés, 80 X)

vagy „U” betűkhöz hasonlított, kitöltötte a recessust, a kamra myocardiumába, a billentyűbe, a sulcus coronariusba, ritkán a pitvar hátsó falába terjedt. Ennek következtében az összes középsúlyos és súlyos esetenél a hátsó vitorla megvastagodott, a scleroticus gyűrűt a szájadék felé domborította; az ínhúrok megvastagodtak és megfeszültek, a bedomborodó scleroticus gyűrűhöz nőttek, a billentyű és a szájadék hátsó pereme deformálódott. Egy esetben fordult elő a hátsó cuspis pitvari felszínén szemölcsös fibrinlerakódás. Ese-



1. ábra.

A betegek életkor és nem szerinti megoszlása 5 éves korcsoportokban (a folyamatos vonal nők, a pontozott vonal férfiak)

teinknél gyakran találtunk a mitralis billentyű hátsó cuspisa mögött, a kamrafalon járulékos szemölcsizomokat, ínhúrokat, vagy a billentyű kamrai felszínéhez nőtt izomgerendákat, muscularis ínhúrokat (1. kép). Utóbbiaknál a recessusban bonyolult tasakrendszer volt (2. kép). A tricuspidalis billentyűn hasonló elváltozás nem fordult elő. 14 esetben társult a s. a.-hoz az aorta semilunaris billentyűinek elmeszesedése. Az 1.



táblázatból kitűnik, hogy a s. a. mellett leggyakrabban előforduló betegség az arteriosclerosis, illetőleg a coronariascclerosis volt, azonban a két kórfolyamat súlyossága közt párhuzamot kimutatni nem tudtunk. Hasonló összefüggést találtunk a spondylopathia deformans kórképében, amely a vizsgált korosztályokban szintén gyakori betegség. Metastaticus meszesedést a zsigerekben és az izmokban nem találtunk.

**Szöveti vizsgálat** során a sclerosis a billentyűkamrafal recessusra, az annulus fibrosusra, a környező myocardiumra és a billentyűre localisálódott (3. kép). A sclerosis területében kollagen rostokban bővelkedő, hyalinisálódó kötőszövetet, ezen belül finomszemcsés mészlerakódást, basophil és eosinophil rögöket és hasonló jellegű conglomeratumokat, egy esetünkben pedig csontképződést találtunk. Mészlerakódás mellett vérzéseket, intra- és extracelluláris haemosiderin rögöket, oedemát, zsír-phagocytákat és extracelluláris zsírlerakódást lehetett megfigyelni. Három esetben találtunk a sclerotisált kötőszövetben heveny lobos jelenségeket, fibrinoid necrosist, neutrophil leukocytákból álló, súlyos, diffus beszűrődést (4. kép); 20 esetben pedig histiocytákból álló granulomák fordultak elő (5. kép). Gyakori volt a lymphocytás, plasmasejtes beszűrődés. A középsúlyos és súlyos esetekben szembevető volt a sclerotisált terület vascularisatioja; többnyire tág hajszálerek, olykor angiomatoid érstruktúrák, ritkán vaszkos falú arteriák. A billentyűben csaknem mindig találtunk korral járó elváltozásokat (12) és atherosclerosisot. A myocardiumban, a sulcus coronariusban, vagy a pitvar falába terjedő esetekben, a sclerotisált terület körül a normális szerkezet pusztulása, sejtdúsabb kötőszövet burjánzása volt szembevető. Eseteink közül hatban fordult elő nem specificus myocarditis (3 esetben pyelonephritis chronicához, egy esetben végtagüszkösödéshez, pemphigus vulgarishoz és máj-cirrrosishoz társult). Négy esetben találtunk a szív közepnagy arteriáiban necrotisáló arteriitist; az egyik betegnél, aki asthma bronchialisban szenvedett, allergia és steroid kezelés oki szerepét feltételeztük, a többin az érelváltozás eredetére magyarázatot adni nem tudtunk.

### Megbeszélés

Dewitsky (1), majd ezt követően mások a s. a. lényegét a bal szívfél rostos vázának elmeszesedésében látták. Giese (4) hívta fel a figyelmet arra, hogy a meszesedés a myocardiumba terjedhet, Kirk és Russell (5) pedig arra a következtetésre jutottak, hogy a sclerosis a subvalvaris szögletre localisálódik és a billentyű, valamint a kamrafal közt képződő thrombusok szervüléséből és elmeszesedéséből származik. Saját vizsgálataink eredménye alapján, úgy látszik, hogy az egész szájadék és a billentyű együttes megbetegedéséről van szó; az annulus fibrosus csak irányt szab a folyamatnak, amely szövetburjánzással kezdődik és később meszesedik. A sclerosis intenzitása és terjedésének iránya a szájadék szomszédos segmentumaiban más és más; váltakozva helyenként az annulus fibrosust, másutt a kamraizomzatot vagy a billentyűt pusztítja, gyakran a recessusba terjed. A legsúlyosabb esetekben is található azonban megkímélt annulus fibrosus részletek. Thrombust a recessusban egyetlen esetben sem találtunk, ezért Kirk és Russell (5) teoriáját megerősíteni nem tudtuk.

A sclerosis annularis okát nem ismerjük; irodalmi adatok és vizsgálataink alapján úgy látszik, hogy létrejöttében extracardialis és localis tényezők játszanak szerepet.

A betegség kizárólag öregkorban fordul elő, de az idős emberek többsége mentes marad a s. a.-tól



5. kép.

Histiocytákból álló granulatio. A sejtek és a kötőszöveti rostok közt hyalinosis és kezdődő mészlerakódás (H.-E., 160 X)

és súlyossága nem áll párhuzamban az életkor növekedésével. Ezért a s. a. és az öregkori billentyű-elváltozások hasonlósága ellenére feltételezhető, hogy az idősebb életkorhoz kötött, de nem alapvetően gerontologiai betegségről van szó. Hasonló megfontolások alapján, továbbá a szájadék és az arteriák structuralis különbségei miatt — amely az összehasonlítást nehezkesé teszi — a s. a. és az arteriosclerosis közt is csak formai rokonság feltételezhető.

A betegek vércalcium szintje általában normalis és metastaticus meszesedés a szervekben nem található, ezért feltételezhető, hogy dystrophiás calcificatióról van szó.

Kirk és Russell (5) megállapításával egybehangzóan eseteinkben is gyakran fordult elő diabetes mellitus, amely nagy valószínűséggel a dystrophiás folyamatokat súlyosbító és infectióra hajlamosító tényezőként fejt ki hatását.

A helyi pathogeneticus tényezők közül a billentyű és a szájadék szerkezetének és működésének sajátosságait említhetjük. A szájadék hátsó peremének nagy igénybevétele, az annulus fibrosus bradytrophiája és a hátsó cuspis viszonylagos inaktivitása szerepet játszhatnak a s. a. kialakulásában. Saját vizsgálataink a papillaris izmok és inhúrok rendellenességének jelentőségére utalnak. Az inhúrok három sora közül a hátsó, a járulékos szemölcsizmok, a hátsó vitorla kamrai felszínével összenőtt izomgerendák és muscularis inhúrok bonyolult árkárendszer alkotnak, megváltoztatják a billentyű szerkezetét és működését, módosítják a recessusban az áramlási viszonyokat. Mindez kedvező feltételt teremt a sclerosis megindulásához vagy progressiójához.

Lob pathogeneticus szerepét — endocarditis verrucosa (2) és lobos szöveti jelenségek előfordulása ellenére (6) — ez ideig megnyugtatóan tisztázni nem sikerült. Tekintettel arra, hogy csak eseteink egy részében találtunk különböző lobos jelenségeket, feltételeztük, hogy szakaszosan progresszív folyamatról van szó, amelyben activ lobos fázisok lehetségesek. A kórbonctani képből azon-



ban eldönteni nem tudtuk, hogy a már károsodott billentyűben fellépő másodlagos lobról vagy az „öregedés” következtében módosult szerkezet és általános reakciókészség talaján kialakult különleges endocarditistről van szó.

A vizsgálok többsége szerint a s. a. csak ritkán okoz *klinikai tüneteket*: szívzörejeket (3, 5, 13), billentyűhibát (3, 4, 9, 13), vezetési zavarokat (4, 8, 11) és rtg-nel kimutatható meszesedést.

A kórlefolyást, a kórbonctani kép ismeretében, retrospective analysálva eseteinkből a klinikai tünetekre vonatkozó tanulságokat, az alábbiakban foglalhatjuk össze:

1. Kilenc beteg halálának oka kétségtelenül a s. a. volt; valamennyinél súlyos kórbonctani elváltozásokkal. Közülük négyenél a mitralis szájadék sclerosisa kifejezett klinikai tüneteket, illetőleg rtg-nel kimutatható meszesedést okozott. Öt esetben klinikai tüneteket nem észleltek, de nem zárható ki, hogy ilyenek részletesebb vizsgálattal kimutathatók lettek volna. Korn és mtsai (6) mind a 14 esetüknél képesek voltak a s. a. valamely tünetét kimutatni; úgy látszik tehát, hogy a körkép felismerése a klinikai kivizsgálás alaposságától is függ. Tekintettel arra, hogy a s. a. vitium cordis, cardialis decompensatio klinikai képében jelentkezik és specificus tünete nincs, a diagnosis felállítása élőben nehéz. Időskori vitium és a szívben rtg-nel kimutatható meszesedés esetén gondolni kell s. a. ra.

2. Ötvenhárom s. a. esetüknél a halál oka más betegség volt. Ezek közül 42-nél közepsúlyos vagy súlyos s. a. -t találtunk és a morfológiai kép alap-

ján funciozavar feltételezhető volt, azonban klinikai tüneteket nem észleltek.

3. Végezetül 11 esetről a s. a. enyhe volt, szájadék vagy billentyű deformitást illetőleg klinikai tüneteket nem okozott, ezért a klinikai kép alakulásában valószínűleg nem játszott jelentősebb szerepet.

*Összefoglalás.* Szerző 62 boncolt eset és irodalmi adatok alapján a sclerosis annularis kórbonctánát, kiváltó okait és klinikumát tárgyalja. Eseteiben a morfológiai képet a kötőszövet burjánzása, dystrophiás és lobos folyamat jellemezte, amely az annulus fibrosuson kívül a környező myocardiomot és a billentyűt is érintette. Szerző feltételezi, hogy szakaszosan progrediáló folyamatról van szó, amelynek létrejöttében a papillaris és trabecularis izmok rendellenességeinek és gyulladásnak van szerepe.

*IRODALOM:* 1. Dewitsky, W.: Virchow's Arch. path. Anat. 1910, 199, 273. — 2. Fertman, M. H. and Wolff, L.: Amer. Heart J. 1946, 31, 580. — 3. Geill, T.: J. Geront. 1951, 6, 327. — 4. Giese, W.: Beitr. path. Anat. 1932, 89, 16. — 5. Kirk, R. S. and Russell, J. G. B.: Brit. Heart J. 1969, 31, 684. — 6. Korn, D., DeSanctis, R. W. and Sell, S.: New Engl. J. Med. 1962, 267, 900. — 7. Libman, E.: Amer. Heart J. 1935, 10, 404. — 8. Lumb, G. and Shacklett, R. S.: Amer. J. Path. 1960, 36, 411. — 9. Martens, G.: Beitr. path. Anat. 1932, 90, 497. — 10. Pomerance, A.: Brit. Heart J. 1965, 27, 697. — 11. Ryland, D. A. and Lipsich, L. S.: Arch. Intern. Med. 1946, 78, 544. — 12. Sell, S. and Scully, R. E.: Amer. J. Path. 1965, 46, 345. — 13. Simon, M. A. and Liu, S. F.: Amer. Heart J. 1954, 48, 497. — 14. Walton, K. W., Williams, N. and Johnson, A. G.: J. Path. 1970, 101, 205.

**GORDOX**  
injekció  
100 000 KIE

1 ampulla (10 ml) 100 000 KIE kallikrein-inaktivatorot tartalmaz  
A készítmény a kórosan activálódott trypsin, fibrinolysint, plasmint, chymotrypsint és kallikreint inaktiválja, a pancreas kóros enzim-működését felfüggeszti

#### JAVALLATOK:

Súlyos shockos állapotok, pancreatitis, hyperfibrinolytikus vérzések

A pancreas post- és praeoperatív medicatiója

Postoperatív vérzések, tüdőemboliák, sebgyógyulási zavarok prophylaxisa

A készítménynek ellenjavallata eddigi ismeretek szerint nincs

CSOMAGOLÁS: 25x10 ml-es ampulla

**Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest X.**



# LABORATÓRIUMOK!

1 200 000 Ft

az importált aminosav-analizátor ára

650 000 Ft

a Chinoin „Lyz-75” aminosav-analizátor ára

550 000 Ft

ennyit takarít meg, ha a Chinoin „Lyz-75” analizátort vásárolja

## FILLÉREKÉRT IS

megoldja azonban sok problémáját a

## FIXION-50x8

### IONCSERÉLŐ KROMATOGRÁFIÁS LEMEZ



**Alkalmazás:** aminosavak, kis tagszámú peptidek, fehérjehidrolizátumok, antibiotikumok, aminok, szervesen ionok stb. kromatográfiája.

**Felhasználás:** aminosav anyagcsere-megbetegedések (phenylketonuria, lysin-  
aemia, histidinaemia stb.) kimutatása biológiai folyadékokból; fehérjék ami-  
nosav-összetételének gyors, fél-kvantitatív meghatározása; triptofán fél-kan-  
titatív meghatározása stb.

**Forgalomba kerül:** poliészter fólián 20 × 20 cm-es méretben.

**Forgalomba hozza:** a Papíripari Vállalat, Budapest XIII., Balzac u. 9–11.

**CHINOIN—BUDAPEST**

Gyártja a CHINOIN Nagytétényi Gyáregysége  
Budapest. XXII., Nagytétény Pf. 1.



Semmelweis Orvostudományi Egyetem,  
I. Belgyógyászati Klinika (igazgató: Magyar Imre dr.)

## Időskori pajzsmirigy-betegségek

Földes János dr.

Az idős korban megjelenő pajzsmirigy-betegségek felismerése nem könnyű feladat. Ezzel hozható összefüggésbe az, hogy az elmúlt két évtizedben a hazai irodalomban is több kiváló közlemény jelent meg e témakörrel (1, 2). Mégis az utóbbi idők megfigyelései, az érzékenyebb diagnosztikus vizsgálatok időszerűvé teszik a gyakorló orvos részére a kérdés újabb összefoglalását.

A pajzsmirigyműködés változása idős korban. A pajzsmirigyműködés a különböző életkorokban eltérő és a kor előrehaladtával csökken. Állatokon végzett kísérletekben kimutatták, hogy idős egyedeken a thyreoideából kisebb mennyiségben választódik el pajzsmirigyhormon (3, 4). Ennek oka részben a hypophysis megváltozott thyreotrop hormonképzése. A születés után fokozatosan növekszik a szérumban thyreotrop hormontartalma, majd az idős állatokon csökken (5, 6).

Embereken a pajzsmirigy legnagyobb súlyát a 30. életév körül éri el (25–30 g) és idős korban megkisebbedik (7). Egyidejűleg csökken a thyreoidea jódtartalma (8), a mirigy fibrotikusává válik és állományában kis göbök fejlődnek ki (9).

Időseken a pajzsmirigyműködésre vonatkozó vizsgálatok korántsem változnak egyöntetűen. Öregeken az alapanyagcsere változása nem a pajzsmirigy csökkent működésével, hanem az időskori involúcióval hozható összefüggésbe (10). Klein (8) szerint öregeken a jódanycsere megváltozását egyrészt a pajzsmirigy csökkent jódterére, másrészt a perifériás szövetek involúciójára vezethetjük vissza és a szövetek inkább fokozott hormoningerlésre szorulnak. Ezzel magyarázható a thyreoidea csökkent radiojódfelvétele, ugyanakkor a gyorsult „hormon fázis”. Ez még leginkább a subtotalis strumektomia utáni állapothoz hasonlítható (11).

Ma már bizonyítottan látszik, hogy a kor előrehaladtával embereken is csökken a pajzsmirigyműködés (12). A thyreoidea radiojódfelvétele az izotóp beadása után elsősorban a korai időpontokban alacsony, míg a 24. órás időpontban rendszerint már eléri a normális értéket. Ez az eltérés a

pajzsmirigy lassult jódfelvételére utal (13). Csökken a thyreoideából a hormonkiáramlás sebessége is (14). A szérumban lévő jódtartalma mégis normális, mivel a periférián a pajzsmirigyhormon lebontódása lassul (15). Egyidejűleg megváltozik a szérumban lévő pajzsmirigyhormon kötő képessége: a hormon a prealbuminhoz csökkent, míg az inter- $\alpha$ -globulinhoz fokozott mértékben kötődik (16). Mivel ez utóbbi fehérjéhez a kötődés sokkal szorosabb, ezért a perifériás szövetek csak nehezebben jutnak pajzsmirigyhormonhoz és a sejtek hormonellátása nehezül.

*Időskori hyperthyreosis.* Hyperthyreosis minden életkorban előfordul, mégis a diffúz strumával járó Basedow-kórt leggyakrabban a 20–40. életév, míg a göbös golyvával járó hyperthyreosist a 40–60. év között látjuk. Oberdisse és Klein (17) beteganyagában a pajzsmirigy fokozott működése az esetek 15%-ában a 60. életév után jelent meg és véleményük szerint e betegség mind gyakrabban mutatkozik időseken. Ez utóbbinak valószínűleg az az oka, hogy a jobb és érzékenyebb diagnosztikus vizsgálatokkal könnyebben állíthatjuk fel a pajzsmirigybetegség diagnózisát.

Az idős korban kifejlődő hyperthyreosisban gyakrabban találunk göbös golyvát (18), mely a 60. év felett az esetek 75%-ában felelős a pajzsmirigy fokozott működéséért, és multinodularis strumát elsősorban jódszegény területeken figyeltek meg (19). A toxikus adenoma klinikai képe is gyakran idős korra fejlődik ki és a már régóta fennálló, fokozott radiojódfelvételű „forró” göb csak ekkor válik klinikailag „toxikussá”.

Az időskori hyperthyreosis felismerése sokszor nehéz feladat. Gyakorta hiányoznak azok a jellemző tünetek, amelyek olyan könnyen rávezetnek a fiatal korban jelentkező betegségekre. Ez lehet az oka annak, hogy Bartels (18) szerint a tünetek megjelenése és a diagnózis felállítása között átlag 18 hónap telik el és az esetek 10%-ában a panaszok már 5–10 éve fennállanak. Háttérbe szorulnak az idegrendszeri megnyilvánulások, az étvágy is sokszor romlik és ritkább az exophthalmus. Kevésbé gyakori a hasmenés, máskor azonban ez az egyetlen tünet. A hyperthyreosisra utaló tüneteket elfedhetik az egyes szervrendszerekre valló panaszok. A klinikai képet elsősorban a kardiovaszkuláris elváltozások uralhatják, mint a tachycardia, pitvarfibrillatio és digitalis kezelésre nem reagáló szívelégtelenség (17). Az utóbbi csak a sikeres antithyreoidea terápiára javul. Míg a kor előrehaladtával a hyperthyreosisra a szív-keringési rendszer zavara a jellemző, az egyidejűleg fennálló arteriosclerotikus elváltozás miatt néha a tachycardia nem észlelhető. Ritkán az időskori hyperthyreosis képét a myopathia vagy apathia uralja (20).

A helyes diagnózis felállítását elősegíti, ha e kórképre idős korban is gondolunk. A koránál sokszor fiatalabbnak tűnő, esetleg izgó-mozgó, melegbőrű, többnyire göbös golyvájú, rendszerint a szív-keringési rendszer zavarával jelentkező beteg hyperthyreosisra gyanús. A gyakorta monoszimptomás időskori hyperthyreosis tüneteit sokszor sajnos arteriosclerosisra vagy colitisre vezetik vissza és a beteget Gerovittel vagy



Enteroseptollal, esetleg más jódtartalmú gyógyszerrel kezelik és így a részletes vizsgálat elé akadályt gördítenek.

Az időskori hyperthyreosis kimutatására a szokványos diagnosztikus vizsgálatokat alkalmazzák. Célzerű azonban egyidejűleg több fajtát végezni, mivel a vizsgálatok egy része nem nyújt jellemző adatot (pl. nem típusos a pajzsmirigy radiojód felvételi görbe stb.). Ennek egyik oka az öregkori megváltozott jódanycsere, másrészt a gyakori jódos előkezelés, végül a nem ritkán előforduló göbös golyva. Előbbi esetén feltétlenül érdemes olyan vizsgálatot végezni, amelyet a jódos előkezelés nem befolyásol (pl. szérummyroxin meghatározása, Hamolsky-test), göb gyanújakor ajánlatos a pajzsmirigy szcintigráfias vizsgálata. Ezzel elkülöníthető egymástól a toxikus adenoma, valamint az időskori multinodularis hyperthyreotikus golyva. Előbbi esetben az ún. „forró” göb körüli pajzsmirigyszövet radiojódot nem vesz fel, míg az utóbbiban a göbök közötti terület radioaktív (21).

Az időskori hyperthyreosis gyógykezelésében jelentős szerep jut a radiojód terapiának (22). Bár gyakori a göbös pajzsmirigy, mégis ezt a kezelési módot részesítjük előnyben, mivel a betegre a műtéti beavatkozásnál lényegesen kisebb megterhelést ró. A radiojód terapiát követően pedig a hatás beálltáig Metothyrin kezelést végezhetünk. Amennyiben klinikailag a hyperthyreosis gyanúja fennáll, viszont a vizsgálati eredmények nem adnak egyöntetű eredményt, először „ex juvantibus” Metothyrin kezelést végezhetünk.

**Időskori hypothyreosis.** Felnőtt korban a hypothyreosis nem ritka betegség, újabb adatok szerint a lakosság 0,2%-ában fordul elő (23). A latens formákat tekintetbe véve azonban e betegek száma többre tehető. Nőkön gyakoribb és a menopausa után előfordulása szaporodik, többnyire a 6. évtizedben találkozunk a betegséggel. A felnőttkori hypothyreosisok 25%-át ebben az életkorban látjuk (24) és ezek legnagyobb része autoimmun thyreoiditis végstádiumának tekinthető (25). A klinikailag már megnyilvánuló formát valószínűleg megelőzi a „preklinikai” állapot, melyben a vérben thyreoida-autoantitestek mutathatók ki és a szérum cholesterol-tartalma megnövekszik (26). Ez utóbbi jelentősége abban rejlik, hogy hajlamosít a coronariák megbetegedésére. Az utóbbi időben mind gyakrabban találkozunk olyan időskori hypothyreosisal, mely megelőző radiojód kezelés vagy subtotalis strumektomia után jelentkezett.

Noha a pajzsmirigyműködés élettanát mindjobban megismerjük és a pajzsmirigyműködés vizsgálatai az elmúlt két évtizedben nagyot fejlődtek, a hypothyreosis nem ritkán még ma sem ismerik fel. Különösen az időskori formákra vonatkozik ez, ahol a tünetek olyan lassan fejlődnek ki, hogy azokat az öregedésre vezetik vissza. Ritkán látjuk ebben az életkorban a hypothyreosis klasszikus „teljes” képét. Így megtévesztő módon nem egyszer tachycardiával találkozunk a várt bradycardia helyett (27), és aránylag gyakoriak az anginás panaszok. A diagnózis felállításában az obstipatio sem nyújt segítséget, hisz ez idős korban gyakori pa-

nasz. Az említett tünetekkel együttjáró szárazabb bőr, hajhullás, körömtöredezés, fázékonyság, aluszékonyság és puffadtságérzés azonban fel kell hogy hívja a figyelmünket erre a betegségre. Más-  
kor a tünetek még rejtettebbek és csak izületi panaszokból, szívnagyobbodásból és cardialis decompensatióból állanak. A helyes diagnózis felállítása nagyrészt a kezelő orvos éberségétől függ!

Nehezíti a helyes diagnózis felállítását, hogy a szérum cholesterol-tartalma időseken a normálisnál amúgy is magasabb lehet, máskor öregkori hypothyreosisban nem találunk a szérumban alacsony fehérjéhez kötött jód értéket. Nagy segítséget adnak viszont az újabb in vitro pajzsmirigyműködési vizsgálatok (pl. szérum thyroxintartalom, szabad trijódthyronin<sup>0</sup>% meghatározás). Thyreoida autoantitestek kimutatása a szérumban a primaer hypothyreosis valószínűvé teszi (28). A jövőben mind nagyobb jelentőségű lesz a betegség felismerésében a szérum thyreotrop-hormon (TSH) tartalmának meghatározása radioimmunassay-vel (29, 30). Primaer hypothyreosisban a szérum TSH tartalma minden esetben megnövekedett és „thyreotrop-hormon releasing faktor” adása után fokozott reakciót észlelünk. Ezzel szemben szekunder hypothyreosisban a szérum TSH tartalom alacsony. „Thyreotrop-hormon releasing faktor” (TRF) adásával pedig még a hypophysaer és hypothalamikus eredetű hypothyreosis is elkülöníthető. Előbbi esetben ugyanis TRF adására nem változik a szérum TSH tartalma, míg hypothalamikus eredet esetén ez növekedni fog.

Hypothyreosisban pajzsmirigyhormon kezelést szükséges végezni. Hazánkban a Liothyronin (Kőbányai Gyógyszergyár) van forgalomban, mely tabletta formájában 20 µg 1-trijódthyronint tartalmaz (31). Különösen az időskori hypothyreosisra vonatkozik az a szabály, hogy a kezelést kis adaggal kezdjük el (1–2 tabl./die) és az összdózis a napi 60 µg-ot lehetőleg ne haladja meg. Ischaemiás szívbetegeken sokszor nem is lehet a szükséges terapiás dózist adni, és az anginás panaszok vagy tachycardia csökkentésére szükségessé válhat β-adrenerg blokkoló szerek (pl. Trasicor) adása. Amennyiben a beteg a trijódthyronint rosszul tűri vagy a gyógyszert nem találjuk eléggé hatásosnak, a teljes pajzsmirigy-kivonatot tartalmazó Thyranon (Organon) adása jön szóba (50 és 100 mg/tab.) és a kezelést ezzel is kis adaggal kezdjük. Az utóbbi időben több olyan készítményt is forgalomba hoztak, amelyek a thyroxint és trijódthyronint megfelelő arányban tartalmazzák. Időseken a thyroxin napi mennyisége a 0,2 mg-ot ne haladja meg (32).

**Összefoglalás.** Az életkor előrehaladtával a pajzsmirigy működése csökken és a jódanycsereben a korra jellemző elváltozások jönnek létre. Idős korban nem ritka a thyreoida fokozott, ill. csökkent működése. Felismerésük azonban gyakorta nehéz, mivel sokszor rejtett formában, vagy monoszimptomásan jelentkeznek és a pajzsmirigyműködés vizsgálatok sem adnak egyöntetű elterést. Szerző részletesen foglalkozik az időskori pajzsmirigybetegségek diagnosztikus és terapiás problémáival.



IRODALOM: 1. *Gottsegen Gy.*: Orv. Hetil. 1954, 95, 13. — 2. *Szántó L.*: Orv. Hetil. 1968, 109, 73. — 3. *Narang, G. D., Turner, C. W.*: Proc. Soc. Exp. Biol. 1966, 121, 203. — 4. *Kumaresan, P., Turner, C. W.*: Proc. Soc. Exp. Biol. 1967, 124, 752. — 5. *Levey, H. A.*: Endocrinology. 1962, 71, 763. — 6. *Panda, J. N., Turner, C. W.*: Proc. Soc. Exp. Biol. 1967, 124, 711. — 7. *McGavack, Th., H. W.*: Metabolism. 1959, 8, 136. — 8. *Klein, E.*: Der Endogene Jodhaushalt des Menschen und seine Störungen. Thieme Verl. Stuttgart, 1960. — 9. *Mortensen, J. D., Woolner, L. B., Bennett, W. A.*: J. Clin. Endocr. 1955, 15, 1270. — 10. *Haranghy L.*: Részletes kórbonctan. 1960, Medicina, Budapest. — 11. *Marton M. és mtsai*: Balassa János Kórház tud. közl. 1964, 54. — 12. *Pittman, J. A.*: J. Amer. Geriat. Soc. 1962, 10, 10. — 13. *Gaffney, G. W., Gregerman, R. I., Schock, N. W.*: J. Clin. Endocr. 1962, 12, 784. — 14. *Means, J. H., DeGroot, L. J., Stanbury, J. B.*: The thyroid and its diseases. McGraw-Hill Book Co. New York, 1963. — 15. *Gregerman, R. I., Gaffney, G. W., Shock, N. W.*: J. Clin. Invest. 1962, 41, 2065. — 16. *Scazziga, B. R., Lemarchand-Beraudé, Th., Vanotti, A.*: Schweiz. Med.

Wschr. 1964, 94, 1778. — 17. *Oberdisse, K., Klein, E.*: Die Krankheiten der Schilddrüse. G. Thieme Verl. 1968. Stuttgart. — 18. *Bartels, E. C.*: Geriatrics. 1965, 20, 459. — 19. *Lamberg, B., Wahlberg, P., Wegelius, O., Hallström, G., Forsius, P. I.*: J. Clin. Endocrin. 1958, 18, 991. — 20. *Jounson, Ph. C.*: Texas, Medicine. 1967, 63, 59. — 21. *Földes J.*: A hypophysis-thyreoidea funkcionális kapcsolatának vizsgálata Basedow-kórban. Kandidátusi disszertáció, 1964. — 22. *Lancet. Annotation.* 1971, 1. — 23. *Gordin, A. G., Heinonen, O. T., Lamberg, B. A.*: European Thyroid Ass. Abstracts Bern. 1971. — 24. *Watanakunakorn, Ch., Hodges, R. E., Evans, T. C.*: Arch. Int. Med. 1965, 116, 183. — 25. *Roitt, J. M., Doniach, D.*: Brit. Med. Bull. 1960, 16, 152. — 26. *Basteine, P. A., Vanhaelst, L., Bonnyns, M., Neve, P., Stequet, M.*: Lancet. 1971, 1, 203. — 27. *Vereczkei I.*: Orv. Hetil. 1961, 102, 16. — 28. *Vallatton, M. B., Pretell, J. Y., Forbes, A. P.*: J. Clin. Endocr. 1967, 27, 1. — 29. *Hall, R., Amos, J., Ormston, B. J.*: Brit. Med. J. 1971, 1, 582. — 30. *Ormston, B. J., Garry, R., Cryer, R. J., Besser, G. M., Hall, R.*: Lancet. 1971, 2, 10. — 31. *Földes J.*: Gyógyszereink. 1969, 19, 54. — 32. *Evered, D., Hall, R.*: Brit. J. Med. 1972, 1, 290.

## A Medicina Kiadó értesíti T. Olvasóit, hogy „Az orvostudomány aktuális problémái 1972/2.” kötete megjelent

- A kötet tartalma: ✨ *Petrányi Gyula*:  
**Therapiás immunosuppressio**
- ✨ *Weinstein Pál*:  
**A szemfenék  
ophthalmoneurológiai jelentősége**
- ✨ *Káldor Antal*:  
**Gyógyszerek klinikai értékelésének  
tervezése és szervezése**
- ✨ *Faragó Anna*:  
**A CAMP**
- ✨ *Haits Géza*:  
**Psychopharmakonok klinikai alkalmazása**
- ✨ *Papp Zoltán és Gardó Sándor*:  
**Praenatalis genetikai diagnosztika**



# GAPONTA® INJEKCIÓ, TABLETTA

Spasmolyticum + parasympatholyticum +  
tranquillans

	Halidor +	Gastrixon +	benactylin
Injekció	50 mg	0,5 mg	-
Tabletta	50 mg	1,0 mg	1 mg

**JAVALLAT:** az ulcus-betegség különböző, főként hyperaciditással járó formái, ennek heveny és idült szakaszai; hypermotilitással járó gastrointestinalis megbetegedések, pl. colitis spastica, enterocolitis, cholecystopathia; húgyúti simaizomspasmusok, ill. köves rohamok.

**ELLENJAVALLAT:** glaucoma, myasthenia gravis, hypotonia, prostatahypertrophia.

**ADAGOLÁS:** acut kezelés esetén a szokásos napi adag  $3 \times 1-2$  tablettát, közvetlenül étkezés után.

Prompt hatás céljából vagy ha az orális alkalmazást hányinger, hányás stb. akadályozza, napi  $1-2$ -szer  $\frac{1}{2}-1$  ampulla adható im., iv., a beadás helyét változtatva, mert localis érzékenységet, esetleg szövethárosodást (iv. thrombophlebitist) okozhat. A keringés és légzés súlyos zavarában, collapsus-hajlam esetén a parenteralis adás óvatosságot igényel.

**Chronikus kezeléskor** az első napokban  $3 \times 1-2$  tablettát a szokásos adag, közvetlenül étkezés után, majd - szájszárazság jelentkezésekor - a gyógyszer addigi mennyiségét felére, harmadára kell csökkenteni. Ilyenkor általában napi  $2-3$ -szor  $\frac{1}{2}$  tablettát is elegendő.

**NEM KIVANT HATÁS:** száj- és torokszárazság, mydriasis; ritkábban: tensio-csökkenés, álmatlanság, accommodatiós zavar, mérsékelt tachycardia és palpitatio cordis; kivételesen: hólyag-tenesmus, obstipatio, erythema és nausea.

**FIGYELMEZTETÉS:** Gapona kezelés során az alkoholfogyasztást kerülni kell. Magasban dolgozók és gépjárművet vezetők a Gapona tablettát kizárólag orvosi ellenőrzés mellett, az egyéni érzékenység figyelembevételével megállapított adagban, óvatosan szedhetik.

A terhesség első harmadában a készítmény alkalmazása nem ajánlatos.

Társadalombiztosítás terhére szabadon rendelhető.

10 amp. à 2 ml	11,50 Ft
100 amp. à 2 ml	105,80 Ft
20 db tabl.	17,90 Ft
200 db tabl.	167,70 Ft

HCL

HCL

HCL

HCL

HCL

*Egyt*

GYÓGYSZERVEGYÉSZETI GYÁR



# UREGYT

## TABLETTA

### salureticum

A thiazid csoport több tagját felülmúló salureticum. Hatását a proximális tubulusban és a Henle-kacs felszálló ágában fejtí ki a Na-transport gátlásával, azaz a Na-ürítés fokozásával.

Tablettánként 50 mg acidum etacrynicum hatóanyagot tartalmaz.

**Különbözö** (cardialis, nephrogen, portalis, postthrombotikus stb.) eredetü oedemäs állapotokban. Egyéb diureticummal szemben resistens oedemäk esetében is eredményes. Diabetogen hatása feltehetően nincs.

#### Anuriában ellenjavallt!

Terheseknek és kisgyermekeknek csak igen kivételes esetben, máj-cirrhosisban szenvedöknek óvatosan, metabolikus alkalosis esetén csak az ionháztartás rendezése után és csak ellenörzés mellett adható.

**A kezdö adag általában 50 mg die**, mely fokozatosan növelhető a szükséges – maximálisan 200 mg die (4 tablettá) – mennyiségig. Hatása 8–10 óra alatt lezajlik, ezért célszerű az egész napi adagot reggel, közvetlenül étkezés után bevenni. Más diureticumokkal eredményesen kombinálható.

Az etakrinsav nagyfokú saluretikus aktivitása miatt hypochloroemiát, hypokalaemiát, hypovolaemiát és metabolikus alkalosist okozhat. Továbbá átmeneti hallászavar jöhet létre, mely a szer kihagyására rendezödik.

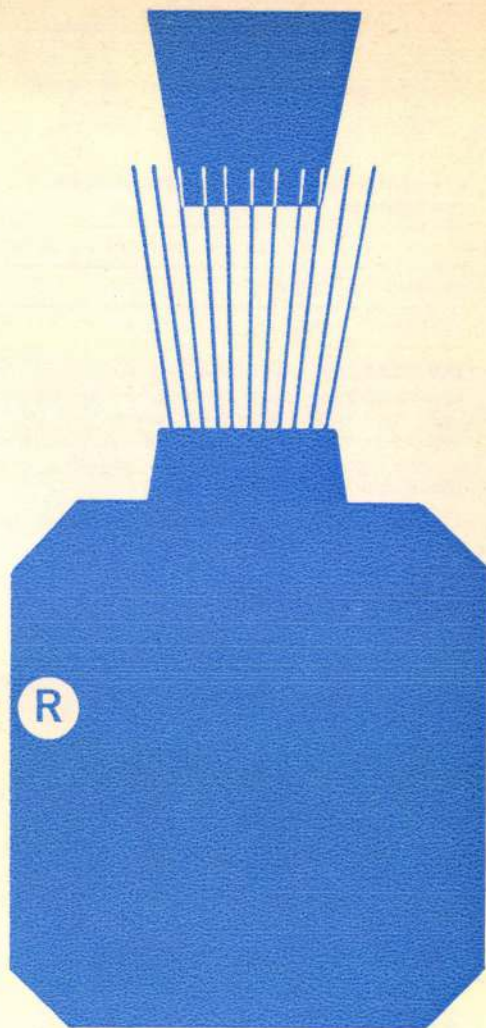
Gastrointestinalis tüneteket is okozhat (dysphagia, nausea, vomitus, diarrhoea). Súlyos, nagy vízvesztéssel járó diarrhoea esetén a gyógyszer adagolását abba kell hagyni.

Megfelelő (intermittáló) adagolással és substitúciós terapiával a fenti tünetek elkerülhetök vagy megszüntethetök. A folyamatban levő antihypertensiv terapiát potenciálhatja, ami orthostatikus collapsushoz vezethet. A digitalis intoxicatio lehetőségét fokozza.

Ajánlatos a serum-electrolytok gyakori ellenörzése.

Társadalombiztosítás terhére szakrendelések szabadon rendelhetik. Közeti, üzemi stb. orvosok csak szakrendelés (fekvöbeteg-gyógyintézetek) javaslatára rendelhetik, a javaslatban meghatározott időtartamon belül történö gyógykezelés céljából. A javaslatot adó szakrendelés (osztályt) és a javaslat keltét a vényen fel kell tüntetni.

20 tablettá	15,20 Ft
200 tablettá	127,60 Ft



Egyt

GYÖGYSZERVEGYÉSZETI GYÁR



Szegedi Orvostudományi Egyetem,  
Fül-orr-gégeklinika (igazgató: Szabon József dr.),  
Egészségügyi Szervezési Intézet  
(igazgató: Zalányi Sámuel dr.)

## A balassagyarmati morbidity vizsgálat fül-orr-gégészeti tapasztalatai

Sütő Mihály dr. és Zalányi Sámuel dr.

A Szegedi Orvostudományi Egyetem Egészségügyi Szervezési Intézete több mint 10 éve foglalkozik a lakosság morbiditási viszonyainak elemző vizsgálatával. Az intézet a vizsgálatok nagy részét az Egészségügyi Minisztérium VI-os Főosztályával közösen végezte abból a célból, hogy a mért adatok alapján biztos alapot lehessen teremteni az egészségügy távlati tervezéséhez a lakosság fekvő- és járóbeteg-szükségletének ellátásához (1, 2, 3, 4, 5, 6, 7).

A lakosság egészségügyi szükségletkielégítésének tudományos módszerekkel történő megalapozása az egészségügyi hatóságok egyik legfontosabb problémája szerte a világon. A tudományos kutató munka tervszerű végzésének feltételei e területen csak a szocializmust építő országokban biztosítottak. Hazánkban az ilyen irányú kutatások az 1960-as évek elején indultak meg. A balmazújvárosi, dorogi és a balassagyarmati vizsgálatok egy-egy adott lakosságcsoport 1 éven keresztül tartó vizsgálatával azt kívánták tisztázni, hogy mi a lakosság igénye az egészségügyi járóbeteg-ellátó hálózattal szemben.

A balassagyarmati vizsgálatokról, melyet a SZOTE Egészségügyi Szervezési Intézete vezetett, több közlemény is megjelent (3, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11).

Jelen dolgozatunkban ennek az egy éven (1964) keresztül tartó komplex morbiditási vizsgálatnak fül-orr-gégészeti tapasztalatairól számolunk be. Nem törekedve teljességre, csak a lényegesebbnek tartott adatokat emeljük ki. Tesszük ezt abból a megfontolásból, hogy a közelmúltban hasonló témájú közlemény a hazai irodalomban nem jelent meg. Ugyanakkor meggyőződésünk szerint a fül-orr-gégészeti vizsgálatok tapasztalatai az orvostu-

domány többi szakterületén is érdeklődésre tarthatnak számot.

Vizsgálataink alapján mindenekelőtt azt a megállapítást tehetjük, hogy a fül-orr-gégészeti megbetegedések a többi betegségcsoporthoz viszonyítva és abszolút számban is előkelő helyet foglalnak el. A balassagyarmati lakosok morbiditásának betegségek (betegségi csoportok) szerinti rangsorolásánál azt találtuk, hogy a 100 leggyakrabban szereplő betegségcsoport közül a heveny mandulagyulladás és a heveny garatgyulladás (nemzetközi osztályozás tételszáma — továbbiakban n. o. t. — 472—473) a harmadik helyen áll. Balassagyarmati viszonylatban a heveny garatgyulladás és a heveny mandulagyulladás abszolút számban 2404 esetszámmal, a megbetegedések 6<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-át teszi ki. Ugyancsak a nem kifejezetten gégeészeti megbetegedés — bár hovatartozására a fül-orr-gégegyógyászat is formálhat jogot — az influenza tüdőgyulladás említése nélkül (n. o. t. 481—483) a negyedik helyet foglalja el, az összmegbetegedések 5<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-át adja. Külön tanulmányt érdemelne az a terület, amikor valamilyen belgyógyászati alapbetegséghez (diabetes, hypertonia stb.) társulnak fül-orr-gégészeti megbetegedések. Nagyon gyakoriak az olyan esetek, mint pl. a heveny hörghurut (n. o. t. 500), vagy a fejfájás (n. o. t. 791), amikor a beosztás alapján más szakterülethez tartozó megbetegedésről van szó, de a szakorvosi vizsgálat során derül ki, hogy a kiváltó ok fül-orr-gégészeti. Érdemes erre a tényre gondolni, mivel a heveny hörghurut a 8. helyre kerül az összmegbetegedés 3<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-ával, a fejfájás pedig a 14. helyre az esetek 2<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-ával.

A Nemzetközi Haláloki és Betegségi Nomenklatúra a fül-orr-gégészeti megbetegedéseket különböző főcsoportokba sorolja. Ezt a csoportosítást vettük mi is alapul a fül-orr-gégészeti megbetegedések vizsgálatánál. A n. o. t. alapján azt találtuk, hogy az összmegbetegedések 11<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-át (abszolút számban kifejezve 4410 eset) a fül-orr-gégészeti megbetegedések adták. A 11<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-ból 7,2<sup>0</sup>/<sub>0</sub> a garatbetegségekre, 2,1<sup>0</sup>/<sub>0</sub> a fülbetegségekre és 1,7<sup>0</sup>/<sub>0</sub> az orr betegségeire esett az összmegbetegedések százalékában kifejezve.

Nagyon tanulságos a nem szerinti megoszlás. A részletes elemzés során kitévő, hogy a férfiak fülészeti betegségeiben nagyobb százalékban betegedtek meg, mint a nők. Kiszámítottuk 1000 lakosra az egyes megbetegedések nemenkénti gyakoriságát. Azt találtuk, hogy a középfülgyulladás, középfülgyulladás csecsnnyúlvánnyal együtt (n. o. t. 391—392) szignifikánsan különbözik a férfiaknál és a nőknél. Míg 1000 férfilakosnál 111,5 megbetegedés történt a betegségcsoportban, addig 1000 női lakosnál csak 76,0 megbetegedést regisztráltunk. Ennek a jelenségnek az oka további részletes kutatás szükségességét veti fel. Hasonló eredményeket kaptunk az orr-, valamint a garat, gégebetegségek nemenkénti összehasonlításánál is.

A korcsoport szerinti összehasonlítás eredményei bizonyítják, hogy a fül-orr-gégészeti megbetegedések a fiatalabb korban nagyobb számmal fordulnak elő és a kor előrehaladtával számmal csökken. Adataink szerint az első 15 életévre — 0—14 éves korcsoport — esik az összes megbetegedések



38,8<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-a. Az ezt követő 25 korévre — 15—39 éves korcsoport — már csak 38,5<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-os megoszlási érték esik. A magasabb korosztályok esetében a megbetegedések száma mind abszolút számban, mind százalékos megoszlásban lényegesen kevesebb. Ugyanakkor azt is tapasztaltuk, hogy a kor előrehaladtával a fül betegségei dominálnak, a fiatalabb korosztály garatbetegségeivel szemben. Az orr betegségei a középső korosztály esetében válnak szignifikánssá.

Külön csoportosítottuk a fül-orr-gégészeti megbetegedésekkel való jelentkezések abszolút számát és az összmegbetegedésekhez viszonyított százalékos arányát aszerint, hogy a beteg panaszaival a járóbetegellátó-szolgálat mely ágát kereste fel. E vonatkozásban azt találtuk, hogy a fül-orr-gégészeti szakrendelést abszolút számban és százalékos megoszlásban is a fül betegségeivel keresték fel a legtöbben (393 eset, 79,2<sup>0</sup>/<sub>0</sub>).

Jelentős szerep jutott a fülbetegségek ellátásában az általános körzeti orvosi hálózatnak is (139 eset, 7,9<sup>0</sup>/<sub>0</sub>). A gyermekgyógyászati szakrendelés, az iskolaorvosi hálózat és a bölcsődei orvos által történt ellátás is említésre méltó (85 eset, 4,8<sup>0</sup>/<sub>0</sub>). Elenyésző az üzemorvosi hálózat, a belgyógyászati és sebészeti, valamint az ideggyógyászati szakrendelés által ellátott esetek száma.

Ami az orrbetegségeket illeti, már jóval kevesebb a fül-orr-gégész szakrendelés által ellátott esetek száma. Azt találjuk, hogy a fül-orr-gégészeti szakrendelésen történt megjelenés alig több a megbetegedések felénél (718 eset, 59,2<sup>0</sup>/<sub>0</sub>). Orrpanaszokkal tekintélyes számban keresték fel az általános körzeti ellátást (260 eset, 21,4<sup>0</sup>/<sub>0</sub>). Emelkedett a fülbetegségekhez viszonyítva a gyermekgyógyászati szakrendelés, iskolaorvosi és bölcsődei orvos által ellátott betegek száma is (101 eset, 8,3<sup>0</sup>/<sub>0</sub>). Figyelemre méltó az üzemorvosi és a belgyógyászati megjelenések száma is.

A garat- és a gégebetegségekkel fül-orr-gégészeti szakrendelésen még az orrpanaszoknál is kevesebb a megjelenések száma (824 eset, 13,5<sup>0</sup>/<sub>0</sub>). Feltűnően nagy számban jelentkeznek a betegek az általános körzeti orvosoknál (3549 eset, 58,2<sup>0</sup>/<sub>0</sub>). Magasabb a gyermekgyógyászat, iskolaorvosi hálózat és bölcsődei orvosok által ellátott betegek száma is a fül-orr-gégészeti szakrendelésnél (1107 eset, 18,1 százalék). Ugyanakkor nem vették igénybe a betegek panaszaiikkal az üzemorvosi, belgyógyászati és egyéb szakrendeléseket csak elenyésző esetben. A garatbetegségek közül egyedül a mandulakörülítályog (n. o. t. 511) közel 50<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-ával keresték csak fel a betegek a fül-orr-gégészeti szakrendelést.

Az összesített adatokból kitűnik, hogy a fül-orr-gégészeti megbetegedésekkel megjelent betegek 43,5<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-a (3948 eset) az általános körzeti orvosi

ellátást, 32,4<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-a (2935 eset) a fül-orr-gégészeti szakrendelést, 14,2<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-ra (1293 eset) a gyermekgyógyászati szakrendelést, iskolaorvost és a bölcsődei orvost vette igénybe. Érdemes figyelembe venni, hogy a fül-orr-gégészeti megbetegedettek 8,7<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-a (792 eset) egyéb járóbetegellátó szakrendelést vett igénybe.

Összegezeként megállapíthatjuk, hogy a fül-orr-gégészeti megbetegedések sokkal nagyobb számban és súllyal szerepelnek a lakosság megbetegedései között, mint ahogy azt általában „az egészségügyi közvélemény” értékeli. A fül-orr-gégészeti megbetegedések szignifikánsan nagyobb számban fordultak elő férfiaknál, mint nőknél. Megállapítható, hogy a fül-orr-gégészeti megbetegedések gyakoribbak a fiatalabb korosztályokban, a kor előrehaladtával számuk csökken. A fül-orr-gégészeti megbetegedések az esetek csaknem felében a körzeti orvosnál kerültek ellátásra. Ez fel kell, hogy hívja a figyelmünket mind az egyetemi oktatás, mind a szakorvosképzés és orvostovábbképzés fül-orr-gégészeti korszerű diagnosztikai és therapiás jelentőségére. Egyidejűleg szeretnénk kihangsúlyozni a morbiditási kutatásokból leszűrt eredmények és tanulságok jelentőségét és a további morbiditási kutatások szükségességét.

**Összefoglalás.** Szerzők ismertetik a balassagyarmati morbiditási vizsgálat fül-orr-gégészeti tapasztalatait. Betegségi csoportok szerinti rangsorolásban a heveny garatgyulladás és a heveny mandulagyulladás (n. o. t. 472—473) a harmadik helyet foglalja el. Az összmegbetegedések 11<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-ot tesznek ki. A nem- és korcsoport szerinti megoszlásban a megbetegedések a 0—14 év korcsoportjában szignifikánsan nagyobb százalékban fordulnak elő. Kimutatják, hogy a fül-orr-gégészeti betegek 43,5<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-a az általános körzeti orvosi rendelésen nyer ellátást. A számadatok alapján felhívják a figyelmet a fül-orr-gégészeti egyetemi oktatásának és a körzeti orvosok ilyen irányú továbbképzésének jelentőségére.

**IRODALOM:** 1. *Zalányi S.—Szentessy I.:* Népegészségügy. 1963, 44, 103. — 2. *Zalányi S.—Szentessy I.:* Népegészségügy. 1963, 44, 368. — 3. *Zalányi S.:* Egészségügyünk Szolgálatában. 1964, 2, 2. — 4. *Zalányi S.—Mihály Gy.:* A Nemzetközi Egészségügyi Szervezési Kongresszus előadásainak összefoglalásai. Bp. 1964, 19. — 5. *Vilmon Gy.—Kubányi I.—Soós L.—Szentessy I.—Zalányi S.—Bakacsi Gy.:* A balassagyarmati morbiditási vizsgálat előzetes adatai I. (Balassagyarmat járási jogú város morbiditási és betegforgalmi adatai 1963. szeptember 1.—1964. augusztus 31.) Bp., 1966, 1. — 6. *Zalányi S.—Szentessy I.:* Népegészségügy. 1966, 47, 298. — 7. *Vilmon Gy.—Kubányi I.—Soós L.—Szentessy I.—Zalányi S.:* Népegészségügy. 1968, 49, 6. — 8. *Soós L.—Szentessy I.—Bakacsi Gy.—Zalányi S.:* Népegészségügy. 1969, 50, 291. — 9. *Zalányi S.:* Népegészségügy. 1969, 50, 285. — 10. *Szabó I.—Canjavec E.—Bíró M.:* Fogorv. Szle. 1967, 60, 336. — 11. *Zalányi S.:* Zschr. ärztl. Fortb. 1971, 17, 622.



Human Oltóanyagtermelő és Kutató Intézet  
(igazgató: Vető István dr.),  
Országos Haematológiai és Vértranszfúziós Intézet  
(főigazgató: Simonovits István dr.),  
III. ker. Tanács Margit Kórháza,  
Laboratórium és Belbetegosztály  
(igazgató: Balassa Sándor dr.)

## Waldenström-féle macroglobulinaemia és cirrhosis hepatis együttes előfordulása

† Backhausz Richárd dr., Berzy Ilona dr.,  
Porgányi Mária dr. és Révai István dr.

Közleményünkben ritka kórképet ismertetünk, a Waldenström-féle macroglobulinaemia (W. mg.) és a cirrhosis hepatis együttes előfordulásáról számolunk be. A diagnosztik korszertű cytochemiai és immunochemiai eljárások alkalmazása tette lehetővé.

### Anyagok és módszerek

1. A serum fehérjetartalmát biuret módszerrel határoztuk meg (1).

2. Electrophoresises módszerek. A beteg serummintáinak electrophoresises vizsgálatát, párhuzamosan, celluloseacetat membranon (2), szűrőpapíron (3) és agargelben (4) végeztük.

3. Immunolectrophoresises vizsgálatok. Scheidegger (5) micromódszerét alkalmaztuk Backhausz (6) módosításában. A Human Oltóanyagtermelő és Kutató Intézet praecipitáló immunserumait használtuk: polyspecificus anti-human serumot, monospecificus anti-IgG és anti-IgA serumot alkalmaztunk. Az IgM alosztályok megkülönböztetésére a 377—2 jelű lóserumot használtuk. A paraprotein könnyűlánc típusát comparatív immunolectrophoresissal (6) határoztuk meg.

4. Immunogramm. A környezeti antigenekre ható ellenanyagok titerét Backhausz és mtsai (7) módszerrel határoztuk meg és az egészséges felnőttek átlagos titerértékéhez hasonlítottuk.

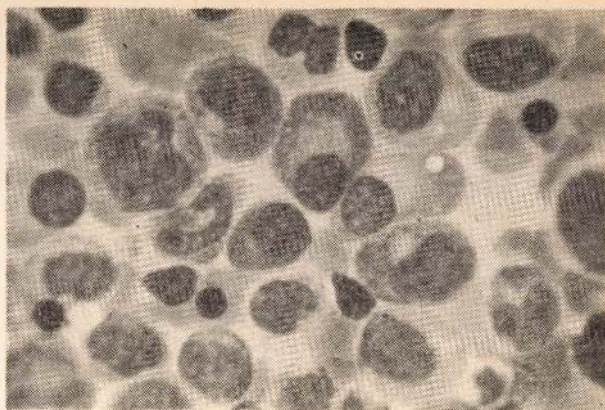
5. Cytologiai és cytochemiai vizsgálatok. A Papanheim-festés (8) mellett a peripheriás vérkenetet és a punctatumok sejtes üledékét a következő cytochemiai eljárásokkal vizsgáltuk: alkalikus és savanyú phosphatase, nem specificus esterase, tejsav-dehydrogenase, lipid-reactio (8); perjódsvavas Schiff-reactio (PAS) (8).

### A kórlefolyás és a vizsgálatok eredménye

1. Anamnesis. Sch. F., 80 éves férfibeteget 1969. I. 30-án hepatolienalis syndroma gyanúval utalták be osz-

Orvosi Hetilap 1972. 113. évfolyam, 46. szám

4\*

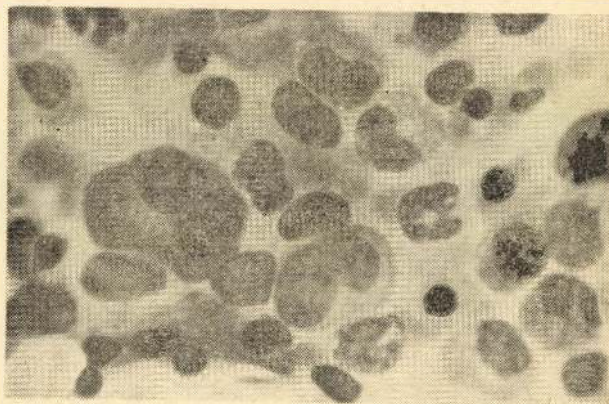


1. kép.

tályunkra; kezelő orvosa abscessus, vagy tumor fennállásának lehetőségére is gondolt. A beteg 1961-ben pleuropneumonián esett át, 1966 óta thrombophlebitis crurisban szenved, orra gyakran vérezik. Felvételtkor fáradtságáról, étvágytalanságról, puffadásról és vérzékenységéről tesz említést.

2. Felvételi állapot. A bőr kissé icterusos, mindkét alszáron tenyérszéli területen suffusio, a köldök alatt női tenyérszéli területen suffusio; acrocyanosis. Inguinalisan néhány mogyorónyi, tömött nyirokcsomó. A szív balra 1 h.-ujjal nagyobb, tompa szívhangok. Pulmo: dobozos kopogtatási hang, érdes alaplégzés; bazalisan mindkét oldalon több apróhólyagú szőrcsőreje hallható. Abdomen: elődomborodó has, ascites; a hasfalon tágtult vénák láthatók. Hepar: 1 h.-ujjal haladja meg a bordaívét, éles szélű, tömött tapintatú. Lien: 1 h.-ujjal haladja meg a bordaívét. Idegrendszer: kp. tág, fényre és accomodatióra reagáló pupillák; inreflexek kiválthatók, kóros reflex nem észlelhető; mérsékelt psychés zavartság. EKG: sinus rhythmus, súlyos repolarisatiós zavar. Rtg-vizsg.: pangásos tüdőmezők, fokozott érrajzolat; a koponyafelvételel myelomára utaló felritkulás nem látható. Rumpel—Leede-próba: pozitív.

3. Klinikai laboratóriumi vizsgálatok. Vizelet: faj-súly 1020, fehérje 0,9 ezrelék, bilirubin nyomokban, ubg. fokozott; az üledékben látóterenként 40—50 kilúgozott vvt., 1—2 szemcsés és hyalin cylinder látható. Serumbilirubin: 2,76 mg<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, elh. direct. thymol próba: 14 E. Aranyosol próba: ++++. BSP-retentio: 28<sup>0</sup>/<sub>0</sub>.

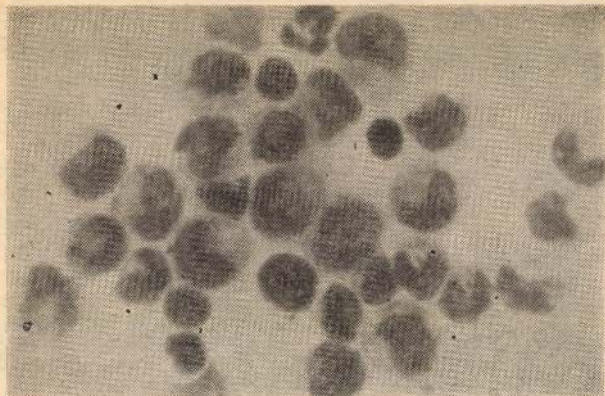


2. kép.

Coagulogramm: norm. SGPT-aktivitás: 85 E. RN: 50 mg<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. Se. kreatinin: 1,60 mg<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, se. vas: 142  $\gamma$ <sup>0</sup>/<sub>0</sub>, se. réz: 72  $\gamma$ <sup>0</sup>/<sub>0</sub>, Fe/Cu: 1,98.

4. Haematologiai, cytologiai és cytochemiai vizsgálatok: vvt.: 3,8 M, hgb.: 11,4 g<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, fvs.: 9300. Qualit. vérkép: st. 38<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, segm. 50<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, eo.: 1<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, ly.: 8<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, mo.: 3<sup>0</sup>/<sub>0</sub>; aniso-poikilocytosis, elvéve bizarr alakú vvt.-ek, aty-





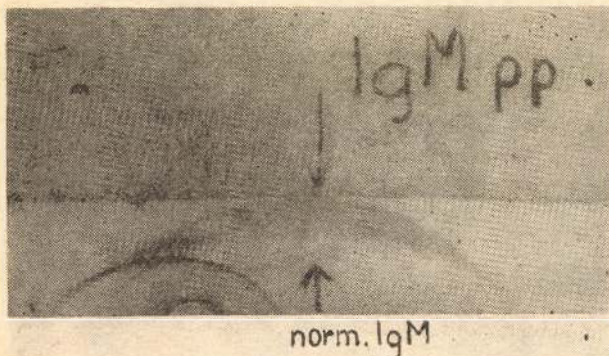
3. kép.

**pusos monocyták, pénztekercsképződés.** A peripheriás vérképben pyroninophilia, az alkalikus phosphatase index 112 (kissé emelkedett érték). A lymphocytákban alfa-naphthyl-acetattal fokozott nem specificus esterase aktivitást találtunk; egy-egy lymphocytában durva, rögös, PAS pozitív szemcsék mutatkoztak.

A csontvelőben az erythropoesis mérsékelten fokozott, a myelopoesis normalis, a kis lymphoid reticulumsejtek száma erősen megsaporodott. A plasmasejtek atypusosak: többmagvúak, nagy plasmájúak, „lán-golók”. Cryophagocytosis és Russel-testek figyelhetők meg. A fiatal myeloid sejtekben és a lymphoid sejtekben finom PAS pozitív szemcsék láthatók. Elvéve egy-egy reticulumsejtben fokozott nem specificus esterase aktivitás figyelhető meg (1., 2. kép).

A savós, szalmasárga színű, kissé véres haspunctatum üledékében számos vvt., sok fvs. (többségében lymphocyta és mononuclearis kissejt) található (3. kép). A lymphocytákban PAS-pozitív szemcsék és golyók. A methylzöld-pyronin festődés kissé fokozott, az alkalikus és savanyú phosphatase reakciók a normalisnak megfelelőek, a nem specificus esterase aktivitás növekedett a sejtekben. Egy-egy sejtben jelentős mennyiségben mutatható ki tejsavdehydrogenase. A sejtek jelentős mennyiségben tartalmaznak zsírokat. Diastase emésztés után a PAS festődés halványabb, de egy-egy PAS-pozitív golyó változatlan intenzitással mutatható ki.

5. **Immunochemiai vizsgálatok.** A serum fehérjetermála felvételkor 8,4 g%, három hónappal később 7,9 g%. A papír- és celluloseacetat membran electrophoresis eredménye felvételkor: albumin 39, alfa-1 gl.:



4. kép

9, alfa-2 gl.: 12, beta-gl.: 13, gamma-gl.: 27 rel.%; a betegség lefolyása alatt a serum fehérjékép lényegileg nem változott. Agargél-electrophoresissal a serumban hét fehérjefraccio volt megkülönböztethető: alb.: 24%, alfa-1-gl.: 7%, alfa-2-gl.: 12%, beta-1-gl.: 10%, beta-2-gl.: 16%, gamma-1-gl.: 10%, gamma-2-gl.: 20%. A gamma-1-gl. keskeny sávú, M-gradiensnek megfelelő fraccio. Immunolectrophoresissal, polyspecificus antihu-

man immunserum alkalmazása esetén a serumalbumin és a praealbumin csökkenése, illetve az alfa-1-glycoprotein, az IgM, az IgG és az IgA szint emelkedése állapítható meg. A 377—2 immunserummal végzett immunoelectrophoresis vizsgálat szerint az IgM egyik alosztálya igen erősen felszaporodott és praecipitációs íve szerint homogen electrophoresis mobilitású, a másik IgM alosztály nyomokban található, praecipitációs íve szabályos lefutású. Ez az adat a monoclonalis IgM-paraproteinaemia immunochemiai bizonyítéka (6). Az IgM paraprotein könnyű peptidláncai lambda antigénitásúak.

A serumból 4 °C-on cryoglobulin válik ki. A hideg phys. NaCl-dal mosott csapadék az immunoelectrophoresis vizsgálatok szerint főleg IgM-et és nyomokban IgG-t tartalmaz. A cryoglobulin tömegét kitevő IgM electrophoresis íve a serumban maradó IgM paraproteinéhez hasonló.

A serummal végzett Sia-próba pozitív.

A mellkaspunctatum albumint, két alfa-1-, három alfa-2-, két beta-globulint és IgG-t tartalmaz; az ascites-folyadékban ugyanezek a fehérjék és még IgA és IgM mutatható ki. A vizeletconcentratum albumint, IgG-t és IgM-et tartalmaz.

6. **Immunologiai vizsgálatok.** Háromhónapos megfigyelési idő alatt a beteg immunogramja lényegesen nem változott. Az ellenanyagtiterek nem csökkentek. A beteg seruma mérsékelten anticomplementer hatású (1:6 titerben). A beteg vörösvértestjeivel végzett direct antiglobulin reactio pozitív. A gamma-latex próba tömény savóval pozitív, 1:20 hígítású savóval negatív.

7. **Körlefolyás, kezelés.** A belgyógyászati kezelés (Strophantoid, Tetran, C-vitamin, Spironolacton(e), Chlorurit) hatására a beteg állapota javult, 1969. IV. 20-án a kórházat elhagyta; otthon állapota egy hónapon át kielégítő volt, majd légzése ismét nehezzé vált, hasát puffadtnak érezte.

Újabb kórházi felvételére 1969. IV. 26-án került sor. Ekkor általános oedemat, ascitest, kétoldali hydrothoraxot találtunk. Nyelve száraz, bevont, hőmérséklete 39 °C, pszichéje zavart, cardialisan decompensált. Kezelés: Strophantin, Penicillin, Streptomycin, Deperolon, Pulsotyl injectiókat kapott. Haspunctióval 5000 ml transsudatumot bocsátottunk le, 5%-os dextrose-Ringer-oldatot infundáltunk. A kezelés ellenére a beteg állapota rohamosan romlott, haematemesis, majd néhány perc múlva halál következett be.

8. **A kórboncolás során talált leletek.** A halálok a bronchopneumonia confluens haemorrhagica lobi inf. pulm. következtében létrejött keringési elégtelenség volt. További kórbonctani diagnosist: tracheobronchitis diffusa, cirrhosis atrophica sec. Laennec, phlebectasia multiplex oesophagei, pyelitis haemorrhagica bilateralis (prof. Kálló Antal dr.).

A myelogrammban számos typosus és atypusos plasmasejt és cryophagocytáló plasmacellularis reticulumsejt. A lymphoid reticulumsejtek aránya a három hónappal előbbi vizsgálathoz viszonyítva csökkent. Kis mononuclearis sejtek mutathatók ki, egy-két, viszonylag nagy nucleolussal, mitosisokkal, cytoplasmájuk keskeny vagy hiányzik. E sejtek a malignus lymphomákban (lymphoid leukaemia, kissejtes lymphosarcoma, reticulosarcoma) kimutatható sejtekkel rokon morfológiai vonásokat mutatnak. Az erythro- és a myelopoiesis csökkent intenzitású. Szöveti basophilek felszaporodása nem mutatható ki.

#### Megbeszélés

Sch. F. esetében cirrhosis hepatis és W. mg. együttes előfordulását állapíthattuk meg. A cirrhosis hepatis diagnosist igazolja többek között a kórboncolási lelet, az oesophagus varixai, az ascites, a colloidlabilitási próbák pozitivitása, a magas BSP retentio, az alacsony serumalbumin- és praealbuminszint. A W. mg. mellett szól az a tény, hogy a serumban az IgM egyik alosztályának monoclonalis szaporulata és a másik IgM alosztály erős csök-



kenése volt kimutatható (4. kép); az IgM paraprotein molekulák egy része cryoglobulinként vált ki a serumból. A cryoglobulin complexet képzett az IgG molekulákkal, ezzel magyarázható a serum anticomplementer és rheumatoid-factor aktivitása is. IgM paraproteinaemia mellett szól a Sia-próba pozitívítása, a cryophagocytosis jelensége és az a tény, hogy egyes lymphocytákban durva, rögös PAS pozitív anyag volt kimutatható, amely diastase kezelés hatására sem tűnt el. Irodalmi adatokkal egyezően valószínűnek tartjuk, hogy az IgM paraprotein termelődés malignusan burjánzó elemekkel lehetett kapcsolatban.

Az IgM paraproteinaemiák gyakori kísérő jelensége az ellenanyaghiányos állapot, a cirrhosis hepatitisra viszont az immunglobulinok polyclonalis szaporulata jellemző. Esetünkben a környezeti antigenekre ható ellenanyagok szintje nem csökkent, az IgG és az IgA szint az átlagosnál magasabb volt. A plasmasejtek anomáliái és terminalis szaporulatuk miatt feltételezhető, de nem bizonyítható, hogy a direct antiglobulin reactio pozitívításáért felelős incomplet haemagglutininek a kóros plasmasejtekkel állhatnak kapcsolatban.

A haemorrhagiás diathesis oka a májcirrhosis is, a W. mg. is lehetne. Mivel alvadási factorok zavarát nem észleltük, valószínű, hogy ez a jelenség inkább a W. mg.-ra vezethető vissza. A W. mg. első tünetei eszerint a beteg kórházi felvétele előtt négy évvel jelentkeztek. Az alfa-1-glycoprotein szaporulat általában szövetszétesésekre jellemző, mindkét kórkép kísérőjelensége lehet.

A W. mg.-át irodalmi adatok szerint idegrendszeri zavarok is kísérhetik, ami esetünkben is megfigyelhető volt.

IgG paraproteinaemia és cirrhosis hepatitis együttes előfordulásáról több szerző számolt be (9, 10, 11). Hasonló eseteket IgM paraproteinaemiával

kapcsolatban is megfigyeltek. Többen a máj-cirrhosis a W. mg. következményének tartják; feltételezik, hogy a súlyos fehérjeanyagcsere-zavar májparenchyma-károsodást idéz elő (12, 13), ami biopsiás vizsgálattal igazolható (14). Más esetekben a paraprotein tárolást a Kupfer-sejtekben mutatták ki (15). Ismertetett esetünk kapcsán nem dönthető el, hogy a kétfajta megbetegedés közül melyik jelentkezett hamarabb. Lehetséges, hogy a cirrhosis az IgM paraproteinaemia idézte elő, de az is feltételezhető, hogy a két megbetegedés között nem volt kóroktani összefüggés.

**Összefoglalás.** Szerzők két kórkép, a Waldenström-féle macroglobulinaemia és a máj-cirrhosis ritkán előforduló együttesét ismertetik. A szokásos rutin laboratóriumi vizsgálatok mellett, a diagnoszt immunchemiai, cytologiai és cytochemiai módszerekkel támasztották alá.

**IRODALOM:** 1. *Henning, N.*: Klinische Laboratoriumsdiagnostik. Urban & Schwarzenberg, München, Berlin, Wien, 1966. 61. — 2. *Kohn, J.*: Membrane filter electrophoresis, in Protides of biological fluids, Elsevier Publ., 1958, 120. — 3. *Dittmer, A.*: Papierelectrophorese; Grundlagen, Methodik, Klinische Betrachtungen, VEB Gustav Fischer, Jena, 1956. — 4. *Grabar, P.*: Behring Werke Mitteilungen, 1955, 30, 23. — 5. *Scheidtger, J. J.*: Int. Arch. Allergy. 1957, 7, 103. — 6. *Backhausz R.*: Immundiffusion und Immunelectrophorese. Akadémiai Kiadó, Budapest, 1967. — 7. *Backhausz R., Lajos J., Merétey K.*: Ann. Immunol. Hung. 1967, 10, 143. — 8. *Pearse, E.*: Histochemistry; Theoretical and Applied, Churchill, London, 1960. — 9. *Sailer, S., Eber, O.*: Klin. Wschr. 1960, 38, 548. — 10. *Schneiderbauer, A.*: Wien. Med. Wschr. 1962, 112, 36. — 11. *Bilsky-Pasquier, G., Zittoun, R., Homburg, J. C.*: Sem. Hôp. Paris, 1968, 44, 145. — 12. *Olmer, J., Mongin, M., Martin, M.*: Ann. Méd. 1955, 58, 7. — 13. *Wuhrmann, F., Wunderly, Ch.*: Die Blutweisskörper des Menschen, Schwabe, Basel—Stuttgart, 1957, 404. — 14. *Riederer, J.*: Münch. Med. Wschr. 1961, 103, 798. — 15. *Francke, C., Robert, W. N.*: Med. I. Gennesh. 1960, 104, 12.

**MEGRENDELHETI**

*külföldre bárhová, forintbefizetés mellett*

**az ORVOSI HETILAP-ot**

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



## Haemopericardium keletkezésének szokatlan lehetősége

Illyés Tibor dr., Kosztolányi György dr.,  
Török Mária dr. és Kádás István dr.

A nem traumás hátterű haemopericardium oka az esetek zömében, közismerten, szívinfartus ruptura, vagy aneurysma dissecans aortae.

Jóval ritkábban fordulnak elő olyan, szívbu-rokba történő, vérzések, melyek károsodott corona-ria-ágakból származnak. Az irodalmat áttekintve kitűnik, hogy ebben a vonatkozásban egyrészt corona-ria aneurysma ruptura (2, 3, 8), másrészt a corona-ria-ágak dissecatio falis laesiója játszik főszerepet (1, 4, 5, 6, 7, 9). A bevezetőben említett két jól ismert oki tényezővel szemben, melyek gyakorlatilag kizárólag felnőttkorban fordulnak elő, az em-lített érfali laesiók és következményeik bármely életkorban előfordulhatnak: az általunk hozzáfér-hető irodalomban szereplő legfiatalabb beteg 3 he-tes, a legidősebb 83 éves volt (3, 4).

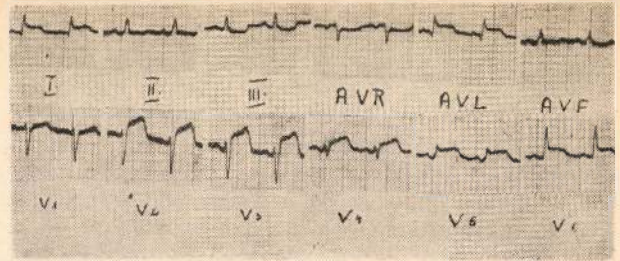
Coronaria aneurysma solitaer vagy multiplex formában lehet jelen. Kialakulásának háttere nem minden esetben tisztázható. Felnőttkorban elsősor-ban arteriosclerosis talaján jönnek létre, míg a cse-csemő- és gyermekkori esetekben congenitalis ér-fali szöveti dysplasiát tételeznek fel.

Az ugyancsak haemopericardium lehetőségével fenyegető coronaria dissectióval, ritkasága ellenére, viszonylag sok irodalmi közlemény foglalkozik. Az érfali elváltozás jellegét, kialakulásának pathome-chanizmusát illetőleg meglehetősen bizonytalanság uralkodik.

A következőkben ismertetni kívánjuk saját ese-tünket, melyet azért tartunk közlésre érdemesnek, mivel betegünknel az előbbieken felsorolt vala-mennyi gyakori és kevésbé gyakori, lehetőségtől el-térő módon alakult ki haemopericardium, amihez hasonló a rendelkezésünkre álló irodalomban sem találtunk.

### Esetismertetés

L. J.-né, 68 éves beteget a mentők szállítják osz-tályunkra 1970. X. 18-án. Elmondása szerint panaszai két nappal behozatala előtt kezdődtek, gyomortáji fájdalmakkal, melyek később a hátába is kisugároztak. Emellett egyre fokozódó nehézlégzésről panaszkodott. Korábbi anamnesisében említésre méltó: cholecystecto-mia és uterus-eltávolítás.



1. ábra.  
Mellsőfali myocard. infarctus

### Status praesens és decursus

Igen elesett állapotban levő beteg, bőre sápadt, cyanoticus, hidegverejtékes. Kifejezett inspirációs dys-pnoe. Relatív szívtempulát balra 2 h.-ujjal nagyobb. Rhythmusos tachycard szív működés, szívcsúcson halk, fúvó systoles zöreje. Pulsus 128/min. Tüdők felett az ér-des alaplegzésen kívül egyéb eltérést nem találtunk. Has szabad, jól betapintható, cholecystectomiás műtéti heg. Máj 2 h.-ujjal nagyobb, lép nem tapintható. A be-veg vérnyomása nem volt mérhető. Az elvégzett EKG vizsgálat kiterjedt elülsőfali infarctus mellett szól (1. ábra). Azonnal Depersolonas, Noradrenalin infusiót kötünk be, Strophantint, Heparint, Mo-t és Syncu-mart adunk. A beteg állapota az alkalmazott kezelésre fokozatosan javul, fájdalmai megszűnnek, majd tensió-ja 100—120 Hgmm-ig emelkedik. Következő napon a beteg szubjektíve jól érzi magát, tensiója 130/80 Hgmm-es, pulsusa 80/min. Az ekkor végzett fontosabb vizsgálati leletei: vizelet: fs.: 1015, Nyl: pos., egy.: neg. We.: 12/1 óra. Vvt.: 3,7 M, fvs.: 13 000, GOT: 800 E fe-lett, GPT: 270 E, vércukor: 90 mg<sup>0</sup>/<sub>100</sub>. A beteg továbbra is coronariadilatatorokat, Strophantin inj.-kat kap és a bevezetett anticoagulans terapiát folytatjuk. Másnap délelőtt a beteg teljesen jól érzi magát. Délben könnyű ebédjének elfogyasztása után hirtelen rosszul lesz, shock állapotba kerül és néhány perc múlva beáll a halál.

*Klinikai dg.:* oclusio art. coron. Infarctus myocar-dii pariet. ant. Cardiogen shock. Arterioscler. univ.

*Bonclelet lényegesebb adatai:* súlyos általános ar-teriosclerosis; chronicus pangásos szerveváltozások: Szív: a pericardium lemezei között férfitenyérynyi laza vérlepleny és mintegy 150 ml híg vér van. A szív súlya 250 g. A koszorúerek rendes lefutásúak, feltárásuk a szív boncolása előtt történt. Általában közepesnél vala-mint súlyosabb mértékű, főleg foltos hyalinos intima-



2. ábra.

A haránt korongolással boncolt szív csúcsát és a közvetlen felette elhelyezkedő szakaszt magukban foglaló korongok, az elülső fali subpericardialis zsírszöveti haematómával. A kamrafalon áthatoló repedés nem látszik

megvastagodásokkal járó sclerosis jeleit észleltük ben-nük. A bal oldali mellső leszálló ág eredésétől mintegy 3,5 cm-re nagyfokban beszűkül, itt a lument jókora kö-lesnyi, alapjához tapadó sötétvörös vérrög zárja el. E szakasztól distalisan, az eret körülvevő subpericardialis zsírszövetben, az érág lefutása mentén köpenyszerűen húzódnó friss vérömleny látszik, mely a zsírszövetet elő-



domborítja, a myocardiumba azonban látszólag nem penetrál (2. ábra). A szívcsúcs felett kb. 1 cm-rel a bevezetett és elődomborodó zsírszöveti állomány felszínén egy 1 mm-es és egy 6 mm-es repedés figyelhető meg. Ezeket át óvatosan szondázva, a myocardium állományába nem sikerül behatolni. A coronaria-fal itt feltűnően ellágyult, rajta mintegy 2–3 mm-es egyenetlen szélű nyílás látszik. A szívet haránt korongolással boncolva kitűnik, hogy az occlusio helyétől distalisan a bal kamra mellső falán a myocardium megszakott rajzolata elmosottá vált, halványsárgásan elszíneződött, e terület szélein pontszerű vérvérek láthatók, nagyobb számban a bevezetett subepicardialis zsírszövet alatti területben. Tömesebb vérvész azonban sem itt, sem másutt a myocardiumban nincs és a leggyorsabb vizsgálattal sem találtunk a myocardiumban áthatoló és a kamra ürégig terjedő folytonosság-megszakadást. A kamrák üre egyébként középtág. A leírtakon kívül a szív részéről egyéb kórosat nem észleltünk. Az aortában dissecalo aneurysma nincs.

A makroszkópos bonclelet károsodott coronaria-ágból származó subepicardialis zsírszöveti haematomára és ebből kialakuló haemopericardiumra utalt. A kérdéses coronaria-szakaszon aneurysmát nem találtunk, ezért a coronaria laesio természetét a már említett szívcsúcs feletti terület sorozatmetszetekben történő histológiai feldolgozásával kívántuk megközelíteni. Utóbbi során a bal kamra makroszkóposan is feltűnő mellsőfali területében acut anaemiás infarctus típusos jeleit észleltük. A sorozatkimetszésekben az infarctált terület felszínén részben a vérvészes subepicardialis zsírszövet állományában futó laedalt coronaria-ág fala részben

megtartott szöveti szerkezetű, részben nekrotikus és mintegy elvész a környező vérömlenyben.

**E szövettani lelet az infarctus területében kialakult arrosiós vérvész mellett szól.**

Esetünkben a haemopericardium és következményes szívtamponade ugyan myocardialis infarctus szövődeményeként keletkezett, de nem az ilyen esetekben megszokott módon, azaz transmuralis ruptura és a szív üreből történő vérvész formájában. Az infarctalódás jelenleg, szokatlan szövődeményként, területében futó coronaria-ágra is kiterjedt, érfali nekrosist és következményes arrosiós vérvézt okozva.

**Összefoglalás.** Szerzők haemopericardium keletkezésének egészen szokatlan módját észlelték: esetükben acut myocardialis infarctus területében felszínesen futó coronaria-ágból, a nekrosis ráterjedése folytán, arrosiós vérvész subepicardialis zsírszöveti haematoma, majd haemopericardium alakult ki.

**IRODALOM:** 1. Ashley, P. F.: Delaware Med. J. 1965, 37, 86. — 2. Brody, G. L. és mtsai: New Engl. J. Med. 1965, 273, 1. — 3. Causing, W. C., Shuster, M., Pribor, H. C.: Arch. path. 1967, 83, 419. — 4. Karins, J.: Zbl. allg. Path. 1964, 105, 401. — 5. Krug, A. et al.: Circ. Res. 1966, 19, 57. — 6. Kurrein, F.: Med. Sci. Law. 1965, 5, 109. — 7. Nalbandian, R. M. et al.: Amer. J. Clin. Path. 1965, 43, 348. — 8. Sayegh, S., Adad, W., Macleod, C. A.: Amer. Heart J. 1968, 76, 266. — 9. Sinapius, D.: Verh. Dtsch. Ges. Path. 1965, 49, 215.

## CARL ZEISS, MLW, és PZO gyártmányú

kórházi laboratóriumi műszerek esetenkénti és garancián túli javítása.

Rendszeres féléves karbantartásra szerződés köthető. SPEKOL, VSU-1, VSU-2, SPECORD UV-VIS fotométerek.

Régi és új típusú (FLAPHOKOL) lángfotométerek.

Elektroforézis futtatókamrák és ERI-10, ERI-65 kiértékelők.

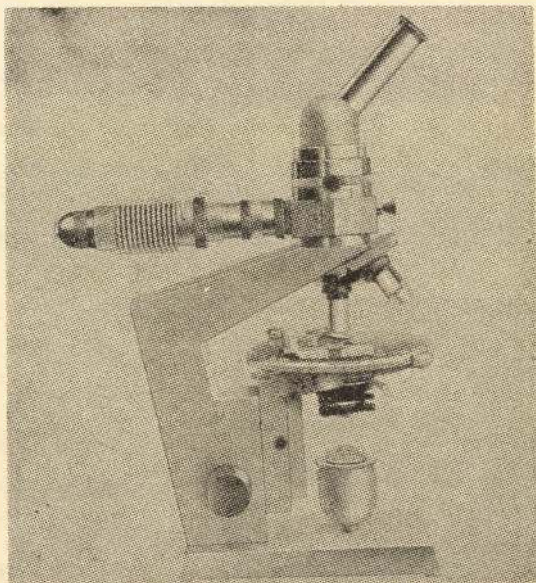
Mikroszkópok, polariméterek stb.

OLYMPUS gyártmányú gastroendoszkópiai vizsgáló műszerek garanciális és garancián túli javítása, karbantartása.

**FOTO OPTIKA KSZ**

**Carl Zeiss szerviz**

Bp., XII., Normafa út 1.  
KÖZPONT: Bp., V., Kossuth Lajos u. 17.





# GARVIMUN

## Ampullázott labordiagnosticum

### Immunológiai terhességvizsgáló készítmény

Az immunológiai – in vitro – terhességvizsgáló készítmény terhesség esetében a vizeletben megszorodott „Human-Chorion-Gonadotropin” HCG-agglutinációgátlási reakcióval mutatja ki.

**Tartalma:** Ampullánként – mely egyben a vizsgálat elvégzéséhez kémcsőként használatos:

- liofilizett szárított antiszérum = HCG antitest, melyet házinyúlból HCG-vel történt immunizálással nyernek;
- HCG antigén, ugyancsak liofilizett erythrocyta-hordozón.

#### A vizsgálat kivitele:

- Reszelővel felnyitott ampullába a mellékelt puffer-oldatból tiszta – kémiai mosószertől mentes! – pipettával 0,4 ml-t bemérünk és enyhén mozgatva elősegítjük az ampulla tartalmának maradéktalan szuszpendálását, majd
- azonnal hozzáadunk – még nem használt, a csomagolásban található kapillárisal – 2 csepp friss reggeli vizeletet, melyet kis méretű (kb. 5 cm átmérőjű), deszt. vízzel jól átmosott papírszűrőn előzőleg átszűrünk. Az ampulla tartalmát enyhe rázogatóssal elkeverjük, és
- az ampullát az állványul is szolgáló eredeti kartondobozba visszahelyezve, rázkódásmentes helyen állni hagyjuk.

Az eredmény 3 óra múlva leolvasható (lehet később is, minthogy a reakció 24 óráig változatlanul észlelhető).

**A vizsgálati eredmény értékelése:** Ha az erythrocyták szétterült, szőnyegszerű lepedéket képeznek, az eredmény – negatív; ha az üledék szoros gyűrű vagy gomb alakú, az eredmény – pozitív. Kimutathatóság határértéke: 2500 IE. HCG/1 liter vizelet. Előfeltétele, hogy vizeletben elég magas HCG-tűkőr legyen, ami legkorábban 33 nappal „post conceptionem”, ill. 5–7 nappal a fogamzás miatt elmaradt menstruatio után várható.

**Megjegyzés:** Hazai forgalomban csak **gyógyintézetek és rendelőintézetek részére** szerezhető be.

**Lejárató idő:** 1 év.

**Figyelmeztetés:** A készítményt hűtőszekrényben (+2–+5 C fok hőmérsékleten) kell tárolni! Sötétben elszíneződött vt.-tartalmú ampullák nem használhatók fel!

**Csomagolás:** 5 amp. (öt vizsgálatához) + oldószer – reagensállvánnyá alakítható kartonban 207,70 Ft.

**Előállítja:** Sächsisches Serumwerk, Dresden, NDK.



## intermed - export - import

Volkseigener Außenhandelsbetrieb der Deutschen Demokratischen Republik

DDR 102 Berlin, Schicklerstraße 5/7, P.O.B.17



# Az Országos Sebészeti Intézet Szakmai Kollégiumának állásfoglalása az aranyérbetegség gyógyításáról

## Műtéti kezelés

Az aranyérbetegség igen gyakori. 40 éven felüli emberekben gyakran találhatók tágult haemorrhoidalis csomók. Az Országos Sebészeti Intézet vezetősége úgy látja, hogy a nagyszámban végzett aranyérműtétek kapcsán nem mindig tükröződik egységes szemlélet. Az aranyeresség súlyossági fokának és szövödményeinek megítélésében, a műtéti és konzervatív kezelés javallataiban nagyobb körültekintéssel szükséges eljárunk, mint ahogy az általában történik. Gyakori, hogy az operált beteget sebe gyógyulásával egyszerre gyógyultnak minősítik, az utókezelésre vonatkozóan nem látják el kellő tanácsokkal, gondozásukat elhanyagolják.

Az aranyérbetegség és szövödményeinek felismerése nem nehéz. Előfordul azonban, hogy végbélrákos beteget hosszabb-rövidebb ideig aranyérbetegség miatt kezelnek, mert elmulasztják a végbél digitalis vizsgálatát és a rectoscopiát. E két vizsgálat nélkül aranyérbetegséget megállapítani és kezelni hiba.

Mindezek alapján az Országos Sebészeti Intézet Kollégiuma szükségesnek látja, hogy az aranyérbetegség kezelése terén felhívja a figyelmet néhány, a mindennapi gyakorlatban fontos szempontra.

### Konzervatív kezelés és gondozás

A kisebb aranyeres csomók, mind a belsők, mind a külsők tünet- és szövödménymentesek lehetnek, ilyenkor műtét nem szükséges. Enyhébb szövödmények esetén kellő gondozás és konzervatív kezelés is célra vezethet. Ennek lényege: 1. a széklet pangás megszüntetése, rendszeres könnyű, formált széklet biztosítása; 2. enyhébb gyulladásos jelenségek antiphlogistikus kezelése; 3. az aranyeres csomók kialakulásában szerepet játszó más tényezők megkeresése és kiiktatása (dyspepsiák, ismétlődő enyhébb colitisek megfelelő kezelése; inveterált gátrepedés, rectokele időben elvégzett műtéte).

A konzervatív kezelés és gondozás további lehetőségei 1. tisztálkodáskor a papírtörülő elhagyása és a végbéltájék lemosással való megtisztítása lehetőségét ad a külső aranyeres csomók traumájának elkerülésére; 2. megfelelő enyhe hashajtó a beteg székürítésének rendbentartására; 3. anaesthesines végbélkúpok a tenesmus és a gyulladás enyhítésére; 4. hypermangános kamillás langyos ülőfürdők; 5. az ampulla recti kiürítése puha Nélaton-katheterrel végzett kisebb beöntésekkel.

Orvosi Hetilap 1972. 113. évfolyam, 46. szám

Az ismételt vérzéseket okozó vagy gyakran gyulladásba kerülő aranyeres csomók műtéti kezelése javallt. A műtéti kezelés lényege az aranyeres csomók kimetszése. A műtét előtt ajánlatos a sphincter-gyűrű enyhén fokozódó, 3–5 perccig tartó digitalis tágitással való szétfeszítése, az ún. Recamier-tágitás. A legtöbb jelenleg használatos aranyérműtét a régi Langenbeck-műtét módosítása. Ez a műtét az aranyeres csomók aláfogás után történő lemetzéséből és a sebalap alálétéséből áll. Általában elegendő a három elsőrendű aranyeres csomó kimetszése. Törekedni kell arra, hogy a sebalapok között ép anodermális hámszelvek maradjanak vissza, mert ez a körülmény egyrészt a sebgyógyulást segíti elő, másrészt ilyen módon elkerülhető az enyhe strictura is. Sokan alkalmazzák Morgan és Milligan eljárását; ez abból áll, hogy az aranyér paqueteket kiproeparálva kimetszik úgy, hogy a csomót és a felette levő anoderm, illetve nyálkahártyalebeny a zona columnaris vonalában lekötik és eltávolítják, de a sebalapot nyitva hagyják. Parks módosítása annyi, hogy az anoderma, illetve rectalis nyálkahártya felmettszése után praeparálja ki az aranyeres csomókat és eltávolításuk után a sebalap felett a nyálkahártya, illetőleg az anodermális átmeneti hámréteg-lebenyeket összevarrja. Mindkét módosítás mindössze 3 szelvény kimetszéséből áll, és mindkét módosításnál az esetleges strictura elkerülése végett szükséges a sphincter-gyűrű óvatos digitalis tágitása a műtétet követő hat héten át, hetenként legalább 2–3 ízben. Whitehead eredeti műtéte az egész anorectum ún. átmeneti hámbéléseinek és vele együtt az aranyeres csomóknak körkörös eltávolításából áll, ami után a rectalis nyálkahártya kerül kivarrásra az anus bőréhez. A műtét hátránya az, hogy: 1. a varratvonal hegesedése stricturát okozhat; 2. ún. sensoros incontinentia jöhet létre; 3. a kivarrt nyálkahártya nedvezést, a környező bőrön felmaródást okozhat és gyakori az enyhébb vagy súlyosabb nyálkahártya-prolapsus. Az említett szövödmények korrekciója Whitehead-műtét után rendkívül nehéz. Mind ezért a Whitehead-műtét csak ritkán, kivételes esetekben és csak gyakorlott sebész kezében ajánlható. Az aranyeres csomók injekciós kezelését nem ajánljuk a gyakori szövödmények miatt (tályog, thrombosis, submucosus phlegmone).

Bár a végbél körüli tályog keletkezése ritkán függ össze az aranyérbetegséggel, gyulladásos aranyeres csomók esetén gondolnunk kell az esetleges tályogképződésre a környezetben. Ezeket a sipoly megelőzésére a spontán áttörés bekövetkezése előtt ajánlatos feltárni.

A műtét befejezésekor nem feltétlenül szükséges a vaselines gaze-ba burkolt gumicső alkalmazása. Vanak, akik az anusba lazán vaselines gaze-csikot helyeznek csak, mások ezt is mellőzik. Többnyire szükségtelen a postoperatív időszakban opium adagolása. Az aranyérműtét után könnyű étrend mellett az első napokban nincs széklet, és a 3–5. napon bekövetkező székletürítés nem zavarja a sebgyógyulást. A műtéti terület száraz hintőporos kötését a betegek többsége kellemesebbnek tartja, mint a kenőcsös helyi kezelést. A többnyire kellemetlen első székürítés megkönnyíthető vékony, puha Nélaton-katheterrel az ampullába juttatott 1–1,5 dl paraffinolajjal. A székürítések után langyos hypermangános vagy kamillás ülőfürdők, majd a végbéltájék bőrének óvatos letörölése után Dermaforin-poros kötés ajánlható.



# Sandosten<sup>®</sup> — drazsé

---

## Hatás

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

## Összetétele

Thenalidinum tartaricum 25 mg drazsénként.

## Javallatok

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

## Adagolás

Átlagos adagja felnőtteknek – tartós kezelés esetén is – naponta  $3 \times 1-2$  drazsé. Súlyosabb esetekben napi  $4 \times 2$  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**

SANDOZ AG.—BASEL licencia alapján





# HORUS

ORVOSTUDOMÁNYI  
DOKUMENTÁCIÓS  
SZOLGÁLAT

Szerkeszti  
az Országos Orvostudományi  
Könyvtár igazgatója

23. szám

## Ludwig Kugelmann

„Hannoveri orvos, részt vett az 1848-as forradalomban, az I. Internacionálé tagja; közreműködött a »Tőke« kiadásában és terjesztésében” — írja Kugelmannról a Marx—Engels: Válogatott levelek c. kötet, amely Marxnak Kugelmannhoz intézett számos leveléből közöl szemelvényeket. A 60-as évek közepétől csaknem tíz évig tartó levelezés anyagából a munkásmozgalom 19. századbeli történetével foglalkozó szerzők gyakran idéznek, mert ezekben a levelekben Marx — tömören, élesen és világosan — sok, e korszak munkásmozgalmát foglalkoztató kérdésről fejt ki a véleményét. A levelezés során meleg barátság fejlődött ki Marx és Kugelmann között (Marx tíz évvel volt Kugelmann-nál idősebb), Marx mint barát és tanító Kugelmann személynél keresztül is igyekezett a német munkásmozgalmat befolyásolni.

Kugelmannról azonban nemcsak azért érdemes megemlékezni, mert Marx barátja és a német munkásmozgalom tényezője volt, hanem azért is, mert azoknak az orvosoknak a csoportjába tartozott (a múlt században kevesen, századunkban és különösen napjainkban többen vannak ilyenek), akik politikai működésük mellett az orvostudománnyal és az orvosi gyakorlattal is ugyanolyan behatóan foglalkoztak és elősegítették az orvostudomány haladását.

Ludwig Kugelmann 1828. február 19-én kereskedőcsaládban született. Az apja őt is kereskedőnek szánta, 14 éves korában kezdi meg tanulóéveit Mindenben, majd Kölnben folytatja pályáját. 1847-ben egy kereskedelmi vállalatnál könyvelő lesz, a következő évben Düsseldorfba költözik.

A 40-es évek közepén Köln a radikális polgári mozgalmak — és ezek a mozgalmak bizonyos mértékben kapcsolódnak a munkásosztály mozgalmához is — központja és általában a feudalizmus ellen fellépő munkásság és polgárság szellemi gócpontja. Itt jelenik meg például a „Rheinische Zeitung”, amelynek egy ideig Marx volt a szerkesztője. Kölnben már 1846-ban véres összecsapásra kerül sor a rendőrség és a feudális viszonyok ellen megmozduló lakosság között. Kugelmann nagy érdeklődéssel figyeli az eseményeket és kereskedelmi tanulmányai mellett filozófiával, közgazdaságtannal és az utópista szocialisták műveivel foglalkozik. Amikor pedig Düsseldorfba kerül, ahol már akkor

sok munkás dolgozott és alakított szervezeteket is, közvetlen kapcsolatba került a munkásmozgalmal. Az 1841-ben megalakított Igazak Szövetségének (ez volt a kommunisták első szervezete) Düsseldorfban is működött egy csoportja, Kugelmann e csoport révén ismerkedett meg személyesen is Marxszal. (Mint ismeretes, az Igazak Szövetségének vezetősége bízta meg Marxtot és Engelst a szövetség programjának megfogalmazásával. Így született meg 1848 elején a „Kommunista Kiáltvány”, a történelem formálásában egyetlen írásműnek sem volt nagyobb hatása.)

Az 1848-as forradalmi mozgalom hatására Düsseldorfban is megalakult a Munkásegylet, amelynek tagjai munkásokon kívül bal oldali érzelmű, forradalmi kispolgárok is voltak. Az alakuló ülésen, április 28-án egyhangúlag Kugelmannt választották titkárrá, ő vezette az alakuló ülés jegyzőkönyvét is. Májusban Kugelmann levelet intéz a kölni Munkásegylet vezetőségéhez, amelyben titkárként megírja a düsseldorfiak álláspontját: ők is „Németország többi hasonló egyletével együtt a nagy cél, a munka győzelme érdekében tevékenykednek a legnagyobb buzgalommal”.

A forradalmi mozgalom bukása után Düsseldorfban is statáriumot hirdetnek ki és letartóztatják a munkásság vezetőit. Kugelmann elmenekül.

Elhatározza, hogy szakít a kereskedelmi pályával és követi barátja, Abraham Jacobi példáját: orvos lesz. (Abraham Jacobi ezekben az években orvostanhallgató, a Kommunisták Szövetségének tagja. 1851-ben a kölni kommunista per egyik vádlottja; felmentették, ezután az USA-ban telepedett le. Az 50-es évek közepéig még részt vesz a munkásmozgalmában, ezután csakis orvosi gyakorlattal foglalkozik.) Magánúton leérettségizik és 1850-ben beiratkozott a bonni egyetem orvosi karára.

A bonni diákok körében élénk szellemi és politikai élet pezseg. Nagy viták folynak a kommunizmusról, az idealizmusról és a materializmusról, a politikai helyzetről, a polgári, ill. a proletár forradalom lehetőségeiről. Kugelmann és barátai Marx nézeteit képviselik e vitákban. Szervezeti akciót is kezdenek: más legális lehetőség hiányában tornaegyletet alapítanak. Az egylet alapítói: Kugelmann, Jacobi és az ugyancsak orvostanhallgató Hartmann. Az egyletnek csakhamar 40 tagja lesz, közöttük munkások is. A sporton kívül az ideológiai önképzést tekintik fő feladatuknak.

A munkásellenes törvények alapján 1851-ben feloszlatják a bonni tornaegyletet is, Jacobit letartóztatják, Kugelmann-nál a házkutatás alkalmával nem találnak terhelő anyagot, mert idejében biztonságba helyezi. Később mégis letartóztatják, majd szabadlábra helyezik, a neve mindenesetre feketelistára kerül. Kugelmann a következő öt évben Göttingenben folytatja orvosi tanulmányait.

1855-ben nyeri el Göttingenben orvosi oklevélét. A szülészet-nőgyógyászat érdekli a leginkább. Tanára és példaképe Siebold, disszertációs témáját is a szülészet tárgyköréből választja, Siebolddal pedig később is, hannoveri gyakorló orvosként is levelező kapcsolatot tart fenn. Kugelmann Göttingenben is belép a tornaegyletbe, amelynek 37 tagja közül csak 3 egyetemi hallgató volt; arra törekszik,



hogya a testedző tevékenység mellett az egyes tagjainak politikai gondolkodásmódját is formálja.

Orvosi oklevelének elnyerése után rövid ideig a berlini Charitében dolgozik, majd 1856-ban Hannoverben telepszik le. Mint a szocialista orvosok általában, ő is a betegbiztosítónál vállal állást, hogy bensőséges kapcsolatban legyen a munkásokkal. Szerencsétlenségére a hannoveri rendőrfőnök jó barátja a kölni rendőrfőnöknek, aki 1851-ben megpróbálta Kugelmann-t is bíróság elé állítani — bizonyítékok hiányában azonban kénytelen volt szabadon engedni. Most azonban igyekeznek kellemtelenkedni: elérik, hogy a betegbiztosítótól elbocsássák, sőt a hannoveri Orvosi Társaság sem veszi fel tagjai sorába. Kugelmann azonban néhány év alatt olyan szakmai tekintélyre tesz szert, hogy 1860-tól elismerik képességeit, az Orvosi Társaság tagjai sorába iktatja, orvosi pályafutása immár zavartalan.

### Kugelmann és Semmelweis

Kugelmann nevét nemcsak Hannoverben ismerik, hanem Németország határain kívül is. Szakmai fejlődésére nagy súlyt helyez, figyelemmel kíséri a külföldi szakirodalmat. Így ismerkedik meg már 1861-ben Semmelweis könyvével, amely arra indítja, hogy lelkes levelet írjon Semmelweisnek. Az első levelet egy második is követi, e leveleket Semmelweis az 1862-ben megjelent „Nyílt levél a szülészet összes tanáraihoz” c. munkájában idézi.

Kugelmann 1861. július 18-án kelt első levele így kezdődik: „*Ön szíves volt mindkét iratát nekem megküldeni, amiért lekötelezett köszönetemet mondom... Talán megbocsátja Ön a fiatal kartársnak, ha Önnel szemben szerény nézetének ad kifejezést, hogy egy olyan férfi, mint Siebold, aki mint szakmánk történetírója, örökéletűvé tette nevét, még tévedésében is kíméletesebb elbánást érdemel, mint azok az ephemer divat-közlemények, amelyek szerzői mindössze elődeik és kortársaik munkáit ügyesen és rostálatlanul felhasználva, nagy újítókként lépnek fel.*”

Semmelweis ugyanis a könyvén kívül megküldte Kugelmann-nak az ugyancsak 1861-ben megjelent „Két nyílt levél” c. munkáját, amelyben Siebolddal és Scanzonival polemizál. Kugelmann nyomban megérti Semmelweis tanítását és elfogadja igazát, érdemben nem is védi Sieboldot, akit tisztel és becsül (Scanzoniról, e korszak talán legtekintélyesebb szülészéről egy szava sincs), csupán „kíméletesebb elbánást” kér mesterével kapcsolatban. A tisztelet nem homályosítja el objektivitását. Semmelweis zseniális felfedezéséről szólva így folytatja levelét:

„*Most pedig engedje meg, mélyen tisztelt Tanár Úr, hogy néhány szóval kifejezzem Önnek azt a szent örömet, amelyet »A gyermekágyi láz kóroktana, stb.« című műve tanulmányozása közben éreztem. Egy idevaló kartással beszélgetvén róla, akaratlanul is kitört belőlem a nyilatkozat: ez a férfiú a második Jenner; bár ugyanaz az elismerés jutalmazná érdemeit, ugyanaz az elégtétel érné törekvéseit!*”

Kugelmann igazi propagandista. Nem éri be azzal, hogy elismeri Semmelweis felfedezését —

terjeszti is e tanítást. Közleményekben, előadásokban ismerteti Semmelweis tanítását, sőt a hannoveri Közegészségügyi Társaságban népszerű előadást is tartott róla. Semmelweis könyvét pedig megküldte Dommes orvos-tanácsnoknak, a hannoveri orvostársadalom egyik vezetőjének, aki ugyancsak a profilaxis hívévé vált, a könyvet a következő sorokkal küldte vissza Kugelmann-nak: „*Igaz köszönettel küldöm vissza Önnek, tisztelt kartárs, Semmelweisnek nagyon sikerült könyvét. Sokat tanultam belőle és azt is, hogyan kell küzdeni az igazságért.*”

Kugelmann Dommes levelét megküldte Semmelweisnek és kísérőlevelében az újabb elismerő sorokon kívül kitartásra buzdítja Semmelweist. Figyelmezteti: ne riadjon meg ellenfeleinek lármájától, gondoljon arra, hogy hívei is vannak, sokan elfogadják már a tanítását. „*Nem sokan helyezik az igazság szeretetét az önszeretet fölé — írja e levelében —. Sokakat a szokásos önámítás tart fogva. Másokra ismét Heine maró gúnyja illik, aki azt mondta valahol: »Amikor Pythagoras felfedezte híres tantételét, hekatombát áldozott. Azóta az ókrök félnek minden igazság felfedezésétől.«.*”

Kugelmann a továbbiakban is folytatta a szülészeti antiszeptis propagandáját, a 70-es években is tartott erről a témáról előadást. Az egyik előadásából idézünk: „*A gyermekágyi láz... borzalmas végzet... ha kitört a betegség, a kezelés rendszerint tehetetlen. Ezért az a kérdés, hogy meg lehet-e előzni és ebből fakad a másik kérdés: mi okozza a gyermekágyi lázat? A választ erre első ízben 1847 májusában adták meg és az emberiség azon nagy jótévője, akinek ezt a felfedezést köszönhetjük Semmelweis Fülöp Ignác.*”

Arról, hogy az osztrák kormányzat miért akadályozza Semmelweis eredményeinek elterjesztését, így nyilatkozott: „*Malthus angol lelkész népesedési elméletében többek között arról van szó, hogy a járványok bizonyos szabályozó szerepet játszanak a Föld túlnépesedésének megakadályozása tekintetében; vajon az osztrák kormányzat malthuziánusai a túlságos népszaporulattól félnek?*”

### Egyéb orvosi tevékenysége

A szülészet-nőgyógyászat számos kérdésével foglalkozott, sok közleménye jelent meg a „Deutsche Klinik”-ben és más szaklapokban, rendszeresen előadásokat tartott a Német Természetkutatók és Orvosok Társasága ülésein (1865-ben a Hannoverben tartott konferencián a nőgyógyász szekció javasolta, hogy a szülészeti-nőgyógyászati mérések-nél vezessék be a méterrendszer). Sokat foglalkozott a krónikus petefészek-gyulladásal (a témáról öt közleménye jelent meg a 60-as évek közepén) és vitába szállt Scanzonival, aki tankönyvében azt írta, hogy „... a krónikus petefészek-gyulladás egzakta diagnózisát lehetetlenség felállítani”.

Marx 1867-ben meglátogatta Kugelmann-t és ezt írta Engelsnek: „*Kugelmann igen jelentős orvos a szakmájában, nevezetesen a nőgyógyászatban... Ha egy nehéz eset adódik, mindig őt hívják konzíliumba... Igen jó technikai érzéke is van, egy sereg új eszközt talált fel a szakmájában.*”



Minthogy sok fertőzés kiütéssel jár, foglalkozott a kiütéses betegségekkel is. A 60-as évek végén, amikor még nem ismerték a vörheny, a tifusz és más lázzal, kiütéssel járó fertőző betegség kórokozóját, figyelmet érdemelő volt Kugelman véleménye:

„Ambár nem ismerjük »a mérég« keletkezésének okát, de ismerjük a hatását... A fertőző anyagot ferment-szerűnek tekinthetjük, amely ismeretlen módon jut a vérbe és az arra fogékony egyedben egy bizonyos idő múlva, amit lappangási időnek nevezünk, bizonyos jellemző jelenségeket okoz. Talán a további kutatások megállapítják majd, hogy a „fertőző anyag” mikroszkópos növényekből vagy más parazitákból áll, amelyek a bőrön és a nyálkahártyán kedvező talajra lelnek az elszaporodásukhoz...

Mert a betegséget okozó károsodáson kívül a betegség kialakulásához szükség van diszpozícióra is, azaz nem minden emberben vannak meg a betegség belső feltételei.”

Kugelman felfogása ma is lényegében korszerűnek tekinthető.

Végeredményében Kugelman nem volt tudós, hanem dialektikusan gondolkodó, haladó szellemű, igen jól képzett szülész-nőgyógyász, aki a gyakorlatban aratta sikereit és itt szerzett nagy elismerést. A betegek ragaszkodtak hozzá, ő pedig lelkiismeretesen, a korának legjobb módszerei szerint gyógyította őket.

#### Marx és Kugelman

A munkásmozgalom iránt érdeklődő, majd a mozgalom tevékeny részesévé váló fiatal Kugelmanra kétségtelenül Marx eszméi hatottak a legnagyobb mértékben. Később, orvosként is figyelemmel kísérte Marx munkásságát, 1859/60-ban elolvasta Marxnak „A politikai gazdaságtan bírálata” és „Vogt úr” c. műveit és baráti körében terjesztette is ezeket a könyveket. Nagyon érdekelték Marx tervei, amelyekről tudomást szerzett, elsősorban az, hogy „A tőke” megírására készül. Amikor olyan hírek jutottak a fülébe, hogy Marx abbahagyta politikai gazdaságtani munkáját, egy közös ismerősük révén közvetlenül Marxhoz fordult, hogy megtudja az igazat. Így kezdődött a levelezésük. Marx — gyakran Kugelman kérdéseire — sok mindenről fejt ki nézeteit e levelekben: a napi politikáról, a német mozgalomról, az angol mozgalomról, politikai gazdaságtani kérdésekről, vitáiról, amelyeket nézeteinek ellenfeleivel vívott, a porosz-francia háborúról, a párizsi kommunáról stb.

A levelezés során baráti kapcsolat alakult ki közöttük, Marx többször meg is látogatta Kugelmannt, aki vendégül látta barátját; a 60-as évek második felében már tegeződnek és a levelekben nem feledkeznek meg családtagjaik hogylétéről sem.

Marx természetesen a mozgalomban is „foglalkoztatta” Kugelmannt: 1866-ban Kugelman belép az I. Internacionáléba és további tagokat toboroz, szervez az Internacionálé számára; nagy szerepet játszik „A tőke” kiadásában és terjesztésében stb.

Az érdekes levelezésből — aktualitása miatt is

— ragadjunk ki egy 1869. november 29-én írt levelet, amelyben Marx az írországi helyzetről tájékoztatja Kugelmannt. Az írek és az angolok között ebben az időben is kiéleződtek az ellentétek, az angolok drasztikus eszközökhöz folyamodtak...

„Mindinkább arra a meggyőződésre jutottam — írja Marx —, ... hogy a munkásosztály itt, Angliában soha nem cselekedhet valami döntő dolgot, amíg Írországra vonatkozó politikáját a leghatározottabban el nem választja az uralkodó osztályok politikájától, úgy hogy nemcsak magáévá teszi az írek ügyét, hanem maga kezdeményezi az 1801-ben létrehozott Unió felbontását és szabad föderális viszonyra való helyettesítését... Ha ez nem történik meg, akkor az angol nép az uralkodó osztályok járszalagján marad, mert ezekkel közösen kénytelen kiállni Írországgal szemben. A munkásosztály minden mozgalmát Angliában megbénítja az írekkel való viszály, akik Angliában igen jelentős részét teszik a munkásosztálynak...”

Kapcsolatukban nem kívánatos fordulat kezdődik a porosz-francia háború idején. 1867/68-ban Marx még nagy elismeréssel ír Kugelman politikai tevékenységéről. „Ha csak hat olyan kaliberű ember volna Németországban, nagyobb mértékben lehetne leküzdeni a kispolgári tömegek ellenállását... legalább komoly viták kezdődhetnének” és „Őn többet tett könyvem elterjesztése érdekében, mint egész Németország egybevéve” — írja Kugelman-nak. De a porosz-francia háború idején Kugelman bizonyos mértékben akarva-akaratlanul a kispolgári nacionalizmus hatása alá kerül. Marx 1870 augusztusában így ír Engelsnek: „Kugelman összetéveszti a védekező háborút a védekező katonai műveletekkel...” Kugelman tévesen ítélte meg a párizsi kommünt. Ezzel száll vitába Marx az 1871. április 17-én írt levelében: „Hogy kispolgári tüntetéseket... hogyan hasonlíthat az a mostani párizsi küzdelemhez, teljesen érthetetlen előttem. Nagyon kényelmes lenne persze világtörténelmet csinálni, ha csak azzal a feltétellel fogná a harcra, hogy az esélyek csalhatatlanul kedvezők... A munkásosztály harca a tőkésosztállyal és annak államával a párizsi küzdelem által új szakaszba lépett. Akárhogyan végződik is a dolog közvetlenül, új, világtörténelmi fontosságú kiindulópontot nyertünk”.

Kugelman-nak ugyanis az volt a véleménye, hogy „A proletariátusnak inkább a felvilágosítás eszközével mint fegyverrel kell harcolnia” (1871. április 15-i levele Marxhoz). Marxnak is azt tanácsolja, foglalkozzék inkább „A tőke” kötetének megírásával és elméleti tevékenységgel, mintsem a munkásmozgalom gyakorlati kérdéseivel (1871 júliusában).

Kugelman nem értette meg a forradalmi elmélet és a forradalmi gyakorlat dialektikáját, úgy vélte, hogy forradalomra csak akkor kerülhet sor, amikor a munkásosztály már magáévá tette a marxizmust. Tehát előbb a propagandának, a felvilágosító munkának kell befejeződnie, azután következhet be a forradalom. E nézetben már felismerhető a szociáldemokrácia ideológiája.

1872-ben Hágában tartotta kongresszusát az I. Internacionálé. Kugelman itt is jelen volt (akár-



csak az I. Internacionálé előző kongresszusán), de a vitában nem vett tevékeny részt. Azonban *Marx* álláspontja mellett szavazott. Levelezésük meggyűrült és 1874-ben lényegében be is fejeződött. Azután már csak szórványosan váltottak egy-egy levelet. Elhidegülésükben talán szerepet játszott utolsó hosszabb találkozásuk, együttléttük, amikor is megvitathatták politikai nézeteiket. 1874-ben *Marx* Karlsbadban (Karlovy Vary) kezelte epebántalmait, ugyanakkor a *Kugelman* család is itt üdült. Ugyanabban a szállóban laktak. Amikor Karlsbadban elbúcsúztak egymástól, „kibékültek”. Kapcsolataik azonban formálissá váltak, időnként újságkivágásokat, híreket küldtek egymásnak.

\*

*Kugelman* a 70-es évek elejétől tagja volt az 1869-ben megalapított Németországi Szociáldemokrata Pártnak, de a gyakorlati pártmunkában nem vett részt, a párt hannoveri levelezője, tudósítója volt. Az NSZP 1899-ben Hannoverben tartotta kongresszusát, ekkor *Bebel*, *Wilhelm Liebknecht*, *Kautsky* és *Singer*, a párt akkori vezetői az ő vendégei voltak.

Virágzó orvosi gyakorlata révén az egész országban ismert, nagy tekintélyű szakorvos volt. A századforduló idejétől szív- és vérkeringési zavarokkal küszködött, állapota 1901-ben súlyosra fordult. 1902-ben hunyt el Hannoverben, ahol viharos ifjúsága után az életét leélte. A neve mégsem orvosi tevékenysége révén maradt fenn, hanem a munkásmozgalom tartja számon. Egyike volt *Marx* orvos-tanítványainak, aki évtizedeken át lelkesen követte és terjesztette a marxizmus eszméit.

*Székely Sándor dr.*

## A modern endotoxin-kutatás uttörője: André Boivin

A tudomány történetében gyakran olvashatunk kiváló kutatókról, akik halálukig sem voltak tisztában felfedezésük jelentőségével és görcsösen ragaszkodtak téves elképzeléseikhez, még akkor is, ha a megfigyelt természeti jelenséget pontosan és kifogástalanul írták le. Ezek közé tartozott *Peter Ludwig Panum* (1820—1885) dán fiziológus, az endotoxin-kutatások elindítója, aki mindvégig tagadta, hogy az általa előállított — és ma már tudjuk, hogy a bakteriális endotoxinok valamennyi tulajdonságával rendelkező — praeparátum bakteriális eredetű lett volna. *Panum* *Claude Bernard* és *Rudolf Virchow* tanítványaként került előbb a kieli, majd koppenhágai egyetemre, ahol nemcsak jelentős élettani és kórtani munkásságot fejtett ki, hanem újjászervezte a skandináv államok egészségügyét. Széles érdeklődési körének egyik legérdekesebb területe a rothadó anyagok mérgező hatásának ta-

nulmányozása volt. A rothadó vérből, agyból és székletből vizes kivonatokat készített, majd átszűrte és desztillálta. A visszamaradt anyagot — amelyet vízben újból feloldott, de amely alkoholban már oldhatatlannak bizonyult — kutyákba fecskendezte, amelyek elpusztultak. Egy alkalommal a maradékot 11 órán keresztül forralta, de az így is megtartotta toxikusságát: az anyag 0,12 g-ja megölt egy kutyát, míg ennél jóval kisebb dózisban a kísérleti állatokban lázas reakciót idézett elő. Mivel *Panum* biztos volt benne, hogy ezt a procedúrát egyetlen „ferment” vagy élő szervezet sem élte volna túl, tagadta a rothadás bakteriális eredetét, és mind a rothadás, mind a szepszis folyamatára egy különleges, ma már elavult „kémiai” magyarázatot dolgozott ki.

*Panum* óriási tekintélye játszhatott szerepet abban is, hogy bár a XIX. század végén egyre többen fecskendeztek be a kísérleti állatokba friss és rothadó szövetkivonatokat, gennyet, vért, tejet stb. és figyeltek meg különböző élettani reakciókat — a kiváltó okban nem sejtettek bakteriális eredetet. 1864-ben *Weber* az említett kivonatokkal kutyákban, 1866-ban *Frese* lovakban váltott ki lázas reakciót, míg a dorpati iskola tagjai (*Sachsendahl* 1880, *Hoffmann* 1881, *Samson-Himmelstjerina* 1882) a kivonatok leukopeniát és leukocytosist kiváltó hatását észlelték nyulakon. Ebben az egyre sűrűsödő kutatásban az angol fiziológia megalapítójának, *Burdon-Sanderson*nak a megfigyelése (1876) már nem is számíthat újnak: rothadó hús kivonata látat idézett elő kutyában és nyulakban. Munkásságáról mégis meg kell emlékezni: dolgozatában használja először a „pyrogen” elnevezést, a lázas reakciót kiváltó anyagok megjelölésére.

A kutatók között némi zavart okozott *Theodor Billroth* megfigyelése 1865-ben: kutyáiban desztillált vízzel váltott ki látat, majd csakhamar kiderült, hogy a fiziológiás konyhasó és a *Salvarsan* injekció ugyancsak pyrogen hatású. Mindenesetre ennek a zavarnak köszönhető, hogy a *Panum* által bevezetett „rothadási mérég” fogalom egyre inkább kiszorult az orvosi szóhasználatból és egyre gyakrabban alkalmazták *Burdon-Sanderson* „pyrogen” megjelölését azzal a kiegészítéssel, hogy bizonyos kísérleti feltételek között pyrogen lehet a desztillált víz, a konyhasó, néhány gyógyszer vagy szövetkivonat. Az okok sokszerűségét kitűnően magyarázta a már fentebb idézett *Weber* elmélete. *Weber* úgy vélte, hogy a „pyrogen” anyagok gyulladást idéznek elő és a gyulladt szövetekből felszabaduló termékek, a „pyrogenok” hatnának az idegrendszeri központokra és idéznek elő látat. *Weber* évszázados elméletét máig is frissnek érezzük: gondolatai tértek vissza *Menkin* „pyrexin” vagy napjaink „endogen pyrogen” hipotézisében. Alkalmas volt azonban ez az elmélet arra is, hogy a századfordulóra csillapítsa a fiziológusok további érdeklődését a pyrogenek kutatásában és ezzel lezárjon egy jelentős, közel fél évszázados szakaszt.

Érdekes volt megfigyelni, hogy a fiziológusok érdeklődésének lanyhulásával szinte egyidejűleg éledt fel a bakteriológusok figyelme a bakteriális eredetű mérgek iránt. *Sirotonin* (1886) és *Sanarelli* (1894) az elsők, akik bélbaktérium kultúrák filtrátumával ölnek el laboratóriumi állatokat és megfi-



gyelik, hogy az anatómiai elváltozások rendkívül hasonlóak azokhoz a boncolási leletekhez, amelyeket az eddig ismert pyrogenek befecskendezése után észleltek. Még ennél is fontosabbnak tűnik *Kant-hack* 1892-es megfigyelése, aki *Vibrio maetchnikovi*, *Pyocyaneus* és élesztőgombák elölt kultúráit fecskendezte nyulakba és lázat, leukopeniát és leukocytosist észlelt. 1893-ban *Klein* úgy vélte, hogy hat, általa jól ismert enterális baktériumnak közös mérge van és ez a közös mérge véd a hat baktérium bármelyikének megbetegítő hatásával szemben. Ma már tudjuk, hogy *Klein* nemcsak a közös mérge, az „endotoxin” létezését sejtette, hanem az endotoxinok nem specifikus rezisztenciát fokozó hatásának egyik első felismerője volt. A bakteriológusok vizsgálataiból végül is egyértelműen kitűnt, hogy számos bacterium faj leves-tenyésztésében lázat, leukocytosist és nagy adagban letális hatást kifejtő toxin van, amely hőstabil és amelynek mennyisége a baktériumkultúrák elöregedésével fokozódik. Ez a megfigyelés készítette *Pfeiffert*, hogy ezt az ismeretlen mérget „endotoxin”-nak nevezze el (1892) azzal a feltételezéssel, hogy egy olyan biológiailag aktív anyagról van szó, amely a baktériumok testének szerves része, és az elöregedett baktériumok szétválása után jut a tápfolyadékba.

A pyrogén hatású baktérium komponens felfedezése újból felkeltette a fiziológusok és farmakológusok érdeklődését. 1911-ben *Müller*, és tőle függetlenül *Wechselmann* megállapította, hogy a pyrogen hatású desztillált víz mindig tartalmaz baktériumokat, de a baktérium előlése továbbra sem szünteti meg a desztillált víz pyrogenitását. Tisztázódott a *Salvarsan* lázkeltő hatása is: ez a kiterjedten alkalmazott kemoterapeutikum csak akkor váltott ki lázas reakciót, ha az oldószer fertőzött volt. Hasonló eredményt találtak a „sóláz”-nál is, itt is sikerült kimutatni a fiziológiás konyhasóinfúzió baktériumos contaminációját. (*Bendix* és *Bergmann* 1911, *Samelson* 1912). 1912-ben *Hort* és *Penfold* gondos vizsgálatsorozatot kezdtek: miután standard módszert dolgoztak ki a pyrogenek meghatározására, megállapíthatták, hogy a pyrogenek — csekély kivételtől eltekintve — a Gram negatív baktériumok alkotóelemei, és biológiai hatásukat a baktériumok elpusztítása sem szünteti meg. Kevésbé méltányolt kísérletsorozatukat 11 évvel később *Seibert* erősítette meg (1923—25) és részben ennek köszönhető, hogy *Rademaker* 1933-ban már kimondta: a gyógyszerek nem kívánt lázas mellékhatásának megelőzésére nem elegendő a készítmény bakteriológiai vizsgálata. A hőhatásnak ellenálló endotoxinok kimutatását különleges biológiai módszerrel kell végezni. Ekkor vonul be a világ valamennyi gyógyszerkönyvébe az infúziók és injekciós gyógyszerkészítmények pyrogen vizsgálatának kötelezettsége.

Ezzel lezárult a pyrogen kutatás második korszaka, amelynek legnagyobb eredménye a bakteriális endotoxinok felfedezése és a legkülönbözőbb pyrogenekkel történő azonosítása volt. A harmadik korszak, amelynek előfutárai már a századfordulón értékeset alkottak, de amelynek legfontosabb eredményei az elmúlt évtizedekben láttak napvilágot, vagy éppen napjainkban vannak születőben, az en-

dotoxinok kémiai szerkezetének felderítését tűzte ki célul.

Az előfutárok legelsőbbje *Roussy*, aki már 1889-ben izolált Gram negatív baktériumok kultúrájából egy anyagot, amely nyulakba fecskendezve lázat okozott és amelyet francia nyelvű cikkében — gyanítva, hogy készítménye több komponensből áll — „Pyrétogènes”-nek nevezett el. *Centarini* 1894-ben sorozatot állít elő baktériumkultúrákból, általa „pyretotoxinok”-nak nevezett preparátumokat, amelyekről megállapítja, hogy fehérjét nem, vagy alig tartalmaznak, ugyanakkor kis mennyiségben lázat okoznak. Hasonlóan hatásosak és fehérjementesek *Jona* 1916-ban typhus bacillus kultúrákból előállított kivonatai is. Hogy ezek a közlemények mennyire elkerülhették a tudományos világ figyelmét, arra kirívó példa az 1943-ban megjelent U. S. P. esete. Ez a hivatalos, kitűnően szerkesztett gyógyszerkönyv *Centarini* felfedezése után 50 és *Jona* felfedezése után közel 30 évvel kimondja, hogy a bakteriális készítmények pyrogen aktivitására annak nitrogéntartalmából lehet következtetni. Ezért tekinthetjük újnak és nemcsak továbbfolytatónak *André Boivin* (1896—1949) munkásságát, akinek mai ismereteinket köszönhetjük.

*Boivin* 1895-ben született Auxerre-ben, egy Yonne melletti kis városban. Tanulmányai befejezése után *Rockefeller*-ösztöndíjjal a strassbourg-i egyetem biokémiai laboratóriumában dolgozott, és a biokémia különböző területein szerzett széles körű elméleti és metodikai tudást. További előmenetleire azonban hazája területén nem számíthatott és így elfogadta *Cantacuzino* meghívását: 1930—1936 között a bukaresti egyetem biokémiai tanszékét vezette. A számára távoli Romániában kitűnő munkatársakra lelt, elsősorban *Lydia Mesrobeanura*, aki hosszú évekig volt dolgozatainak szerzőtársa. *Boivin* elsősorban a baktériumok nukleinsavai érdekelték, és Gram negatív baktériumok egész sorából készített triklórecetsavas kivonatokat, hogy azok nitrogén- és foszfortartalmát meghatározhassa. Felűnt azonban, hogy ezek a kivonatok rendkívül toxikusak voltak és számottevő antigén tulajdonsággal rendelkeztek. *Boivin* azonnal felismerte kivonatainak (a róla elnevezett *Boivin*-antigéneknek) nagy biológiai jelentőségét, és feladva eredeti elképzelését, minden energiáját az új antigén megismerésére fordította.

Csakhamar kiderült, hogy a toxikus anyag valamennyi sajátossága megegyezik a bakteriális endotoxinoknál már említett tulajdonságokkal. Semmi kétség sem férhetett hozzá, hogy a rendkívül hatásos antigén — amelynek 5 mg/tskg-ja elpusztította az egeret — a régóta keresett bakteriális endotoxin nagymértékben tisztított formája. Az immunológiai tulajdonságok vizsgálata sem okozott azonban kisebb meglepetést: kiderült, hogy a kivonat azonos a már régen ismert O-antigénnel. Ebből viszont az következett, hogy a bakteriális endotoxinok vagy azonosak, vagy szoros kémiai kötéssel kapcsolódnak a specifikitást meghatározó O-antigénnel. A *Boivin*-antigénről — amely egy nem dializálható, specifikus, toxikus és antigén hatású óriás molekulának bizonyult — csakhamar kitűnt, hogy két részből áll: egy önmagában nem antigén tulaj-



donságú polysaccharid, és egy ugyancsak nem antigén tulajdonságú foszfolipid részéből.

Eddig jutott *Boivin* kutatásaiban, amikor az egyre fokozódó román nacionalizmustól elkeseredve elhagyta az országot, és *Ramon* meghívására vizsztatért Franciaországba. Tíz évet töltött a garches-i Pasteur Intézetben, ahol megszervezte az immunkémiai osztályt és tíz éven keresztül — 1946-ig — finomította és mélyítette a Bukarestben elkezdett kutatásokat. Ekkor Strassbourg-ba ment biokémia professzornak, és az új intézetben visszatért régi álmaihoz, a nukleinsavkutatáshoz. Nem sokáig: három év múlva, alig 54 éves korában elragadta a halál.

Működésének hatása leírhatatlan volt. Számos laboratórium próbálta ki a *Boivin*-antigént, és írta le annak kifejezett hatását a hőháztartásra, az intermediaer anyagcserére, a keringésre, a vérképzésre és az immunapparátusra. Annak a sok száz adatnak, amely ma az endotoxinok biológiájáról rendelkezésünkre áll, közvetlenül vagy közvetve *Boivin* közleményei voltak az ösztönzői. De az ő munkái katalizálták az endotoxinok kémiájának egyre erősödő felderítését is. Még életében mutatta ki *Morgan* (1937, 1941) és tőle függetlenül *Goebel* (1936, 1938, 1940), hogy a *Boivin*-antigén fehérjét tartalmaz, és kidolgozták, hogyan lehet az endotoxinokat a fehérjétől megszabadítani. Az a munka pedig, amelyet *Boivin* halála után *Westphal* és munkatársai folytattak, a biokémia legszebb eredményeihez vezetett. Kiderült, hogy a sejtfal alkotórészei, a lipopolysaccharidok hosszú láncú, foszfortartalmú heteropolymerek, amelyeknek három fontos régiójuk van: egy O-specifikus lánc, amely az O-antigén specificitásáért felelős, egy nem specifikus (és valószínűleg valamennyi *Salmonellában* azonos) alapváz, és végül a zsírsavakból és foszfolipidekből álló lipoid A, amelyről ma úgy tudjuk, hogy — elválaszthatatlanul ugyan a molekula többi részétől — elsősorban az endotoxin hatásokat képviseli.

Hosszú út vezetett *Panum* rothadó szövetkivonataitól a *Salmonellák* sejtfalszerkezetének tisztázásáig, és ezt az eredményt sok kutató munkája és fáradsága eredményezte. A sok név között is kiemelkedik *Boiviné*, akinek részeredményeit az elmúlt 23 év sok helyütt korrigálta, de alapvető koncepcióját megerősítette.

Kertai Pál dr.  
Rudnai Péter dr.

## Tadeusz Browicz

A századfordulón a lengyel orvostudomány elérte az európai színvonalat, kiváló egyéniségei figyelemmel kísérték az új szaktudományokat is. Állandóan formálták az orvosképzés módját, hogy sokoldalúan képzett orvosokat adjanak az egészségügynek. A lengyel orvostörténelem ezen generációjának munkásságát még értékesebbé teszi az a történelmi körülmény, hogy súlyos nemzeti elnyomás alatt dolgoztak és nevelték az új értelmiséget ha-

zafias szellemben. E nagy orvosnemzedék kiváló egyénisége *Tadeusz Browicz*, a kórboncnok, hisztológus és pedagógus.

*Tadeusz Browicz* 1847. október 15-én született a galíciai Lembergben. Apja sokgyermekes középiskolai tanár volt, aki csak nehezen tudta gyermekeit taníttatni. *Tadeusz Browicz* a középiskoláit Lembergben, orvosi tanulmányait Krakkóban végezte. Orvosdoktori disszertációját a kórbonctan tárgyköréből írta és 1873-ban kapta meg diplomáját; azonnal az egyetem Kórbonctani Intézetébe került asszisztensnek és alig 28 éves korában — 1875-ben — magántanári képesítést szerzett. Még ebben az évben elnyerte az egyetem rangos orvostudományi díját, a Józef Jakubowski-érmet is. Hamarosan az intézet vezetője lett, mivel elődje 1876-ban nyugalomba vonult.

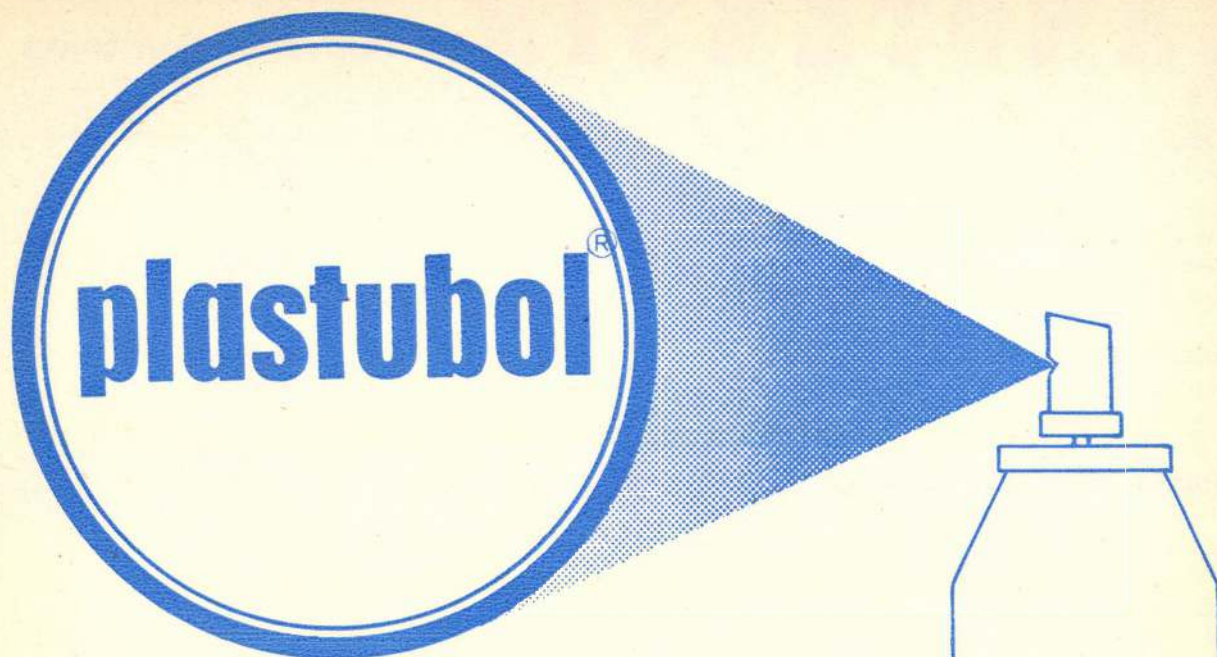
*Browicz* sok vita után lett a krakkói egyetem professzora. A pályázatra többen jelentkeztek, és bár ő volt a legfiatalabb, szakmai tudása alapján ő volt a legesélyesebb. Az orvostanári kar többsége *Browiczot* javasolta a bécsi Vallás- és Közoktatásügyi Minisztériumnak. Amikor azonban megérkezett a kinevezésről szóló okmány — 1876. november 26-án — a kar elutasította. Négy évig tartó vita következett, míg 1880. április 10-én *Browicz* megtarthatta székfoglaló előadását. Ennek ellenére valójában már 1876 őszétől ő irányította az intézet munkáját, és a személye körül dúló viták idején is elmélyült tudományos munkásságot fejtett ki. Hídeg nyugalommal várta ügyének rendezését, felkészült arra is, hogy esetleg el kell hagynia a tan széket.

Első jelentős tudományos közleményét 1878-ban adta ki „A növényi élősködők szerepe a has-tífuszban” címmel, amelyben részletesen leírta a kórokozó baktériumokat és kitenyészttette azokat nedves közegben. Eredményeit később *Eberth* és *Birsch—Hirschfeld* is, elfogadták és saját kutatásaikkal igazolták. Figyelemre méltó eredményeket ért el a malária vérképekének kórszövetteni vizsgálatával, ahol részletesen leírta és megokolta a nagyfokú parasitaemia esetén a capillarisok elzáródásának folyamatát és a szervi tüneteket, főleg a látászavarokat. Haematológiai kutatásairól szóló beszámolóját 1890-ben a bécsi belgyógyász kongresszuson is nagyra értékelték.

Nemzetközi hírnevét *Koch* tuberkulin szérumának allergiás vizsgálataival szerezte. Pontosán elemezte a tuberkulózisos gócban végbement hisztológiai változásokat és a tuberkulin adagolásával fellépő allergiás tüneteket. *Browicz* kutatásainak másik területe a kórbonctan gyakorlati módszertanát érintette. Számos eljárást dolgozott ki a különböző metszetek festésére, műszereket szerkesztett. A századfordulón a máj — *Kupferről* elnevezett — csillagsejtjeit vizsgálta, számos, a máj kórélettanával foglalkozó közleményt jelentetett meg.

Tudományos eredményei alapján ellenfelei is elismerték és közeleti tevékenysége hamarosan az egyetem hírnevét is öregbítette. Mint pedagógus is





## plastikus sebfedő spray

A bepermetezett felületen rugalmas, átlátszó, víz- és vegyszerálló film képződik.

### Alkalmazása:

- zárt műtéti sebek fedése
- váladékozó sipolyok, sebek környékén a bőr védelme
- felületes hámhórszólások, frissen behámosodott sebek fedése
- nehezen köthető területek sebvédelme
- nem nedvező ekzémák, dermatitisek fedése (nem zsíros, felszivódó kenőcsök alkalmazása után is!)
- az ép környezet védelme maró hatású ecsetelők alkalmazásakor
- érzékeny bőr védelme irritáló anyagokkal szemben

### Nem alkalmazható:

anaerob kórokozók fertőzött, valamint mély, tasakos, illetve bőven váladékozó sebekre, III. fokú égési sérülésekre, továbbá nyomásnak kitett testrészekre.

A nyílt sebfelzínen múló fájdalmat, az érzékeny bőrön pirt okozhat.

**Chemotherapeuticumot, antibioticumot, desinficienst nem tartalmaz!**

Nem a társadalombiztosítás terhére, hanem a pro ambulancia szerekre meghatározott módon szerzhető be.

160 g összetartalmú szelepes fémpalack 35,- Ft.

*Egyt*

**GYÓGYSZERVEGYÉSZETI GYÁR**



# SANOTENSIN<sup>®</sup>

**TABLETTA**  
**antihypertensivum**

**ÖSSZETÉTEL:** 10, ill. 5 mg guanethidinum sulf. tablet-tánként.

**JAVALLATAI:** középsúlyos és súlyos hypertonia-betegség, beleértve a malignus lefolyású kórképeket is, továbbá hyperthyreosis.

**ELLENJAVALLATAI:** nem adható chromaffinoma okozta hypertonia, a gyomor és bélrendszer betegsége esetén, valamint műtét előtt álló betegeknek.

**ADAGOLÁSA:** kezdő adagja napi 10 mg. Ezt az adagot 7–14 nap múltán, egy-két hetes időközönként 10–10 mg-mal növeljük, arra a mennyiségre, amely a kívánt vérnyomásszintet biztosítja (általában napi 50–75 mg).

Hospitalizált betegek adagjának rövidebb időközönkénti növelése is megengedhető.

**Kizárólag intézeti kezelés esetén** a kezdő adag napi 25 mg, melyet naponta 12,5, ill. 25 mg-mal növelünk a vérnyomás kívánt mértékének eléréséig, illetve, amíg a mellékhatások nem jelentkeznek.

Más vérnyomáscsökkentő szerekkel, elsősorban thiazid-származékokkal (Chlorurit, Hypothiazid) kombinálva a Sanotensin adagja – a szükséghez képest – csökkenthető.

Hyperthyreosis kezelése esetén – adjuvánsként – a 25–50 mg-os napi adagok a peripheriás sympathicus-túlsúlyra visszavezethető tüneteket jól csökkentik.

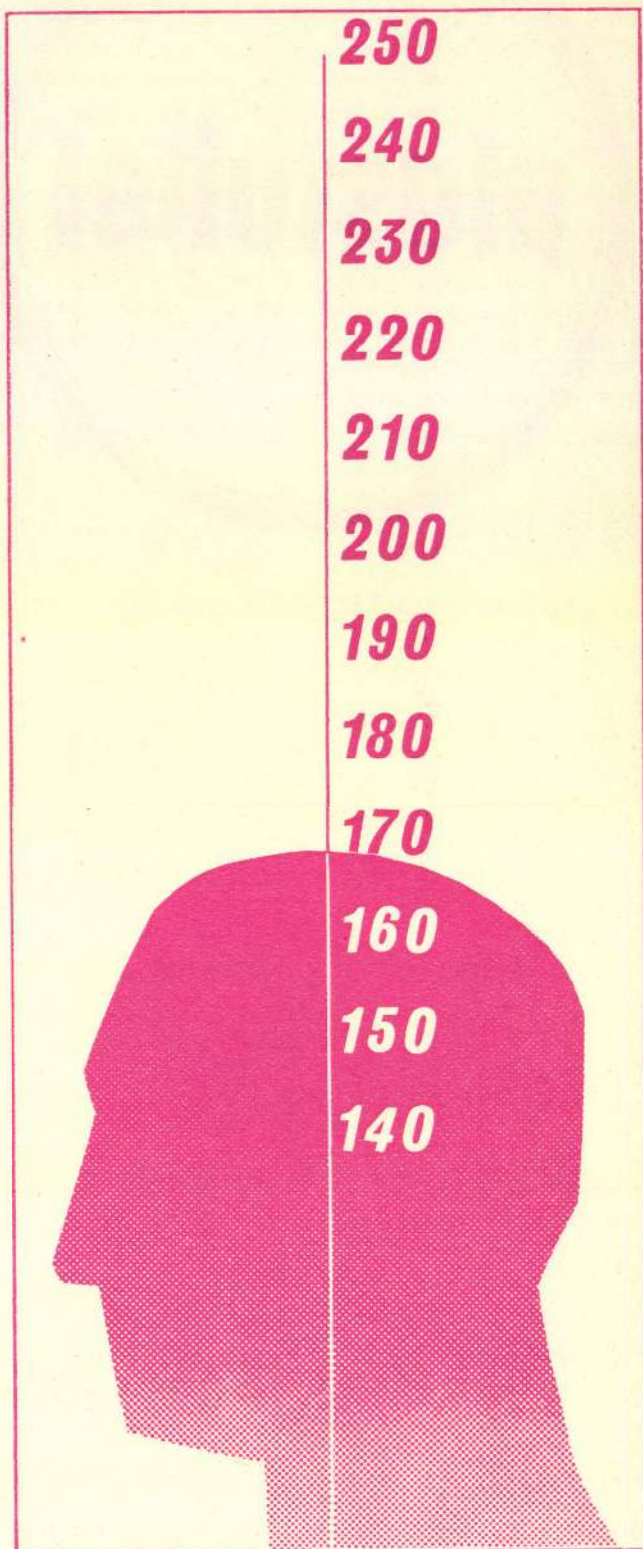
**MELLEKHATÁSOK:** a készítmény különösen a reggeli felkeléskor okoz álló testhelyzetben jelentős vérnyomáscsökkenést, amely ájulásához is vezethet. A kezelés folyamán gyakran előforduló diarrhoeát az atropin jól szünteti. Az esetleges bradycardia rendszerint nem okoz különösebb kellemetlenséget. Előfordulhat továbbá ejaculációs impotentia, ami azonban mindig reversibilis.

**FIGYELMEZTETÉS:** az adagolást lehetőleg intézetben kell beállítani, a Sanotensin további alkalmazása idejére pedig biztosítani kell az orvosi ellenőrzést.

A gyógyszer bevétele után 8–10 órán belül, folyamatos szedés esetén pedig a kúra időtartama alatt járművet vezetni, magasban vagy veszélyes gépen dolgozni tilos!

Társadalombiztosítás terhére szakorvosi rendelésen szabadon, egyéb esetben szakorvosi javaslat alapján rendelhető.

40 × 10 mg 17,80 Ft      20 × 25 mg 20,10 Ft  
200 × 10 mg 82,80 Ft      200 × 25 mg 181,50 Ft



**Egyt** GYÓGYSZERVEGYÉSZETI GYÁR



## Napóleon boncolása

kiváló képességekről tett tanúbizonyságot. Következetessége, a szaktudománya iránti lelkesedése tanítványaira is ösztönzőleg hatott. Közülük nem egy Lengyelország újjászületése után egyetemi katedrát nyert Varsóban, Poznanban és a többi lengyel egyetemen. *Browicz*ot több alkalommal (1886, 1893 és 1903) a krakkói egyetem dékánjává és 1894-ben rektorává választották. Rektorként több jelentős javaslatot tett, például tapasztalatai alapján javasolta, hogy a követelményeknek megfelelően alakítsák át a gimnáziumokban a természettudományi tantárgyak oktatását. Az ő kezdeményezésére fogadta el a krakkói egyetem szenátusa a nők egyetemi tanulmányokhoz való jogát, rektorsága alatt íratkozott be az első nő az egyetemre. Az orvosképzésben megreformálta a medikusok általános fizikai, kémiai és természettudományi oktatását.

Orvosközéleti tevékenysége is sokoldalú volt. Számos új lengyel orvosi kifejezést alkotott és ennek alapján 1896-ban beválasztották a Krakkói Orvosi Társaság terminológiai bizottságába. Közreműködésével jelent meg 1905-ben az Új Orvosi Szótár, amely az orvostudomány fejlődésével lépést tartva, a tudomány színvonalának megfelelően dolgozta át a lengyel terminológiát. Az egyetem dékánjaként bekapcsolódott Krakkó közegészségügyi bizottságába, majd Galícia Közegészségügyi Tanácsába, ahol elsősorban az iskolaegészségügy helyzetét érintő javaslatokat tett. Maga is sorozatelőadásokat szervezett a közegészségügy tárgyköréből a papi szemináriumokban és tanítóképzőkben. Krakkó csatornázási bizottságában jelentős szerepet játszott a város víz- és csatornahálózatának fejlesztése és korszerűsítése területén.

Közéleti tevékenységének másik területe az orvosi könyvkiadás volt. Majdnem húsz évig az egyetem orvosi könyvtárának kurátora volt és az itt szerzett tapasztalatait felhasználva javasolta a lembergi orvosok és természettudósok kongresszusán a könyvkiadás átszervezését és központi irányítását. Az elvi irányítást nem tartotta elegendőnek és a külföldi szakmunkák lengyelre történő lefordítását is nagy fontosságúnak tartotta. Ennek érdekében egységes könyvkiadó felállítását javasolta.

Szakmai és közéleti tevékenységének elismerését jelentette, hogy 1894-ben a krakkói Lengyel Tudományos Akadémia tagjai sorába fogadta, majd 1901-ben a Cseh Tudományos Akadémia is. Számos lengyel és külföldi orvosi társaság tiszteletbeli és levelező tagja volt, így a lublini, a poznani, a varsói, a vilnai és a prágai társaságoké. Lengyelország újjászületése után a varsói egyetem avatta tiszteletbeli doktorává.

Élete végéig dolgozott, bár 1919. október 1-én nyugalomba vonult. Nehéz anyagi körülményei miatt továbbra is tartott előadásokat a krakkói egyetemen, sőt többször kellett anyagi támogatásért fordulnia az egyetem szenátusához. 1928. március 1-én halt meg Krakkóban.

*Kapronczay Károly dr.*

*Napóleon* 1821. május 5-én, 52 éves korában, késő délután halt meg longwoodi rezidenciájában. Másnap 14 órakor egy kétablakos, rosszul megvilágított helyiségben a boncolást végző *Francesco Antommarchi* körül 16 személy szorongott. Az angol haditengerészetet hét sebész képviselte; jelen volt *Hudson Lowe* kormányzó három megbízottja, továbbá *Bertrand* és *Montholon* tábornok, *Vignaly* abbé és a császár három inasa.

A boncolás ma is viták tárgya. Lényegéről három beszámoló maradt fenn. A császár megbetegedésének körülményei és a három beszámoló eltérései arra engednek következtetni, hogy olyan részleteket hallgattak el, amelyeknek jelentőségük lett volna abban a korban. *Hudson Lowe* félt a közvéleménytől, amely őt tehetné volna felelőssé *Napóleon* haláláért. A kormányzó az utolsó napig arról biztosította az angol kormányt, hogy a fogoly egészséges. *Napóleont* szimulánsnak és hipochondernek tartotta.

*Antommarchi* készséggel elfogadta a gyomorrák diagnózisát, belátta diagnosztikus tévedését. A császár betegségét ugyanis májtályognak tartotta. Nyugtalanította, hogy a kezelés nem volt megfelelő, de a gyomorrák, mint mindenképpen végzetes kimenetelű megbetegedés, felmentette őt a téves diagnózis felelőssége alól.

Ma már senki sem kételkedik abban, hogy *Napóleon* halálát perforált gyomorfekély okozta, amelyhez még néhány más tényező is járult, köztük a drasztikus kezelés. *Rudolph Marx* odáig megy, hogy feltételezi: a kezelés — euthanasia volt. Rámutat a boncolás hiányosságára, többek között, hogy nem terjedt ki az urogenitális apparátusra.

A boncolásról készült nyilatkozatot a hét angol sebész közül öten írták alá. Ez a dokumentum katonai jelentésre hasonlít, amelynek inkább az igazság elkendőzése, mintsem kiderítése volt a célja. *Antommarchi Paolo Mascagnin*nak, a kiváló firenzei anatómusnak volt a tanítványa, az ő beszámolója a legtudományosabb. Van egy harmadik beszámoló is, ezt két évvel később emlékezetből írta *Walter Henry dr.*, aki annak idején nem írta alá a nyilatkozatot.

A szemtanúk vallomása egyes pontokon egyezik:

Az arc nyugodtsága és szelídsége ellentmond a jellemének. A halál kisímitotta a ráncokat és a fiatalos szépség látszatát keltette. A fogak jó állapotban vannak, bár a dohányzástól megfeketedtek. A testmagasság 158 cm (5 láb, 2<sup>1</sup>/<sub>2</sub> hüvelyk). A szemek kékek, a haj gesztenyebarna.

Az elhunyt végakarátának megfelelően, inasa, *Marchant* levágja a császár haját. Egy tincset a császár fiának szán, a többi a család többi tagjainak.

A testen sok sebhely van, bizonyítva *Napóleon* halálmegvetését. Két heg a homlokon és a mellkasán, egy nagyobb bajonettszúrás nyoma a bal térd alatt: ezeket Toulon bevételénél szerezte 1793-ban. Két másik sérülés nyoma a bal lábon. Az egyiket Ratisbonne-ban kapta 1809-ben, a másikat kevésbé dicsőséges módon: nejeinek, *Josephine*-nek a kutya-



ja harapta meg. Valóságos csoda — írja *Rudolf Marx* —, hogy az az ember, aki szívesen szállt szembe a veszélyekkel, aki alól 18 lovat kilöttek, csupán néhány könnyebb sérülés nyomát viselte.

Mindhárom beszámoló említést tesz egy bizonyos fokú adipositásról. *Henry* hangsúlyozza a nőies jelleget, a gyér szörzetet: „A pubis a nő mons Venerisére hasonlít. A vállak keskenyek, a csípő széles. A hímvessző és a herék igen kicsinyek”.

*Henry* adatai alapján *Boris Sokolov*, majd *James Kemble* arra gondolt, hogy a császár életének utolsó évtizedében neuroendokrin szindrómában szenvedett. Szerintük ez magyarázná meg *Napóleon* hanyatlását. *Antommarchi* elmondja, hogy meg akarta nyitni a koponyát is, de *Bertrand* és *Montholon* lebeszélte. Hypophysis tumorra gondolt?

A mellkas megnyitásánál egy kevés citromsárga folyadékot talált. A bal pleura összenőtt a felső tüdőlebennyel, itt kis csomókat és kavernákat talált. *Napóleon*nak 1803-ban haemoptoeja volt; fia, a reichstadti herceg tbc-ben halt meg 21 éves korában.

A szív kissé megnagyobbodott, de normális. A máj és a lép „nagyon kemény és megnagyobbodott”. *Rudolph Marx* szerint a nagy lépet malária okozta, amelyben a császár 20 éves kora óta szenvedett.

*Antommarchi* átvágta a májat, de várakozása ellenére nem talált gennyes folyadékgyülemet. A máj tömött volt „minden észrevehető elváltozás nélkül”. *Napóleon*nak több fájdalmas rohama volt a jobb hypochondriumban, lázzal, diarrhoeával és hepatomegaliával. Orvosa, *Barry O'Meara*, 1818. július 6-án a „trópusi hepatitis” diagnózisát állította fel. Erről jelentést küldött a sziget kormányzójának és felhívta a figyelmet a klíma káros hatására a fogoly egészségére. *O'Meara*t nyomban menesztették. Ugyanígy járt *John Stoke*, az admirális hajóorvosa 1819-ben, amikor az előzővel azonos diagnózist állapított meg. 1819 szeptemberében *Antommarchi* is ugyanarra a diagnózisra jut, mint két előző kollégája, de *Hudson Lowe* kormányzónak nincs hatalma a szemtelen idegen felett.

*Antommarchi* a boncolásnál az epehólyagban híg epét talált. *Henry* megerősítette, hogy az epehólyagban nem voltak kövek. A gyomor fekete vérral volt tele; a pylorus felett két ujjal egy kb. 20 mm átmérőjű átfúródott fekélyt találtak, amely a máj bal lebenye felé nyílt. A gyomorcarcinoma diagnózisát nem zárták ugyan ki, de bizonyos jelek arra mutattak, hogy az átfúródott fekély nem volt malignus eredetű. 1821 februárban *Napóleon* hirtelen fellépő éles fájdalmat érzett az epigastriumban. *Antommarchi* hashajtókkal és antimontartarral kezelte, amit a császár limonádéjába csempészett, tudván, hogy a nyakas beteg különben nem veszi be. *Napóleon* heves fájdalmakat érzett és hányt. Április 2-án konzíliumba hívták *Arnot*-t, aki gastritist és hypochondriát állapított meg. Április 3-án és 25-én *Napóleon* vért hányt. Május 3-án *Arnot*, *Thomas Short* és *Charles Mitchell* kijelentik; a beteg állapotja válságos. A folytatás ismeretes: naponta háromszor 10 grain kalomel. 36 órával később *Napóleon* „shockba kerül” és meghal.

*Antommarchi* beszámolója szerint a vékonybél normális; a vastagbélben fekete vér van. A bal ve-

se nagyobb, de keskenyebb mint a jobb. A hólyag retrahált és kis köveket tartalmaz. Nyálkahártyája erősen gyulladt. *Antommarchi* *Napóleon* szívét és gyomrát két alkohollal telt ezüsttartályba helyezi. Az a szándéka, hogy a szívet elküldi *Napóleon* feleségének, a gyomrot megtartja, de ezt nem engedélyezik. Nem balzsamozza be a testet, megelégszik azzal, hogy kölnivízzel ledörzsöli mielőtt felöltöztetik. A boncolás végeztével az orvosok és tisztek zsebkendőjüket a hős vérébe mártják. Megengedik, hogy a nők is bejöjjenek, akik ugyanezt teszik kendőikkel. *Marchant* volt urát kedvenc egyenruhájába öltözteti: fehér nadrág és mellény, zöld kabát és fekete csizma. *Antommarchi* halotti maszkja nem sikerül, *Burton dr.* készíti el a maszkot.

Május 7-én este a testet horganykoporsóba helyezik. A koporsóba teszik *Napóleon* kalapját, lábai között helyezik el a két ezüsttartályt. A koporsót leforrasztják, majd további három koporsóba helyezik: mahagóni, ólom és ismét mahagóni.

Május 8-án a nehéz koporsót eltemetik és egy óriási sziklát hengerítenek a sírra. *Hudson Lowe* még a halott fogollyal szemben is alkalmazza azokat a rendszabályokat, amelyeket, szökéstől tartva, az élővel szemben alkalmazott.

Az angolok első beszámolójukban azt írták, hogy „a máj talán egy kissé nagyobb a szokásosnál”. *Hudson Lowe* még ezt az enyhe illúziót is kihagyta a hivatalos jelentésből, amely úgy szól, hogy „a májon semmi elváltozás nem látható”. A hivatalos jelentésből hiányoznak a tüdőelváltozások is: a tüdőkről azt írják, hogy „teljesen normálisak”.

*Rudolph Marx* szerint a boncolás hiányos volt. Ha *Antommarchi* feltárta volna a veséket, bizonyára köveket talált volna és kitágult vesemedencét, amelyben genny lehetett. Ha megnézi a prostatát és a húgycsövet, megtalálta volna azokat a szűkületeket, amelyek a császár életében a vizeletretencióját okozták. Ezeket a szűkületeket a szerző *Napóleon* blenorhoeájának tulajdonítja, amit első feleségétől, *Joséphine*-től kapott: „Ez volt az ő egyetlen nászajándéka!” *Napóleon* Szt. Ilonán elmondta *Gourgaud*nak, hogy konzul korában folyása volt, amit ő gyulladásnak, sebésze „forró vizelésnek” tartott. *James Kemble*, majd *Hillemand* szegénylősebb volt: ők coli bacillus által okozott nem specifikus urethritisről beszéltek.

Bármilyen eredetű is volt ez a szűkület, a császár sorsát jelentősen befolyásolta. *Rudolph Marx* szerint 1812-ben, az oroszországi hadjáratban *Napóleon* vizeleti nehézségekkel küzdött, pyelonephritise és uraemiája volt. Borogyinónál a marsallok tanácsa ellenére sem tudta elhatározni magát, hogy a gárdát az ellenség üldözésére vesse be. Vizeleti nehézségei miatt később Szt. Ilonán egyszer így szól: „Ez az én gyenge pontom, ez fog megölni”.

Epilogizálni mindig lehet. Óvakodjunk attól, hogy 150 évvel ezelőtt lezajlott események felett bíraskodjunk! *Antommarchi* úgy gondolta, hogy majd májtályogot talál. Az angolok csak attól tartottak, hogy ez a tályog tényleg megvan. Figyelmüket ez kötötte le. Végül megegyeztek a gyomorfekélyben, amit ráknak nyilvánítottak.

*E. Roseau* cikke nyomán,  
*Nouvelle Presse Médicale*





## Iatrogen ártalmak

**A köldökvena katheterizésének veszélyei helyi és systematikus fertőzések lehetőségei szempontjából.** Prospektív eredmények 86 újszülött vizsgálatára alapján. R. C. Balagtas és mtsai (Rush Presbyterian—St. Luke's Med. Center, Chicago, Illinois): Pediatrics, 1971, 48, 359—367.

Az utóbbi években divatossá vált az újszülöttek köldökvenán keresztüli katheterizése foliadék, gyógyszer vagy vér bevitelére céljából. A művelet előnye, hogy a többnyire még kis súlyú koraszülöttnél is keresztülvihető az élet első óráiban — könnyebben, mint a hagyományos fejvena túvel való megszurása. Az eddigi közlemények már gyakran ismertetik a thrombosis, embolia és portalis hypertensio veszélyét. Feltehetően egyre gyakoribb lesz az infektív szövődés a jövőben. Ennek meghatározása céljából 86 újszülött köldökvena katheterizése során végeztek bakteriologiai vizsgálatot 1 és 1/4 év alatt. A vénás katheterizés szükségességét az anya és az újszülött (magzat) betegsége vagy szülési szövődés okozta (distress betegség, az anya diabeteze, újszülött asphyxia, in utero magzati distress, korai magzatburok-repedés, stb.). A katehetekekből végzett leoltás során 21%-ban pathogen és 31%-ban nem pathogen kórokozók tenyészték ki, míg az egyidejűleg a köldökcsomóból végzett vizsgálatok 29 esetben pathogen és 54%-ban nem pathogen kórokozót mutattak ki.

A colonisatio mértéke nem függött a katheterizés időtartamától, viszont az újszülöttek mintegy felében egyidejűleg parenteralisan alkalmazott penicillin, ill. kanamycin terápia csökkentette a colonisatiót.

A katehetekekről és köldökcsomókról egyidejűleg végzett vizsgálat csak az esetek felében mutatott azonos vagy részben azonos bacteriumokat — az esetek másik felében nem volt semmiféle correlatio.

A betegek 8%-ában a katheterizés ideje alatt a femoralis venából vett vérből is bacteriumok tenyészték ki. Mivel ezek felében a katehetekekről történt bacterium tenyésztés azonos törzseket mutatott, feltételezhető, hogy a bacteriaemiát a katehetekezés okozta.

(Felnőtteken a tartós vénás katehetekezés után 2%-ban írnak le bacteriaemiát.)

Vadász György dr.

**A transzfúziós hepatitis prognózisa.** Jakob, G. és mtsai (Medizinische Universitätsklinik Göttingen): Deutsche Medizinische Wochenschrift 1971, 96, 686—691.

A szerzők a transzfúziós hepatitis prognózisának megítéléséhez Göttingenben az utóbbi 6 évben ápolott olyan 150 serum hepatitises beteg adatait dolgozták fel, akik megbetegedésük előtt 3—26 héttel transzfúziókat kaptak. A 150 beteg közül 6 fulminans hepatitis (acut májcoma) miatt meghalt. Ez 4%-os letalitásnak felel meg, de ha figyelembe vesszük, hogy az egész csoportnak csak a fele volt icterusos, akkor ez az icterusos esetekre vonatkoztatva 8%!

84 beteg esetében történt utógondozás. A továbbiakban ezzel a betegcsoporttal foglalkoznak részletesen. Megállapították, hogy a férfiak és a nők aránya közel azonos volt, a legfiatalabb 15, a legidősebb 83 éves volt a betegség kezdetén. Közülük 68-nak gyógyult a hepatitis, de 24-nek csak 8 héten túl. 16 esetben biopsziával igazolt chronicus lefolyást — ezen belül 3 cirrhotist, 2 hepatitis chronica agressivát, 11 hepatitis chronica persistens — találtak. A betegek nagy része (80) műtét miatt kapott előzőleg transzfúziókat. Nagy jelentőséget tulajdonítottak a szerzők az alkalmazott vérkonzerv mennyiségének az egyes esetekben. E szempontból 2 részre osztották a vizsgált csoportot: I. Akik 3 vérkonzervnél kevesebbet kaptak (egyszeri transzfúzió): 41 beteg. Közülük csupán 1 kapott chronicus hepatitiset. II. Akik 3 vérkonzervnél többet kaptak (masszív transzfúzió): 43 beteg. Ezek közül 15 mutatott chronicus lefolyást.

A klinikai tüneteken kívül a következő laboratóriumi testeket figyelték: SGPT, SGOT, alk. phosph., leucinaminopeptidase, serum bilirubin, Quick érték, serum vas, serum összfehérje és ELFO, BSP retentio. Menghini-féle májbiopsziát, egyes esetekben laparoscopiát is végeztek. 55 esetben vizsgáltak Australiai-SH antigént immunodiffúzióval és complementkötési reakcióval.

A 16 chronicus lefolyású eset táblázatban összefoglalt kórtörténeti adataiból significansan kitűnik, hogy 1 kivételével mindegyik beteg masszív transzfúziót kapott. Kétszer annyi a férfi, mint a nőbeteg (míg az összes eseteket tekintve a nemi megoszlás közel azonos), az esetek közel felében pozitívnak bizonyult az Australiai-SH antigen.

Nem találtak significans különbséget az acut szak icterusos és anicterusos formáinak késői prognózisában: a 46 icterusos acut hepatitisből 10, a 38 anicterusosból 6 lett chronicus lefolyású. A 3 cirrhoticus beteget részletesen ismertetik. Mindháromnál hosszú incu-

batiós idő után kezdődött az acut hepatitis, s ezt követően 10 hónapon belül alakult ki a cirrhotis. Mindhárom masszív transzfúziót kapott sebészeti beavatkozás miatt. Kettőnek volt, egynek nem volt icterusa az acut szakban (ez utóbbinál a magas transaminase aktivitás igazolta a hepatitiset). Egyik esetben sem volt alkohol abusus.

A szerzők hangsúlyozzák, hogy a transzfúziós hepatitis 4%-os letalitása, (ill. az icterusos esetekre vonatkoztatott 8%) megdöbbentően magas. A masszív transzfúzióban részesültek 25%-ának acut hepatitis chronicus formába ment át. Ilyen arányszám mellett a masszív transzfúzió utáni hepatitis késői prognózisát rossznak kell tartanunk. A férfiak között kétszer olyan gyakori a transzfúziós hepatitis chronicus lefolyása, mint a nők között. A chronicus lefolyás az icterusos és anicterusos transzfúziós hepatitisnél közel azonos volt. A gyógyult hepatitisesek 10%-ában, a chronicus formák 50%-ában találtak pozitívnak az Australiai-SH antigént. Ezek a számok rámutatnak a vírus persistenciájára, a vértranszfúziók és a chronicus hepatitis kialakulása közötti aetiologiai összefüggésre.

Méhesfalvi Erzsébet dr.

**Hyperglycaemiás nem ketoacidotikus coma uraemiában iv. diazoxid kezelés folyamán.** Charles, M. A., Danforth, E. (Walter Reed General Hospital, Washington, D. C. 20 012, USA): Diabetes 1971, 20, 501.

A diazoxid hatású gyógyszer a therapiasistens chr. hypertonia kezelésében, azonban antihypertensiv hatása mellett gátolja az insulinfelszabadulást a pancreasban és a peripheriás glucose felhasználást is.

A szerzők hyperglycaemiás, hyperosmolaris nem ketoacidotikus comát figyeltek meg 20 éves uraemiás nőn, akinek diazoxidot adtak iv. a hypertensio csökkentésére. Extrem hyperglycaemiát (1320 mg<sup>100</sup>) alacsony se. insulinconcentráció (7,5  $\mu$ E/ml) kísért. Ketoacidosis hiánya a syndromában megmagyarázható az alacsony se. insulinconcentrációval. Tapasztalataik és irodalmi adatok szerint a lipolysis gátlásához kisebb insulinconcentráció elegendő, mint a hyperglycaemia megakadályozásához. A coma klinikai képe gyorsan, 24 óra alatt fejlődött ki. Ezt több factor (csökkent glomerulus-filtratio, alacsony se. insulin szint, peripheriás insulin-resistentia, a diazoxid renalis kiválasztásának zavara) együttes hatása okozta. Szokatlan volt hypotraemia jelenléte, azonban a veselaesio miatti osmoticus diuresis hiánya, túlhydratáció, előzetes Na-megvonás és salureticumok adása miatt érthető.

Diazoxidal kezelt betegeken gondosan ellenőrizni kell a széhidrátanyagcsere változását is!

Orosz László dr.



**Az orális contraceptívumok és a lupus erythematosus fellángolása.** Chapel, T. A., Burns, R. (Department of Dermatology, Henry Ford Hospital, Detroit, Michigan): American Journal of Obstetrics and Gynecology 1971, 3, 366—369.

Gyógyszerek LE-ben különböző reakciókat váltanak ki és a folyamat acut exacerbatióját is megindíthatják. Számos gyógyszer egészében is okozhat LE-szerű képet. Különös figyelmet kell tehát szentelni az LE-ben szenvedő betegek gyógyszerelésére, így az orális fogamzásgátlókra is. A szerzők két fiatal betegről (21, ill. 24 évesek) számolnak be. Mindkét esetükre jellemző, hogy a fogamzásgátló pilula norethynodrel 2,5 mg és mestranol 0,1 mg, ill. 1 mg norethynodron és 0,05 mg mestranol) szedése előtt az LE-re jellemző tünetek voltak. A tünetek a szer alkalmazása után hevesen fellángoltak és ilyen állapotban maradtak a gyógyszerelés befejezéséig.

Az idevonatkozó közlemények áttekintésekor kitűnik, hogy a vélemények az orális contraceptívumok és a rheumás megbetegedések összefüggésében megoszlanak. Nagyobb azoknak a közléseknek a száma, melyek jellemző összefüggést találnak az említett szerek és a rheumás megbetegedések között. A nők LE-jének pathogenezisében, az esetek túlnyomó többségében, endocrin factor is szerepel. A fogamzásgátlókat szedő nőknél az LE tüneteinek kialakulása nem váratlan jelenség. Egyesek szerint az advers hatást az ún. „álterhes” állapot okozza. Befejezésül hangsúlyozza, hogy LE-s betegeknél a fogamzásgátlás egyéb módszerei közül ajánlatos választani. *Ratkóczi Iván dr.*

**Tracheotomia utáni stenosis.** Gefin, B. és mtsai (Boston): JAMA 1971, 216, 1984—1988.

A gépi lélegeztetés egyre gyakoribb. A Massachusetts General Hospitalban, csecsemőket nem számítva, 1958-ban 90, 1969-ben 668 esetben kellett végezni. A szerzők 32 légcsőszűkületes beteget kezeltek, akiken hegesedés lépett fel mandzsettás kanül alkalmazása után. A művi lélegeztetés 2 és 119 nap közötti időtartamú volt. Az átlag: 47 nap (szórás 25). A betegek életkora 16 és 79 év között volt, az átlag 47 év. Nők, férfiak aránya egyenlő. 17 betegen a szerzők kórházában, 15-ön más kórházban lépett fel a szűkület. Észleléseik 1962—68 közöttiek.

A szerzők oro- vagy nasotrachealis intubálást alkalmaznak, de 6—7 nap után elvégzendőnek tartják a légszomsztést. Huszonkilenc betegükön gépi lélegeztetés történt 3—112 napon keresztül, átlagban 33 napig (szórás 25). Gondosan kell ügyelni az asepsisre. A tubus mandzsettáját óránként leengedik, majd felfújják. Ha a keletkezett szűkület lumene 5 mm-nél szűkebb, már

nyugalmi dyspnoe is van. Sokszor téves a kórisme. Volt olyan betegek, aki 18 hónap múlva került vissza az extubatio után. Általában 90 napon belül alakul ki a stenosis (18 betegükön 30 napon belül). A kórisme az anamnesis, a rgt-kép, a hallgatódzási lelet alapján is lehetséges. Röntgenvizsgálat csak decanulált betegen értékelhető. Jobbak a rétegfelvételek. Rtg-vizsgálat alatt azonnali recanulálási készenlét legyen. Biztosat azonban csak a bronchoscopos kép nyújt. Csak extubált betegeken észlelhető a betegség. A hegesedés leggyakrabban a mandzsetta helyének megfelelően ül, lehet valamelyik oldalon is, de legtöbbször körkörös. Néha a záródott stoma nyílásában keletkezik nagy hegtömeg, ha a stomát túl nagyra szabták. Sok mozgás, a lokális fertőzés, és izogát anyagokkal sterilizált csövek (aethylenoxyd-gáz) elősegítik a stenosis kifejlődését, ha 48 órán túl kell fenntartani a művi lélegeztetést. Nem találtak összefüggést a mandzsetta anyaga és a betegség kialakulása között; mindenféle (gumi, műanyag, fém) kanült használtak. Állatkísérleteket végeztek, de azok sem mutattak eredményt.

A 32 betegükből 24-en sebészeti kezelés vált szükségessé és csupán egyszer nem sikerült a trachea resectio + anastomosis 18 esetből. Műteti technikát nem közölnek. Tárgító kezelésektől nem várható eredmény. Endoscopos műtéteknek csak nem körkörös hegesedéseknél van helyük.

(*Ref.: Miután hasonló esetek szaporodására számíthatunk, hazánkban is egyre fokozottabb a tracheotomia utókezelésének jelentősége.*)

*Duray Aladár dr.*

## Szív- és keringési betegségek

**Vénás thrombosis gyakorisága szívizom infarctus után.** Maurer, B. J., Wray, R., Shillingford, J. P. (Department of Medicine, Royal Postgraduate Medical School, Hammersmith Hospital, London W12 OHS): The Lancet. 1971, 2, 1385—1387.

Az alsó végtag mélyvénás thrombosisának diagnosztizálásában az isotopos technika alkalmazása bebizonyította, hogy sebészi beavatkozás után a betegek 30—40%-ának alsóvégtagi thrombosisa van, és acut szívizom infarctus után is hasonló gyakorisággal mutatható ki.

A Hammersmith Hospital coronaria-őrző osztályán 100 szívizom infarctusos beteget vettek vizsgálat alá (az infarctus dg. a WHO criteriumainak felelt meg). Anticoagulant rutin szerint nem adtak, a vizsgálat 100 beteg közül 10 részvett korai anticoagulans kezelésben, nem vénás thrombosis miatt. A betegek az első naptól kezdve egyszerű lábtornát végeztek, és szövődménymentes esetben 5—7 nap után kezdték mobilizálásukat. Az

alsóvégtagi thrombosis kimutatására <sup>125</sup>J-dal jelzett fibrinogent alkalmazták iv., melyet hepatitiszes szövődmény megelőzése érdekében válogatott donor-csoporttól nyertek. (Szövődményük nem volt.) A méréseket naponta végezték, hordozható scintillációs készüléket alkalmazva praecordialisan és az alsó végtagok felett.

Az isotopos vizsgálattal az anticoagulans kezelésben nem részesült betegek közül 34 esetben találtak mélyvénás thrombosis (37%). Az esetek több mint 50%-ában a thrombosis az első 72 órán belül jelentkezett, és 25%-nál kevesebb alkalommal lépett fel a 6. nap után. Ennek alapján feltételezhető, hogy a thrombosis kezdeti kialakulása nem függ össze a tartós immobilizációval, viszont a hosszas immobilizáció kedvezhet a thrombus proximalis terjedésének.

10 betegnek bilaterális thrombosisa volt, így összesen 44 thrombosisos végtagot vizsgáltak. A két oldal közötti gyakorisági különbség nem volt, 41 esetben a thrombosis a lábszárizomzat középső harmadában kezdődött, 36 esetben a thrombosis lokális maradt, 7 végtagon felterjedt a poplitealis vénákra és 1 esetben elérte a femoralis vénát.

44 vizsgált thrombosisos végtag közül 18 volt fájdalmas, és 156 nem thrombosisos végtag közül 11. Vénás thrombosisra gyanús klinikai tünet 15 esetben volt kimutatható a 44 thrombosisos végtagon, és 7 alkalommal állott fent ugyanez a 156 egészséges láb. Homans-tűnet 3 esetben volt positiv a 44 thrombosisos láb, és 2 esetben a 156 thrombosismentes végtagon. Klinikai jelek és symptomák nem adnak megbízható segítséget a thrombosis diagnosztizálásában, jól lehet a véna feletti érzékenység suggestiv jellegű. A thrombosisos és nem thrombosisos betegek életkora között significans különbség nem volt. Az alsóvégtagi thrombosis előfordulásának gyakorisága a 70 év alatti életkorú infarctusosok különböző csoportjában azonos, 35 százalék volt, a 70 év felettiéknél 7 beteg közül 6 esetben az isotopos vizsgálat alsóvégtagi thrombosisot mutatott ki.

A szívizom-infarctus súlyosságát szerint csoportosítva a betegeket, az isotopos vizsgálat a thrombosis előfordulásának gyakoriságában significans különbséget nem talált.

Felvételek 20 betegnek volt alsóvégtagi varicositása, közülük 11-en (55%) volt kimutatható isotopos vizsgálattal thrombosis. Dohányzás nem befolyásolta a thrombosis előfordulásának gyakoriságát.

6 beteg került boncolásra, ennek eredménye egyezett az isotopos vizsgálat véleményével.

Anticoagulans kezelést nem alkalmaztak, amíg az isotopos vizsgálat nem mutatta a thrombosis poplitealis vénák felé való terjedését. Ez 7 végtagon fordult elő. Kisebbség pulmonalis embolia 9 betegen lépett fel. Nagy pulmonalis embo-



liát nem észlelték; feltételezik, hogy ez csak akkor keletkezik, ha a thrombus a lábikrától proximálisan terjed, vagy ha az iliofemorális vénákban van thrombosis. Sajnos a  $^{125}\text{J}$  technika, legalábbis jelen formájában, nem használható a primaer iliofemorális thrombosis kimutatására.

Niederland Vilmos dr.

**A bal kamrafal mozgása szívelégtelenségben.** Carson, P., Kanter, L. British Medical Journal. 1971, 4, 77—79.

Az echo-cardiographia (e. c.) segítségével jól vizsgálható a mitralis stenosis, a pericardialis folyadékgyülem fennállás, segítségével megmérhető a bal kamra hátsó falának vastagsága is. Balszív-elégtelenség esetén a bal kamra ürege kitágul és hátsó falának mozgása megváltozik, mely ultrahang segítségével lemérhető. Hewlett—Packard diagnosticus ultrahang készülék segítségével 34 bal kamra elégtelenségben szenvedő beteg (19 férfi, 15 nő) vizsgálati eredményeit hasonlították 5 egészséges férfi hasonló szempontok szerint végzett vizsgálati eredményeihez. A bal kamra elégtelenség diagnózisának klinikai tüneteken és a radiológiai vizsgálati eredményeihez. A bal kamra beteg mérési eredményeit chronikus tüdőmegbetegedés miatt nem vették figyelembe, mert a tüdőmegbetegedés megghamisította a vizsgálati eredményeket. 7 beteg a klinikai javulás és az újabb e. c. vizsgálat előtt meghalt. 24 beteg esetében a kórházba érkezéskor, majd a klinikai és radiológiai jelekben megnyilvánuló javulás után végezték el az echocardiographiás vizsgálatot. Az első és a megismételt vizsgálat között 4—29 nap telt el. A betegek vizsgálatánál és az állapotváltozások megítélésében 4 mérési adatra támaszkodtak, és a kapott eredményeket statisztikailag is értékelték.

1. Antero-posterior diameter, mely cm-ben kifejezve a bal kamra első falának hátsó szélétől, a hátsó fal első széléig mért távolságot jelenti. Antero-posterior diameter balszív-elégtelenségben szenvedő betegekben nagyobb volt (6,4 cm), mint a normál egyének alkotta csoportban (4,3 cm). A betegek állapotának javulása után az átmérő megkisebbedését észlelték (5,5 cm). 2. A bal kamra hátsó falának mozgásakor észlelt kitérés amplitúdója, a nem betegek csoportjában nagyobb volt (1,5 cm), mint a balszív-elégtelenségben szenvedők csoportjában (0,7 cm). A betegség gyógykezelése után az amplitúdónövekedés significans volt. 3. A bal kamra hátsó falának systoleban történő kitérését időegységre vonatkoztatva mérték és cm/sec-ban fejezték ki. Az egészségesek alkotta csoportban az érték nagyobb volt (5,9 cm/sec), mint

a betegek csoportjában (3,3 cm/sec). A betegek gyógykezelése után ezen arányszám értékének emelkedését észlelték (4,8 cm/sec). 4. A bal kamra hátsó falának diastoleban történő elmozdulását szintén 1 másodpercre vonatkoztatva mérték. A nem betegek csoportjában 10,7 cm/sec-nak, a bal szívelégtelenségben szenvedők csoportjában 3,1 cm/sec-nak találták ezen értékeket. A betegek gyógykezelése és klinikai javulása után 4,6 cm/sec-ra emelkedett ezen mérési eredmény értéke. Az eredmények megegyeznek az általánosan elfogadott klinikai tapasztalattal, mert pontosan tükrözik azt az állapotváltozást, ami szívelégtelenségre, ill. a szívelégtelenség gyógykezelése és klinikai javulása utáni állapotra jellemző. Néhány beteg esetében a pontos mérést az zavarta, hogy a bal kamra megnagyobbodásával egy időben a jobb kamra megnagyobbodása is észlelhető volt. Az eredmények pontos értékeléséhez szükséges lenne cor pulmonaleban szenvedő betegek hasonló szempontok szerint történő ultrahang cardiographiás vizsgálata. A bal kamra systoleban történő elmozdulása és ennek időegységre vonatkoztatott kifejezése pontos felvilágosítást ad a szívizom contractilitásáról és annak gyógykezelés utáni javulásáról. A szerzők véleménye szerint a hátsó fal diastoleban történő elmozdulásának mérése a bal kamra károsodás mértékéről tájékoztat. Az e. c. értékes segítséget jelent a balszív-elégtelenség mértékének megítélésében és a klinikai tünetek megjelenése előtt való felismerésében.

Szontagh Csaba dr.

**A bal kamrafal megváltozott mozgásának mérése ultrahang segítségével acut myocardialis infarctus után.** Wharton, C., Smith, C., Sowton, E.: British Medical Journal. 1971, 4, 75—77.

A bal kamra (b. k.) hátsó fal mozgásában bekövetkező változás ultrahang felhasználásával történő mérése megbízható felvilágosítást ad a szív teljesítőképességéről. Acut myocardialis infarctus után a szív teljesítőképességének, ill. a teljesítőképesség változásának mérésére ad lehetőséget a szerzők által használt és ajánlott vizsgálati módszer. A Guy's Hospital intenzív osztályán 8 beteget vizsgáltak Smith Kline Eskoline 20. diagnosticus ultrasonoscop segítségével. A betegek infarctusát jellemző anamnesis, EKG és enzimvizsgálat bizonyította. A szerzők hangsúlyozzák, hogy nem volt bizonyíték arra, hogy mind a 8 beteg esetében a myocardialis infarctus a szív infero-posterior területét érintette. A mérést a beteg kórházba érkezésekor végezték el, majd megismételték legalább egy esetben. A b. k. hátsó falának mozgásában bekövetkező változást két adattal fejezték ki. Az első érték (PWV — pos-

terior wall velocity) az ultrahang cardiogram legmeredekebb emelkedő szakaszának meghatározása mm/sec-ban és azt mutatja, hogy a b. k. hátsó falának endodiastole és endosystole közötti elmozdulása egy másodperc alatt hány milliméter. A második érték (PWE — posterior wall excursion) a b. k. hátsó fal kitérésének maximális amplitúdóját jelenti milliméterben mérve. A mérések megismétlése után a szerzők azt találták, hogy az infarctust követő első 36 óras időszakban a PWV 26%-kal, a PWE 46 százalékkal csökkent. Újabb 24 óra múlva az értékek normális irányban történő változását látták. Véleményük szerint valószínű összefüggés van a PWV értéke és a vérterfogat nagysága között. Két beteg esetében az ultrahang cardiogram felvételével egy időben az arteria pulmonalis nyomását is mérték és azt találták, hogy az arteria pulmonalis diastolés nyomásának emelkedése együtt észlelhető a PWV és a PWE csökken értékeivel. Ultrahang cardiogramot alkalmasnak találták arra is, hogy segítségével egyes gyógyszerek szívizom-contractilitást befolyásoló hatására lehessen következtetni. A vizsgálati módszer egyszerűsége és veszélytelensége alkalmassá teszi ismételt mérések elvégzésére, és így a myocardialis infarctust követő szívelégtelenség, cardiogen shock gyógyításában elért eredmények, ill. 1—1 alkalmazott gyógyszer előnyös, vagy hátrányos hatása is ellenőrizhető.

Szontagh Csaba dr.

**Acut szívizom infarctusban fellépő arrhythmiai megelőző kezelése chinidinnel.** Bloomfield, S. S. és mtsai (Division of Cardiology, University of Cincinnati, College of Med., USA): New England J. Med. 1971, 285, 979—986.

Ismeretes az, hogy acut szív-infarctus során gyakran jelentkeznek arrhythmiai, amelyek az infarctus prognózisát jelentősen rosszabbíthatják. A szerzői munkacsoport az acut infarctust kísérő arrhythmiai gyógyszeres megelőzésének kérdését vizsgálta, chinidin prophylacticus adásával. Klinikai vizsgálatok tárgyát 53 acut infarctusban szenvedő beteg képezte, akik az infarctus fellépte utáni órákban kerültek észlelésre. A betegek egy része placebo-kezelésben részesült, másik részük a felvétel után azonnal chinidin kezelést kapott (4 × 300 mg naponta, 5 napon át). A betegek kiválasztása és az eredmények értékelése a kettős-vak próba alapján történt. Mind a placebo kezelést, mind a chinidin kezelést kapott betegeket intenzív terápiás részlegen kezelték és állandó EKG monitorozást végeztek. Az infarctus általános kezelésére mind a két csoportban egységes terápiát végeztek: fájdalomcsillapítók és morphin adása, 48 órán át oxygen belé-



legezetés orrszondán keresztül, szükség szerint sedálás és heparin adása anticoagulans kezelésként.

**Eredmények.** A chinidin prophylaxisban részesült csoportban az extrasystolék száma — infarctust követően — 50%-kal volt alacsonyabb, míg az ún. „major” arrhythmiai száma 33%-kal volt kisebb. A kezelés során a vér átlagos chinidinszintje a terápiás határon belül maradt: 2,5 mg/l átlagosan. A mortalitást illetően a két csoport között lényeges eltérés nem volt. Az infarctus diagnózisát illetően a klinikai kép, az EKG görbe és az enzimvizsgálatok szolgáltak alapul. Az átlagos életkort, a nemek szerinti megoszlást és az infarctus localisatióját illetően a két csoport között nem volt különbség. A szerzők véleménye szerint a chinidin prophylacticus adása acut szív-infarctusban kedvező hatásának látszik az arrhythmiai megelőzésére.

(Ref.: Bár Bloomfield és mtsai eredményei biztatóak, mégis jelen kísérleteikből nem vonható le messzemenő következtetés vagy végleges ítélet a chinidin prophylacticus adásának szükségességéről acut szív-infarctusban. Egyrészt a vizsgált esetek száma nem elegendő. Igaz ugyan, hogy a kontroll csoport és a chinidin kezelésben részesült csoport infarctusra vonatkozó adataiban lényeges különbség — legalábbis látszólag nem volt, tekintetbe kell venni azonban azt, hogy az infarctus kiterjedése, nagysága, súlyossága esetenként igen különböző. Feltétlenül szükséges tehát sokkal nagyobb számú beteganyagot újabb ilyen irányú vizsgálat végzése. Másrészt számolni kell azzal is, hogy a chinidin adásának acut infarctusban egyes esetekben veszélyei is lehetnek. A chinidin negatív inotrop hatása, a szív ingervezetését gátolja. Oralis adagolással nagyon nehéz a kellő dosis megválasztása, amely még hatásos, de nem toxicus vérszintet biztosít. Szükséges lenne tehát nagyobb beteganyagot tovább vizsgálni azt, hogy a chinidin korai adásától szövődmény nem várható-e, másrészt a fenti dosissal a kellő vérszint biztosítható-e.)

Solti Ferenc dr.

**Antiarrhythmias megelőző kezelés acut szívizominfarctusban.** (Szerkesztőségi közlemény) Koch-Weser, J.: New England J. Med. 1971, 285, 1024—1025.

A szerkesztőségi közlemény az acut szív-infarctust követő arrhythmiai gyógyszeres megelőzésének kérdésével foglalkozik. Az infarctus mortalitása a terápiás ózórészlegek létesítése óta 30%-ról átlagosan 20%-ra csökkent. A csökkenés fő oka az arrhythmiai korai észlelése és az antiarrhythmias kezelések célzott és korai megkezdése. Kézenfekvőnek látszik az is, hogy az infarctus kezdetén prophylacticusan elkezdett antiar-

rhythmias kezelés esetleg további javulást jelent az infarctus prognózisát illetően. A prophylacticus antiarrhythmias kezeléssel kb. 2 éve ismeretesek próbálkozások. Először oralis procainamid kezeléssel kísérleteztek. Az idevonatkozó vizsgálatok szerint procainamid prophylacticus adásával csökkenthető a szív-infarctust kísérő arrhythmiai száma és a beteg életét nagyfokban veszélyeztető kamrai fibrillatio fellépése jóval ritkább. A következő vizsgálatok lidocain cseppinfúzióban történő prophylacticus adására vonatkoznak. Az eredmények a procainamid terápiával közel azonosak. Bloomfield és mtsai legutóbb a chinidin korai adásával végeztek vizsgálatokat az infarctusos arrhythmiai megelőzésére. Valamennyi korai antiarrhythmias kezelés eredményeit biztatónak látja a szerző, azonban a széles körű alkalmazást illetően még óvatosságra int. Mind a procainamid származékoknak, mind a chinidinek negatív inotrop hatása és az ingervezetést gátló hatása is van, amelyek acut infarctusban bizonyos esetekben veszéllyel járhatnak. A legnagyobb probléma a hatásos és kellő biztonságú gyógyszeres vérszint biztosítása (terápiás szinten belül, de a toxicus szint alatt). Egyelőre őrzőosztályokon helyesebbnek látszik az EKG folyamatos észlelésével az arrhythmiai korai felismerése és lehető célzott antiarrhythmias kezelés mielőbbi bevezetése. Őrzőosztályon nem rendelkező kórházakban, vagy ambulans bevezető kezelésként antiarrhythmias szerek prophylacticus adása acut infarctusban biztónak látszik.

Solti Ferenc dr.

**Calcium, magnesium, natrium és kalium vizeletben történő kiválasztása kemény és lágy vizzel ellátott területeken.** Dauncey, M. J., Widdowson, E. M. (Infant Nutrition Research Division, Dunn Nutritional Laboratory, University of Cambridge, and Medical Research Council): Lancet. 1972, 1, 711—715.

Statisztikai úton bizonyították, hogy a cardiovascularis betegség okozta halálzási arány fordítottan függ össze az ivóvíz keménységével. Az Egyesült Királyságban összefoglalták az idevonatkozó adatokat és megállapították, hogy az ivóvíz calcium mennyiségével legkifejezettebb ez az összefüggés és az is nyilvánvaló lett; hogy ez ideig még nincs bizonyíték arra, hogy szociális, ipari vagy más gazdasági körülmények magyarázzák ezt a különbséget. Azt is kimutatták, hogy a cardiovascularis betegség miatti halálzási arány kisebb mértékben növekedett azokon a területeken, ahol a víz keménysége emelkedett az elmúlt 30 év során, mint azokon a területeken, ahol a víz keménysége csökkent.

Több gondolat született ezeknek az adatoknak a megmagyarázásá-

ra. Az ivóvíz calciumtartalma jelentős mértékben hozzájárulhat a calciumfelvételhez és könnyebben felszívódhat, mint a táplálék calciumtartalma. Zöldségféléknek kemény vízben történő főzésekor emelkedhet a calciumtartalom és lágy vízben történő főzésekor csökken. Skóciában a nagy sófogasztás lehet a cardiovascularis betegség miatti magas morbiditási és mortalitási arány egyik oka a lágy vízzel ellátott területeken, Glasgowban.

A szerzők azt vizsgálták, hogy vajon több calcium és magnesium kerül-e kiválasztásra a vizelettel azoknál az embereknél, akik kemény vízzel ellátott területeken élnek, mint azoknál, akik lágy vízzel ellátott területeken laknak. Vizsgálták továbbá, hogy a kemény vízzel ellátott területeken az ivóvízből vagy vízben főzött zöldségfélékből származó calcium jelentős mértékben hozzájárul-e a napi calciumfelvételhez, valamint van-e valamiféle különbség a natrium és kalium vizeletben történő kiválasztása között a kemény és lágy vízzel ellátott területeken élő lakosság körében. A vizeletben történő kiválasztást használták fel arra, hogy megközelítően felbecsüljék a fel szívódás mértékét.

London kemény vízzel ellátott terület és itt 157 ember vizeletét vizsgálták. Glasgow-ban és további 3 más városban, amelyek lágy vízzel ellátott területek, 196 ember vizeletét vizsgálták. A calcium, magnesium és kalium kiválasztása terén szignifikáns különbséget nem mutattak ki. A nátriumürítés szignifikánsan magasabb volt a lágy vízzel ellátott területeken, mint Londonban. Ez bizonyára a táplálékhoz hozzáadott sónak volt tulajdonítható.

Honti József dr.

**A bal kamra teljesítménye és az ezzel kapcsolatos haemodinamikai változások Prinzmetal típusú angina pectorisban.** Guzzi, M. és mtsai (Istituto di Clinica Medica II. and Istituto di Ricerche Cardiovascolari, University of Milan): British Heart Journal. 1971, 33, 84—94.

A szerzők 4 folyamatosan megfigyelt esetükben (klinikai adataikat külön közleményben ismertették) végezték haemodinamikai vizsgálataikat. Mérték a jobb pitvarnyomás, a percvolumen, a systemás keringési ellenállás, a bal kamra systoles és isovolumiás nyomása kifejlődése idejének adatait. Az EKG elváltozást észlelve méréseiket az EKG eltérés jelentkezésekor, az eltérések súlyosbodásakor, az állandósulás időszakában, a visszafejlődés kezdetén és befejeződésekor, az EKG normalizálódása, illetve az ezt követő 15. és 90. másodperc idejében végezték.

Eredményeik szerint az EKG elváltozás kialakulásától ennek átmeneti állandósulásáig az arteriás



nyomás folyamatosan csökken, e változással paralel csökken a percvolumen is. Ugyanakkor a systemás perifériás keringési ellenállás nő. Növekszik a jobb pitvari nyomás, megnyúlik a bal kamrai isovolumiás contractiós idő, csökken az isovolumiás nyomás kifejlődésének ideje, csökken az átlag systolés ejectiós ütem, a festék megjelenési ideje megnyúlik. Az elváltozások visszafejlődésének kezdetekor az arteriás nyomás emelkedik, az EKG eltérés megszűnté után a kiindulási érték fölé ér (túlcompensatio); hasonlóan változik a percvolumen is. A systemás keringési ellenállás a kiindulási értékre tér vissza, a jobb pitvari nyomás folyamatosan csökken. Ebben a periódusban az isovolumiás contractiós idő, a festék megjelenési ideje rövidül, az átlag systolés ejectiós és az isovolumiás nyomás kifejlődési idő emelkedik (a kontroll érték fölé). E supernormális fázis után átlagban 2 percél a paraméterek a kiindulási értékre tértek vissza.

Egyetlen anginás rohamban sem előzte meg a haemodinamikai változás az EKG eltéréseket; nem valószínű tehát, hogy a Prinzmetal típusú angina a szív hirtelen munkafokozódása vagy hirtelen fokozódó oxigenfelvétele következtében létrejövő keringési változás eredménye lenne. A szerzők 38 anginás epizód alatt végeztek haemodinamikai vizsgálatokat, csak mennyiségi különbségeket észleltek, az elváltozások valamennyi esetben hasonlóan alakultak. A betegek panaszai (fájdalom) és a haemodinamikai események közt nem észleltek correlációt. Több alkalommal az EKG eltérés fájdalom nélkül jelentkezett, az ekkor végzett mérések eredménye sem különbözött a fájdalom alatt észleltektől. Véleményük szerint a fájdalom kísérő tünet, mely nem befolyásolja jelentősen az anginás epizód alatt mért haemodinamikai eltéréseket. A percvolumen csökkenése elérte az akut szívelégtelenségben mérhető értékeket. Hasonló értelemben változott az isovolumiás contractiós idő, az isovolumiás nyomás kialakulási ideje is. Adataik egyértelműen arra utalnak, hogy az EKG eltérések időszakában a bal kamra teljesítménye jelentősen csökken. A jobb pitvari nyomás folyamatos emelkedése e tény következménye. Mivel a systemás keringési ellenállás a roham alatt emelkedik, a vérnyomás csökkenése csak a percvolumen csökkenésével magyarázható. A supernormális fázis jelenléte elméletileg a Starling mechanizmussal (nagyobb telődési nyomás) vagy reflexes sympathicus stimulációval, illetve a 2 lehetőség kombinálásával magyarázható.

(Ref.: Vizsgálati adatok szerint a Prinzmetal-féle angina pectoris morfológiailag egy nagyobb coronaria-ág jelentős szűkületére vezethető vissza relatíve ép coronaria-keringés mellett. E károsodott

nagy ág értonusának fokozódása váltja ki a rohamot, mely jelentkezhet fájdalom, illetve csak EKG eltérés formájában. Tekintve, hogy elsősorban a bal kamrát ellátó coronaria-ágak károsodnak, nem meglepő a szerzők haemodinamikai végconcluziója: a roham heveny bal kamra elégtelenség formájában jelentkezik.)

Pálossy Béla dr.

**Emelkedett serum nikkelszint acut szívinfarctus után.** Sunderman, F. W. és mtsai (University of Connecticut School of Medicine): New England Journal of Medicine. 1970, 283, 896—99.

4 betegcsoportban serum nikkelszint meghatározást végeztek atomabsorptiós spektrometria segítségével.

132 főnyi vegyes beteganyagban (ischaemiás szívbeteg kizárva) lényegében azonos szinteket találtak, mint a kórház 40 egészséges alkalmazottján.

35 friss szívizominfarctusos beteg nikkelszintje a retrosternalis fájdalom kezdetétől számított első 36 órában szignifikánsan magasabb volt, mint a fenti két csoportban. A 36 óra utáni meghatározások már nem mutattak értékelhető különbséget az egészségesekhez képest. 17 további esetben a beteg friss infarctus gyanúja miatt vették fel, de az EKG és enzimvizsgálatok alapján ez kizárható volt. E betegek nikkelszintje egy kivétellel a normális határokon belül volt.

Az alkalmazott gyógyszerek a nikkelszintet nem befolyásolták. A nikkelszint emelkedése, e nyomelem esetleges élettani szerepe és friss infarctusban az emelkedett nikkelszint magyarázta még ismeretlen. Normál értékeik: 1—4,2 µg/liter.

Emlékeztetnek egy korábbi munkára (Wacker és mtsai, 1956), amely szív-infarctusban csökkent serum cink szinteket közölt.

Bajkay Gábor dr.

**Streptokinase és heparin kezelés összehasonlítása friss myocardialis infarctusban.** Dioquardin, N. és mtsai (I. Institut of Medical Pathology Univ. Milan): Lancet. 1971, II, 891—895.

Korábbi vizsgálatok szerint a thrombolyticus terapia (streptokinase) szerepet játszik a friss myocardialis infarctusos betegek kórházi mortalitásának csökkenésében. A szerzők három olasz kórházban 1969 és 1971 között coronaria-egységben kezelt 321 myocardialis infarctusos betegről számolnak be. A betegek válogatás nélkül kerültek be az intenzív terápiás egységbe. Minden esetben folyamatos EKG monitorozás, centrális vénás nyomásmérés történt. A kezelés alapelvei mindhárom kórházban megegyeztek. A felvétel a klinikai tünetek megjelenése után a lehető legrövidebb időn belül történt. A

vizsgálatból kizárták a 70 év feletti betegeket, a 110 Hgmm-t meghaladó diastoles hypertenziókat, illetve azokat, akiknél súlyos vese-, ill. máj-laesio, megelőző cerebrovascularis accidens, vagy egyéb vérzési veszéllyel járó megbetegedés szerepelt. A betegek a streptokinaset, ill. heparint a szokásos adagban kapták. A streptokinase adagolása: 250 000 NE 30 perc alatt infúzióban, majd 150 000 NE/óra 12 órás infúzióban, ezt követően heparin 2000 NE/óra 12 órás infúzióban. A kontroll csoportban 10 000 NE heparint adtak 30 perc alatt, majd 2000 NE/óra dózist 24 órás infúzióban. Az orális anticoagulans kezelést mindkét csoportban 40 napig folytatták. A kezelést csak szövődmények esetén állították le. Ellenőrző vizsgálatként a prothrombin és thrombin időt használták. 164 beteget kezeltek streptokinaseval és heparinnal, a kontroll csoport 157 betegből állt. A két csoport mortalitása között lényeges különbség nem volt, a streptokinase csoportban 11,6%, a kontroll csoportban 11,5% volt. A szívelégtelenség, shock, arrhythmiai előfordulási gyakorisága lényegesen nem különbözött. Eredményeik alapján úgy látszik, hogy a streptokinase kezelés (12 órás intravénás infúzióban) lényegesen nem csökkenti a coronaria-egységben kezelt myocardialis infarctusos betegek mortalitását.

Eredményeiket összehasonlítják korábbi irodalmi adatokkal és a különbséget azzal magyarázzák, hogy a korábbi összefoglaló statisztikákban a betegek kiválasztása, a kezelés időtartama és az általános terápiás elvek nem voltak egységesek.

Kenedi Péter dr.

**A szívelégtelenség kezelése.** B. Lüderitz, H. Avenhaus. (Med. Univ. — Klinik Göttingen, Abteilung für Kardiologie): Münch. med. Wschr. 1970, 112, 1779.

Az összefoglaló jellegű munkában a szerzők hangsúlyozzák, hogy a szívelégtelenség kezelése a cardioaktív glykozidákon alapul, annak ellenére, hogy azok hatásmechanizmusa biztosan még ma sem ismert. A szívglykozidák hatására a szívizom intracelluláris K, Na és Ca anyagcsereje megváltozik. Az intracelluláris K-szint csökken, növekszik a Na-szint és ugyancsak nő a mitochondriumokban a Ca-akkumulációja. A glykozidáknak az ATP-ase-ra való bénítása egyben a Na-ionpumpa bénítását is magával hozza, így alakul ki az intracelluláris K/Na eltolódás. A K-hiány fokozott mértékben jellemzi a glykozidák hatására kialakuló rhythmuszavarokat, melyek az elhúzódó digitalis kezelésben részesült betegekben az esetek 15—20%-ában fellépnek és a rhythmuszavarok valamennyi formájában megnyilvánulhatnak. Leggyakrabban kam-



rai extrasystolákat, elsőfokú szrelesges blokkot, bigemiát, supraventricularis extrasystolákat, sinus bradycardiát, Wenckebach-periodicitást, kamrai tachycardiát és teljes blokkot. Esetenként paroxysmalis pitvari tachycardia parcialis AV blokkal is előfordul, mint digitálogen kaliopteniás kórforma.

A különböző szívglykozidák qualitativ hatásukban egymástól nem különböznek. Quantitativ hatástulajdonságuk viszont egymástól jelentősen eltér. A digitoxin kezelés során pl. a napi veszteség csupán a felszívódott digitoxin 70%-a, a scilla-glykozidáknál ez az érték viszont akár az 50%-ot is elérheti. A napi glykozida-veszteség felmérése pedig különösen fontos ezért a kezdeti dosisok és a glykozida készítmények megválasztása szempontjából. A glykozidák felszívódási tulajdonságai is igen eltérőek. A digitoxin kb. 90%-ban, a digoxin 60 százalékban, a lanatozid-C és az acetyl-digoxin 80%-ban felszívódik. A napi veszteség tehát a legjobban felszívódó glykozidánál, a digitoxinnál a legkisebb, 70%. Az acetyl-digoxinnál, a digoxinnál és a lanatozid-C-nél ez az érték 20%-ot tesz ki. Nyilvánvaló, hogy a legnagyobb mértékben a digitoxin kumulálódik a szervezetben. A digitoxin toxikus hatásszintje és minimális hatásszintje időben a 25 napot is meghaladja. A digoxinnál ez az érték kb. 8 nap, a strophantinnál kb. 3 nap. A toxikus és a terapiás hatásszint értékei a digitoxinnál kb. 6 nap, a digoxinnál 2–3 nap. Erre a tényre nagyon oda kell figyelni, ha digitalisról, illetve digitoxinról strophantin kezelésre kívánunk áttérni.

Ha a digitalis kezelés decompensált betegekben nem hozza meg a kívánt hatást, úgy a terapia eredménytelenségét leggyakrabban a következő okok szokták létrehozni: pánccsív, hyperthyreosis, hypothyreosis, anaemia, hyperkalaemia, endokarditis, myokarditis és szívaneurysma.

*Antalóczy Zoltán dr.*

**Diphenylhydantoin alkalmazása szívelégtelenségben.** Hansen, H. W., Wagoner, H. H. (Innere Abteilung des Kreiskrankenhauses Plön in Preetz): Dtsch. med. Wschr. 1971, 96, 1866–1872.

A diphenylhydantoin (DPH) hatásosságát strophantin által kiváltott ritmuszavarokban Mosey és Tyler írta le először, ezt azóta számos szerző megerősítette. E megfigyelések indították a szerzőket arra, hogy ne csak az intoxicatio kezelésére, hanem megelőzésére is felhasználják.

500 decompensált szívbetegét vizsgáltak, akik közül 300 csak digitalist, 200 pedig digitalist és DPH-t kapott. Utóbbiak között a digitalis mellékhatások előfordulása 22,3%-ról 7%-ra, ezen belül a ritmuszavaroké 21%-ról 2,5%-ra csökkent. Ezek az eredmények az

állatkísérletekkel összhangban amellel szólnak, hogy a DPH a digitalis toxicus hatását csökkenti anélkül, hogy pozitív inotrop hatását károsan befolyásolná.

A csak digitalissal kezelt betegek közül, akiken mellékhatást észleltek, kétharmad részben kimutatható volt a csökkent digitalis tolerancia (hypoxia, hypokalaemia, kompenzált veseelégtelenség). A leggyakoribb mellékhatások ventricularis extrasystolia és bigeminia, valamint gastrointestinalis zavarok voltak. DPH iv. adásával ezek a tünetek 24–48 órán belül majdnem minden esetben megszüntethetőek voltak. Ezt követően a digitalist DPH-val együtt adták és a mellékhatások nem ismétlődtek.

A már kezdetől fogva kombinált kezelésben részesült betegek negyed részében a kezelés megkezdése előtt tachyarrhythmia absoluta, 13 betegen pedig halmozott polytop extrasystolek voltak észlelhetők. A tachycardia minden esetben csökkent, az extrasystolék megszűntek, vezetési zavar egyszer sem keletkezett. A kezelés alatt jelentkező extrasystolék a digitalis elhagyása és a DPH adag emelése után megszűntek.

A DPH-t általában 125–250 mg egyszeri és 500–750 mg napi dosisban adták iv., ill. 300 mg-ot p. o. Nagobb adagok szédülést, nystagmust, ujjtremort váltottak ki. Allergiás tüneteket egy esetben észleltek (pruritus, exanthema, láz). Egyes esetekben gyomorpanaszok, fáradékonyság, a psychés koncentráció képesség csökkenése, járási bizonytalanság léptek fel, melyek a gyógyszer elhagyása után megszűntek.

A hatásmechanizmus nincs teljesen tisztázva: a DPH valószínűleg lassítja a K és Na ionok vándorlását a sejthártyán a depolarisatio alatt, ezzel nő a refractaer idő és nő a nyugalmi potential.

Digitalis és DPH együttes adása elsősorban akkor célszerű, mikor fokozott digitalis érzékenységgel kell számolnunk.

*Völgyi Zoltán dr.*

**Ischaemiás szívbetegség: Clofibrattal végzett másodlagos preventív kísérlet.** A Skót Orvosi Társ. Tud. Bizottságának közleménye.: British Medical Journal. 1971, 4, 775.

Jól ismert, hogy ischaemiás szívbetegségben szenvedők egy részében emelkedett a serum cholesterin és triglycerid szint. A hyperlipidaemia növeli egészséges egyénekben az ischaemiás szívbetegség kialakulásának veszélyét és rosszabb a prognosis coronaria-betegségben is.

Két típusú preventio ismert: primaer preventióban egészséges egyéneknek (szívpanasz nélkül hyperlipidaemia), secundaer preventióban ischaemiás szívbetegségben szenvedőknek adnak serum lipid szintet csökkentő gyógyszert.

A szerzők 717 betegre kiterjedő, 18 kórház apparátusát és modern computer analystis igénybe vevő secundaer típusú preventív kísérletet végeztek, clofibrattal. A clofibrat (Atromid, Miscleron) nem toxikus, mellékhatásai minimálisak, csökkenti a serum lipid szintet, befolyást gyakorol a coagulációs indexekre is.

A munkacsoport kérdésfeltevése az volt, hogy a clofibrat a serum lipid szint csökkentésével egy időben hatást gyakorol-e az ischaemiás szívbetegség morbiditási és mortalitási arányszámaira. A betegek közül 350-en napi 1,6–2 g clofibratot, 367-en placebót kaptak. Az ischaemiás szívbetegségben szenvedőket 3 csoportba osztották: a) angina pectoris, b) 8–16 héttel a kísérlet előtt lezajlott myocardialis infarctus, megelőző angina pectoris rohamokkal, c) myocardialis infarctus megelőző anginás rohamok nélkül. Alcsoportokban vizsgálták az anticoagulans kezelés hatását, valamint a cigarettafogyasztás befolyását a kísérletre.

A kísérleti időszak 1964-től 1970-ig tartott. Regisztrálták a hirtelen halált, a fatális és nem fatális kimenetelű heveny coronaria-eseményeket, újabb myocardialis infarctust. Az ellenőrzés 3 hónaponként történt és serum cholesterin vizsgálattal együtt járt.

Vizsgálataik alapján az alábbi megállapításokat tették:

1. Clofibrat kezelés mellett, különösen az anginás előzménnyel járó myocardialis infarctus csoportban, de az összes anginás betegekben (a és b csoport együtt) szignifícansan csökkent a halálozási arányszám. A clofibrat kedvező hatása a tiszta infarctus csoportban (c csoport) nem érvényesült.

2. Az ischaemiás szívbetegségben szenvedők között újabb coronaria-esemény (hirtelen halál, fatális v. nem fatális myocardialis infarctus) ritkábban jelentkezett a clofibrattal kezeltékben, de ez ismét elsősorban az anginás csoportban nyilvánult meg.

3. A dohányzás növeli a coronaria-események jelentkezésének gyakoriságát. A clofibrat kedvező hatása az anginás, nem dohányzó betegcsoportban érvényesült.

4. Azokban az esetekben, melyekben a clofibrat csak mérsékelten csökkentette a serum cholesterinszintet, gyakrabban léptek fel coronaria rohamok.

5. Az anginás betegcsoportban a clofibratnak a coronaria események jelentkezésének gyakoriságára kifejtett kedvező hatása független a kezdeti serum cholesterinszint nagyságától. Infarctusos betegekben a gyógyszer kedvező hatása akkor érvényesült, ha a kezdeti serum cholesterin érték magas, 260 mg% feletti volt.

6. A munkacsoport lerögzíti, hogy helytelen volna — a kísérlet tanúsága szerint — a clofibrat észlelt kedvező hatását egyszerűen a serum cholesterin változással magya-



rázni (triglycerid, szabad zsírsav meghatározást nem tudtak végezni a kísérlet indításakor) s figyelembe kell venni, hogy a gyógyszer a coagulációs faktorokat is befolyásolja (csökkenti a fibrinogént, növeli a fibrinolysist, csökkenti az abnormis thrombocyta-összecsapódást).

Kékes Ede dr.

**Chinidin a cardioversio előtt.** L. Hillestad és mtsai (Medical Department B., Rikshospitalet, Oslo): Brit. Heart J. 1972, 34, 139—142.

124 egymás után jelentkezett, chron. pitvarfibrillációs beteg képezte a vizsgálat tárgyát.

63 beteg a cardioversio előtt 2—4 napon át tartós hatású chinidint kapott a vérszintek szerint megállapított adagban. 61 beteg chinidint nem kapott. Az elektromos cardioversio (DC shock) 52, ill. 53 esetben eredményes volt. Az arhythmia fennállásának időtartama és az alapbetegség megoszlása szerint a két csoport lényeges eltérést nem mutatott. A digitális kezelést a cardioversio előtt szüneteltették.

A postconversiois arrhythmiaik számát az előkészítés módja nem befolyásolta. A chinidin csoportban 1, a kontrollban 2 esetben átmeneti kamrafibrillatio jelentkezett, mely újabb elektroshockra lidocain inj. után megszűnt. Elektrolit-zavar nem volt, a serum chinidin szintek a kívánatos értékhatárokon belül voltak. Halálos szövődmény nem fordult elő.

E vizsgálat nem erősítette meg Castellanos és Aberg korábbi tapasztalatát, mely szerint a chinidin előkezelés fokozza a postconversiois arrhythmiaik veszélyét. A chinidin előkészítés szakában egy betegen syncope észlelték, de ezt nem hozták összefüggésbe a medicációval.

Bajkay Gábor dr.

**ST segment depresszió a megközelítően maximális fizikai terhelés során, és ennek jelentősége a preklínikus coronaria betegségek felismerésében.** Kattus, A. A. és mtsai: Circulation. 1971, 44, 585.

309, életbiztosítást kérő személyen futószalagon, lépcsőzetesen emelt terheléssel 170 feletti pulzusszámot értek el és eközben regisztráltak a bipolaris ( $V_5-F_{T_6}$ ) EKG-t. Összesen harminc esetben találtak ST süllyedést, ebből 22 személynél több milliméteres, vagyis kétszázötvennél kisebb reakció volt. Nyolc személynél csak átmenetileg, vagy csak a restitúcióban észlelték ST süllyedést. A kóros terhelési EKG-val korrelált a magas cholesterinszint, a kóros nyugalmi EKG, és kisebb mértékben a fizikai aktivitás hiánya. Két és fél éves nyomon kísérés során a kóros válasszal reagáló 30 személy közül 10-en léptek fel manifeszt coronaria-megbetegedés — három halálos infarctus is —, míg a normális terhelésű EKG-t mutató sze-

mélyek között nem volt ilyen megbetegedés. A terhelésű EKG-val végzett szűrővizsgálatok irodalmának áttekintése azt mutatja, hogy a panaszmentes, 40 évnél idősebb korosztályban 3—10%-ban kóros a terhelésre adott EKG válasz. Ezeknél a személyeknél a dohányzás eltiltása, a serum cholesterin csökkentése, vérnyomáscsökkentés, és fizikai aktivitás, sport feltétlenül szükséges!

Apor Péter dr.

**A szív permanens elektromos ingerlése.** R. Weber és mtsai (Thoraxchirurg. Abt. der Chirurg. Klinik und I. Medizin. Klinik des Klinikums re. d. Isar der Tech. Univ. München): Münch. med. Wschr. 1970, 112, 1772.

A szív permanens ingerlése céljából ma már értékes és megbízható metodika a rhythmuskeltő beültetése, melyet különböző típusú szívrythmus-zavarokban alkalmazunk. A rhythmuskeltő beültetések relatíve nagy száma ellenére viszont nem egyöntetű a vélemény a sebészeti-technikai megoldásokat illetően. A kérdés ilyen vonatkozásban az, hogy intracardialis vagy myocardialis elektróda technikát alkalmazzunk-e? A szerzők a Lagergreen és Johnson által javasolt transvenosus, tehát intracardialis metodikát és Elema EMT 588 típusú transvenosus-intracardialis elektródát alkalmaztak. A permanens arteficiális rhythmuskeltő kezelés indikációját mindig az határozza meg, hogy az ingerületvezetési zavar miatt előálló cardialis elégtelenség a szívfrekvencia fokozásával előnyösen befolyásolható-e vagy sem. Más esetekben, így tachycardiákban, illetve bradycardiákban is szóba jön ez a kezelési mód. Halmozottan fellépő extrasystolék, kamrai tachycardia és kamrai fibrilláció szintén megszüntethető ilyen módon. Tachycardiák esetében kettős stimulációt is szokás alkalmazni, melynek lényege az, hogy megnyújtja a szív refraktaer periódusát.

A szerzők 111 esetben alkalmaztak transvenosus elektromos stimulációt. Indikációik: 66 teljes AV block, 18 intermittáló teljes AV block, 12 parciális block és 19 bradyarrhythmia, sinusbradycardia, illetve sino-atrialis block. Az említett rhythmuszavarok 59 betegben előzetesen Adams—Stokes-rohamokat okoztak. A betegek közül 26-nak angina pectorisa, 37-nek eszméletvesztéssel nem járó szédülési rohamai voltak. Negyvennyolc beteg cardialis decompenzáció volt. Az alapbetegség cardiosclerosis, illetve kisebb számban myocardialis infarctus volt.

Az implantációt lokál-anaesthesiában végezték. Intraoperatív szövődményeik nem voltak. A postoperatív szakban 9 esetben az észlelt elektróda dislocatiót korrigálni kellett. Tizenhat esetben izom- v. rekeszizom-rángás, parasystolia,

kábelszakadás, a bőrön nyomási atrophia jelentkező szövődményként. Így 16 esetben egy második beavatkozásra is sor került. A rhythmuskeltő működési időtartama átlagosan 20 hónap, viszont a rhythmuskeltő egység cseréje technikailag igen egyszerű. Nehezebb feladat a rhythmuskeltő funkciózavarának időben történő felismerése. Ezért elengedhetetlen a betegek rendszeres ellenőrző vizsgálata.

Antalóczy Zoltán dr.

**A kevés kockázattal járó sodorkatheteres vizsgálat a jobbív-katheterezésben.** Gloger, K.: Dtsch. med. Wschr. 1971, 96, 2003.

Mikrokatheterezésnek is nevezik ezt a vénás szív-katheterizációs módszert, amit Grandjean vezetett be 1967-ben. Azóta meglehetősen elterjedt. Technikája aránylag egyszerű. Kb. 130 cm hosszú, 0,6 mm belső és 1,0 mm külső átmérőjű műanyag cső punctiósnál tün keresztül vezethető be a vena basilicába és állandó perfusio mellett néhány másodperc alatt elsdöröklik a vérárammal a jobb kamrába, ill. az arteria pulmonalisba. Hajlékonysága folytán nem irányítható.

Segítségével nyomás mérhető, indikátor fecskendezhető be és vérminta vehető.

A catheter végének hollétére a nyomásgörbéből következtetnek és bár kontrasztanyaggal is felfölthető, általában röntgen nélkül végzik.

A szerző 2740 vizsgálatról számol be és csupán 13 szövődményt (0,47%) észlelt. 1 elektroterapiára szűnő kamraremegést, 1—1 spontán szűnő kamraremegést, rövid asystoliát és supraventricularis tachycardiát észlelt. 5 esetben képződött cathetercsomó (ill. -megtörtetés), de ezeket simán el lehetett távolítani műtéti beavatkozás nélkül. 4 phlebitis fordult még elő. A jobb kamra-passage idején rendszerint mutatkozó kamrai extrasystoliát nem számítja a szövődmények közé.

(Ref.: A módszert magyarul talán legáltalóbban „sodor”-katheterizésnek nevezhetnénk, mert a véráram sodra viszi előre a cathetert. A francia és német elnevezés is erre utal.)

Ghyczy Kálmán dr.

## Szív- és érsebészet

**Cardiogen shockban, sürgős beavatkozásként végzett aorto-coronaria anastomosis.** W. J. Keon és mtsai (Civic Hospital, Ottawa, Sebészeti és Belgyógyászati Osztály, Ottawai Egyetem): Canadian Medical Association Journal. 1971, 105, 1293—1296.

A myocardialis infarctus mortalitását a coronaria ápolási egységek elterjedése elsősorban azáltal csökkentette, hogy lehetővé vált az arhythmiaik megfigyelése és hatékony, preventív kezelése. Az infarctushoz társuló cardiogen shock



halálózása ma is 80–100%-os. Öt beteg kórlefolyását ismertették. Első betegük 50 éves férfi volt, akit fél évvel myocardialis infarctus után vizsgáltak először. Súlyos anginás panaszok miatt coronarographia történt. A vizsgálat kimutatta, hogy a bal art. coronaria ramus descendensének proximalis szakaszán számos szűkület van, melyek közül az egyik a lument 80–90%-ban szűkíti. Vena saphena autotransplantációs aorto-coronaria anastomosis műtétre előjegyezték. A műtét kitűzött időpontja előtt hat nappal a beteg újabb elülső fal infarctust kapott. Kamrafibrillatio lépett fel, melyet elektroshockkal sikerült megszüntetni, azonban gyógyszerre resistens állapot alakult ki 50–60 Hgmm-es nyomással, intraventricularis vezetési zavarral. A korábban tervezett műtétet ebben az állapotban végezték el. Átmeneti tudatzavar és keringési elégtelenség volt műtét után, majd az 51. postoperatív napon a beteg compensált állapotban távozott.

További négy esetükben (3 férfi, 1 nő 43–57 éves korban) a myocardialis infarctushoz szintén shock társult. Előzetesen ezeken a betegeken coronarographia nem történt. A haemodinamikai és coronarographiás vizsgálatra ezen esetekben shock állapotban került sor. A shock fellépése és a műtét közötti idő 3–9 óra volt. Öt betegük közül egyet elvesztettek. Ennek a betegnek a jobb arteria coronariája teljes hosszában elzáródott és így a megkerülő anastomosis beszűkítésére alkalmas érszakaszt nem találtak. Fennmaradó három esetükben a műtét utáni szak eseménytelen volt és a betegek 30, 26, ill. 23 nappal a műtét után compensált állapotban távoztak, kettő közülük digitalis kezelésre sem szorult.

A discussióban kiemelik, hogy a műtét utáni szakban a cardiogen shock azonnal eltűnt gyógyszeres kezelés nélkül. Ez arra vezethető vissza, hogy az anastomosis a myocardium vérellátását biztosítja és ezáltal a szív „pumpa”-funkciója nem szenved zavart.

*Keltai Máttyás dr.*

**A coronariák gáz-endarterectomiája.** Kaplitt, M. J. és mtsai (Department of Surgery, Montefiore Hospital and Medical Center, Bronx, N. Y.): JAMA. 1971, 215, 913–915.

A szerzők az obstructiv coronaria-megbetegedések sebészi gyógyításának egy új lehetőségéről s az új műtét eljárással szerzett tapasztalataikról számolnak be.

A korábbi direkt reparatív eljárások csak lokalizált laesiók megoldására voltak alkalmasak és a késői eredmények ezekben az esetekben sem túlságosan jók. A szerzők által 1967-ben bevezetett műtét lényege: speciális tű segítségével

CO<sub>2</sub>-ot juttatnak be subadventitia-lisan a jobb arteria coronaria törzsének és ágainak egész hosszában, majd spatula segítségével, egy arteriotomiás nyíláson keresztül eltávolítják az eret beszűkítő proliferatiót.

Postoperatív angiographia kapcsán 10 eset közül 8-ban szabadnak találták a jobb coronariát, a terminális és oldalágakat is. 5 esetben a bal coronaria-rendszer retrograd telődését észlelték a recanalizált jobb coronariából eredő collateralisok felől.

Eredményeik alapján az ismertett műtét eljárást alkalmasnak tartják diffusz obstructiv coronaria-megbetegedések kezelésére. Sikeres műtét után lehetővé válhat az egész myocardium megfelelő perfúziója, még akkor is, ha a bal coronaria-rendszer is laedált.

*Péteri Miklós dr.*

**Myocardium-revascularisatio myocardialis infarctus acut szakában.** Scanlon, P. J. és mtsai: JAMA, 1971, 218, 297.

Annak ellenére, hogy ma már több ezer a revascularisációs műtétek száma, szívinfarctus acut szakában kevés ilyen műtét történt.

A szerzők nyolc olyan (40–66 éves) betegről számolnak be, akiknél — a conservatív kezelés eredménytelensége miatt — a szívinfarctus heveny fázisában myocardium-revascularisatiót, illetve infarctectomiát végeztek extracorporalis keringésben.

A műtét indikációt a prae-, illetve a postinfarctusos angina pectoris fennállása döntötte el. A műtétet megelőzően mindegyik betegnek jobb- és balszívfél-katheterizációt, valamint coronar-, illetve három esetben ventriculographiát készítették, a coronaria-obstructio fókának, és lokalizációjának felderítése céljából. A coronarographia során két beteg kapott újabb infarctust.

Öt beteg az infarctust követő 6 órán belül, kettő 72 órán belül, egy pedig 17 nap múlva került műtétre. Egy esetben a bal leszálló a. coronaria és az aorta, egy esetben a jobb a. coronaria és az aorta között készült anastomosis v. saphena közbeiktatásával (az utóbbi esetben az említett koszorús artériából embolectomia is történt). Egy esetben mind a jobb, mind a bal koszorús verőérre aorto-coronalis saphena-graftot varrtak. Egy esetben gáz-endarterectomiát végeztek a jobb a. coronariában. Négy betegnek csak jobb oldali coronario-aorta bypass készült, annak ellenére, hogy a coronaria sclerosus multilocularis volt. Két esetben végeztek infarctectomiát; egyikük — a kiterjedt infarctus miatt — nem bizonyult alkalmasnak arra, hogy teljes excisio történhessék (ez utóbbi beteg műtét után cardiogen shock tünetei között meghalt).

A műtétet követő kilenc hónap után, a túlélő hét beteg közül hat tünet (angina)-mentessé vált, és visszatért eredeti munkakörébe; a hetedik beteg állapotán a sebészi beavatkozás nem változtatott.

Az eredmények azt mutatják, hogy a friss infarctust kísérő shock, angina, különböző rhythmuszavarok, keringési elégtelenség nem-hogy contraindicációt jelentenek a revascularisatio szempontjából, hanem egyértelműen a sebészi korrekció mielőbbi elvégzése mellett szólnak.

*Lozsádi Károly dr.*

## Szemészet

**A felnőttkori kancsalság sebészi gyógyításának eredményei.** Virnyak, L. G. (Makejevka, Ukr. Városi Kórház): Vesznyik Oftalmologij Moszkva 1971, 87, 56–58.

A szerző 346, 2–7. évben kezdődő, 5–20 év óta fennálló 16–65 éves korú kancsal műtét utáni eredményéről számol be. Morphologiai elváltozás 39,3%-ban állt fent. 45,4%-nak volt centrális, 41,6%-nak excentrikus fixatiója, 13%-ban a töröközegek borúsága miatt a fixatiót nem sikerült megállapítani. Az esetek 63,3%-a convergált (45,1% monolateralis, 18,2% alternans), 35,7%-a divergált (26,9% monolateralis, 9,8% alternans). Amblyopia 55,3%-ban állt fenn, nem volt tomplátósága 8%-nak, a visus-romlást 36,7%-ban organikus elváltozás okozta. A kancsalsági szög 15–50 fok között váltakozott. Refractio: 31%-nak emmetropiája, 56%-nak hypermetropiája és ast. comp. hyperm. ja, 13%-nak myopiája és ast. comp. myopijája volt. Az isometropia 26%-ban, az anisometropia 51%-ban fordult elő, 23%-ban a refractiót nem lehetett megállapítani.

Több mint 800 műtétet végeztek (általában recessiót, prorrhaphiát). Az eredményt az operáció után 1–7 évvel 257 betegnek értékelték. Hypoeffectus (10 foknál nagyobb kancsalsági szög maradt vissza) 23%-ban, hypereffectus 7,3%-ban fordult elő. Az esetek 30,1%-ában alakult ki 0,3, vagy ennél nagyobb visus és 24%-ban binocularis látás. A műtét hatékonysága nem függött a kancsalsági szög nagyságától, a retina correspondenciájának állapotától, a fixatiótól és a kancsalság fennállásának idejétől, de függött a kancsal szem látóélességétől és a strabismus fellépésének idejétől.

(Ref.: A kancsalság zöme az 1–3 éves korban kezdődik, amit egyszerű vizsgálatokkal is fel lehet ismerni. A therápia azonnali elkezdésével 2–3 év alatt, természetesen az iskoláskor előtt meg lehet csaknem 100%-ban gyógyítani.)

*Molnár Lajos dr.*



**A lencse két tüvel történő leszívásának technikájához.** Dardenne, M. U., Setiawan, Hs. D., Engels, Th. (Bonni Szemklinika, Kissebészeti Részleg): Klin. Mbl. Augenheilk. 1972, 160, 164—167.

A szerzők a lencseleszívásnak két tüvel való módszerét ismertetik, amelyet 70 esetben alkalmaztak (veleszületett, fiatalkori és sérüléssel hályogoknál) az általuk készített módosítással. A szerzők egy éve alkalmazzák ezt a módszert. A lencsetokot egy lekerekített, lehetőleg kicsi, diszcissziós tüvel, egymással párhuzamosan haladó vágásokkal felhasítják. A tü behatolásának helye a jobb szemem 8 óra, a bal szemem 10 óra irányában van. A lencsetok felhasítása után a lencseállományt felszabdadják. Gondosan ügyelnek arra, hogy a hátsó lencsetok meg ne sérüljön. Az előlő csarnok a művelet közben megtartott. A limbusban a beszűrásokat ezután annyira tágitják meg egy lándzsával, hogy 14-es, ill. 12-es kanül a szembe bevezethető legyen. A beszűrt kanülel szemben is, a lándzsaseben át, bevezetnek egy kanült a szembe. A kanüloket szilikonszövetekhez csatlakoztatják. Az egyik csövet szívópumpával, a másikat Ringer oldattal feltöltött infúziós palackkal kötik össze. Az operáló orvos a beteg feje mögött ül és a két kanült úgy fogja meg, hogy az elfolyó és befolyó folyadékmennyiséget az ujjaival szabályozni tudja, így, álló csarnok mellett, a feldarabolt lencserészek a Ringeres mosófolyadékmal a szemből eltávolíthatók, az esetleges nagyobb kéregdarabokat a kanülok hegyei között még el lehet morzsolni.

A módszer alkalmazásával kapcsolatban felmerültek nehézségek: egyrészt a mosó kanül oldalán az iris mögött, az aequator táján elhelyezkedő lencserészek, másrészt a szívó kanül mögött elhelyezkedő lencserészek eltávolítása. Ezért plexiüvegéből készítettek egy eszközt, amely sterilizálható és a kanülok felváltva szívásra és mosásra kapcsolhatók. Ezzel a módosítással a mosással kapcsolatos nehézségek kiküszöbölhetők, sőt a módszer sublaxált lencse eltávolítására is alkalmas, mert a szívó tüvel a mozgó lencse a helyén rögzíthető. A módszer alkalmas sérüléssel hályogok eltávolítására is, amikor kiterjedt szaruhártya sérülés miatt nem volna célszerű nagyobb corneasebet készíteni. A gyógyulási szakban kevesebb a szövődmény, mint a klasszikus hályogkivonásos módszerrel.

Follmann Piroska dr.

**Kísérlet a kancsalság gyógyítására házi körülmények között.** Firsztova, R. N. (Szverdlovsk, Területi Gyermekklinika): Vesznyik Oftalmologij Moszkva, 1971, 87, 53—56.

A szverdlovskai területi Gyermekklinika „Orthoptikai részlege”

a moszkvai Helmholtz Szemklinikán kidolgozott methodus szerint 6 éves korig minden kancsál, 6 éven felül a centrális fixatiójú gyermekeket bonyolult apparatus nélkül direct oclusióval, a foveolát directe ingerlő házi gyakorlatokkal, fényingerléssel, utóképp terapiával, a binocularis látás kialakulását tükrös stereoscoppal odahaza gyógyította, ill. havonta egyszer ellenőrizte. 177 kancsál közül 96 (54,2%) accomodativ, 81 (45,8%) nem-accomodativ típusú volt. 116 gyermek (66%) amblyopia állt fent. A 6 é. aluli kancsálok közül a kezelés után 84%-nak, a 7—14 éves korú gyermek közül már csak 54%-nak lett 0,4 vagy ennél nagyobb visusa. Az excentrikus fixatiójú gyermekek felében a kezelés után 0,1—0,2 látóélesség alakult ki, a másik felében nem történt javulás. A terapia átlag 3,5—4,5 hónapig tartott.

Molnár Lajos dr.

**Neuritis nervi optici Wilson-kórban szenvedő gyermekek.** Damaske, E., Althoff, W. (Münsteri Szemklinikai és Gyermekklinika): Klin. Mbl. Augenheilk. 1972, 160, 168—175.

A szerzők egy 13 éves fiúgyermek történetét ismertetik. 8 éves korában jelentkeztek májtáji fájdalmak, étvágytalanság, testsúlycsökkenés és gyakori hányás kíséretében. D-Penicillamin kezelés (1200 mg/nap), rézszegény diéta és káliumszulfid adására (4 × 20 g/die) a betegség általános tünetei csökkentek, 3 év múlva a biopsziával nyert májdarabban a normálnál csak háromszorosan nagyobb réztartalom volt kimutatható, szemben a kezelés megkezdése előtti tízszeres réztartalommal. Ezzel szemben, a kezelés megkezdése előtt már észlelt látóélességcsökkenés a kezelés során progresszív, a centrális látóélesség csökkent, a látótérhatárok fokozatosan beszűkültek. Az irodalmi adatok szerint feltételezhető pyridoxin-hiányt jelen esetben klinikailag ki lehetett mutatni és B<sub>6</sub>-vitamin adására a látászavar gyorsan javult. Ennek alapján a szerzők a neuritis optici létrejöttében szerepet tulajdonítanak a penicillamin-pyridoxin antagonizmusnak is. Ezért hosszantartó penicillamin kezelés mellett B<sub>6</sub>-vitamin profilaktikus adását is ajánlják, valamint rendszeres szemészeti ellenőrzést a kezelés során.

Follmann Piroska dr.

**A juvenilis macula-elváltozások differenciáldiagnosztikája fluoreszcen-angiográfia segítségével.** Hilfsdorf, C. (A St. Galeni Kanton-Kórház Szemészeti Klinikája): Klin. Mbl. Augenheilk. 1972, 160, 176—179.

Fluoreszcen-angiográfia segítségével a következő juvenilis macula-elváltozások különíthetők el:

1. A macula heredo-degeneratív

elváltozásai korai szakban néhány, későbbi szakban számos, jellegzetes elrendezésben elhelyezkedő gócot alkotnak a macula területén.

2. A gyulladásos elváltozások aktivitására következtetni lehet a fluoreszcen-angiográfias kép alapján.

3. Sérülések okozta macularis elváltozások kiterjedése mérhető le fluoreszcen-angiográfia segítségével.

4. Ha a szem csak tompalátó, macularis elváltozások nélkül, az angiográfia kóros képet nem mutat.

A fluoreszcen-angiográfiaival kimutatható góccok a macula területében mindig organikus elváltozásokra utalnak.

Follmann Piroska dr.

**Az emberi retina fluoreszcen-angiogramjának tv-képernyőn való megjelenítésének elvi lehetőségeiről.** Gnäd, H. D. (Szemészeti Klinika, Innsbruck): Klin. Mbl. Augenheilk. 1972, 160, 229—232.

A retina és chorioidea erek haemodinamikájának pontosabb vizsgálatában jelentős a felvételek közötti időtartam maximális lerövidítése a sorozatos fluoreszcen-angiographias felvételek során. Az Opton gyár módosított funduskamerájával — amelyet egy 16 mm-es Bolex filmfelvevővel kapcsolnak össze — lehetővé vált a fundus fluoreszcenkinematografiája. A 12—16 felvétel/mp. filmtovábbítási sebesség már kielégítően egzakttá keringési vizsgálatokat tesz lehetővé.

A tv-kamera nagyfokú fényérzékenysége miatt, a tv-ernyőre való alkalmazásnál a felvételeket gyengébb megvilágítással tudta készíteni, mint a fluoreszcenkinematografiához szükséges volt. A beteg megterhelése a vizsgálat során így a minimumra csökkenthető. Video-recorder segítségével a felvételeket szalagra rögzítik, melyek bármikor visszajátszhatók.

Follmann Piroska dr.

## Véralvadás, thrombosis

**Az aspirin és a vérádók.** Szerkesztőségi közlemény. Lancet. 1972, I. 477.

Angliában évente kb. 200 tonna aspirint fogyasztanak, ami 6000 millió aspirin tablettának felel meg. A számítások szerint minden angol állampolgár hetenként legalább 2 tbl. aspirint fogyaszt. Az USA-ban a vérkészítmények 37%-a olyan donoroktól származik, akik a vérvételt megelőzően rendszeresen szedtek aspirin tablettákat.

Ismeretes, hogy az aspirin gátolja a thrombocyták funkcióját (csökken a véralvadási képesség), ezért az „aspirinezett vér” nem alkalmas thrombocyták készítmények előállítására. Feltételezik, hogy az



aspirin a thrombocytá-membránt alterálja, melynek eredményeként nem következik be az aggregatio, a collagénnel való érintkezéskor nem szabadul fel az ADP, és végső eredményként nem szabadul fel a thrombocytá-3-factor. E gátló hatás 1,5 g aspirin elfogyasztása után kb. 1 hétig áll fenn, annak ellenére, hogy az aspirin 24 óra alatt eltűnik a vérből.

Az aspirin-fogyasztók vére transzfúzióra abban az esetben nem alkalmas, ha a vézescsillapító hatást kívántuk igénybe venni. A cikk írója hangsúlyozza: a készítményeken fel kellene tüntetni minden esetben, hogy a donor szedett-e aspirint. Feltehetően szükséges volna, hogy a donorok a véradást megelőzően 7–10 napig ne szedjenek aspirint (ill. acetyl-salicylsav tartalmú kombinált port v. tablettát).

Berkessy Sándor dr.

**A Colfarit nevű acetyl-salicylsav készítménnyel szerzett tapasztalatok.** J. Knappmann (Wilhelmsburger Krankenhaus, Hamburg.): Med. Welt, 1971, 22, 1929.

Breddin és mtsai propagálták a postoperatív thrombosisok megelőzésére az acetylsalicylsav alkalmazását. A szerző előnye: hogy olcsó, könnyen alkalmazható és nem igényel laboratóriumi ellenőrzést.

A szerzők nagy beteganyagot alkalmaztak a Colfarit nevű készítménnyel (Bayer Leverkusen). Mellékhatásai ritkák: allergiás bőrgyógyászati tünetek, gastrointestinális tünetek (teltségérzés, étvágytalanság) ritkák és enyhe fokúak. A szerrovására írható postoperatív vérzéseket, vagy hátrányos vérékenységet egy esetben sem észleltek. Az első postoperatív naptól kezdődően alkalmaztak naponta  $3 \times 1$  tbl-t, (1,5 g). Előnyösnek találták, hogy antiphlogisticus és analgeticus hatása is érvényesül. Három hónap alatt 112 beteget részesítettek thrombosis preventióban Colfarittal, és thrombosis, vagy thromboemboliát egy esetben sem észleltek.

(Ref.: Az acetyl-salicylsav thrombocytá-funkciót befolyásoló hatásának irodalma egyre növekszik, és mind több azoknak a közléseknek a száma, melyek klinikai alkalmazását ismertetik. A szerzők szerint laboratóriumi ellenőrzésre nincs szükség. Helyes azonban az Ivy vérzési idő ellenőrzése, esetleg — ha szükséges — a thrombocytá-funkció vizsgálata. Mind ez ideig tisztázatlan, hogy az acetylsalicylsav előidézte vérékenység hatása mennyiben érvényesül akkor, ha a betegnél műtét elvégzése válik szükségessé.) Berkessy Sándor dr.

**Kétfajta módon adott subcutan heparin postoperatív mélyvénás thrombosis megelőző hatása.** Gordon-Smith, I. C. és mtsai (Middlesex Hospital, London, England): Lancet, 1972, I., 1133–1135.

Újabban elég sok szó esik az irodalomban a postoperatív mélyvénás thrombosisok heparin megelőzéséről. Az alkalmazott adag nagyságában és az alkalmazás időtartamában azonban véleményeltérések vannak.

A londoni szerzők 150 beteget választottak ki a kérdés tanulmányozására. Ezek a betegek 40 éven túliak voltak és nagyobb hasi műtéten estek át, illetve egy részükön prostatectomia, nephrectomia, ureterolithotomia, radikális mastectomia történt. Azokat a betegeket, akiknek kórelőzményében hepatitis vagy esetleg splenectomia szerepelt, nem vették be ebbe a tanulmányba.

A betegeket 50-es csoportokba osztották. Az 1. csoport nem kapott heparint, a második 3 alkalommal 12 óras időközben 5000 egységet subcutan, a harmadik csoport 10 alkalommal ugyanannyit az 5-ik postoperatív napig. Az első injekciót a betegek 1 órával a műtét előtt kapták. A mélyvénás thrombosis objektívizálására <sup>125</sup>J-dal jelzett fibrinogén használtak.

Az eredmények meggyőzőek voltak. Az első, ún. kontroll csoportban 21 esetben (42%) alakult ki thrombosis, a másik két, heparinnal kezelt csoportban 13,5, ill. 8,3%-ban. A betegeket igyekeztek nem, életkor, testsúly és testmagasság szerint úgy összeválogatni, hogy közel azonos feltételeket teremtsenek.

A kórisme szerinti bontás (benignus és malignus esetek) hasonlóképpen a heparin-therápia előnyeit mutatta, de itt az volt a tapasztalat a relatív kislétszámú beteganyag ellenére is, hogy a rövidebb ideig tartó heparinózis a malignus esetekben nem tudott olyan védelmet biztosítani a mélyvénás thrombosis kialakulásával szemben, mint a hosszabb ideig adott azonos mennyiségű (1 alkalommal) heparin.

A műtét típusa nem befolyásolta a heparin eredményességét.

**Szövődmények:** 4 kezelt betegen fejlődött ki haematoma az injectio helyén (a hason vagy a combokon kell alkalmazni), tüdőembolia a harmadik csoport 2 betegén fejlődött ki.

Iványi János dr.

**Az alsó végtag mélyvénás thrombosisának ancroddal és heparinnal történő kezelésének ellenőrzése.** Davies, J. A. és mtsai. (Departments of Radiology, Haematology, and Medicine, Radcliffe Infirmary, Oxford): The Lancet, 1972, I., 113–115.

A végtagok mélyvénás thrombosisának legelfogadottabb kezelése az anticoagulans therápia. Új enzim, az ancrod („Arvin”), amit a malájföldi vipera (Agkistrodon rhodostoma) mérgéből nyernek, sokat ígérő anticoagulans. Többben hatásosabbnak tartják a heparinnál. Ezért összehasonlító vizsgálatokat indítottak a két készítményre.

Az oxfordi Radcliffe kórház bentfekvő betegek vettek részt a kísérlet sorozatban, akiknél a klinikai kép alsóvégtagi thrombosisot igazolt, és az anticoagulans kezelésnek nem volt contraindicatioja. Lehetőség szerint diatriozatos venográfiával is megerősítették a diagnózist. <sup>125</sup>J-el jelzett fibrinogén technika nem alkalmaztak serum hepatitis veszélye miatt.

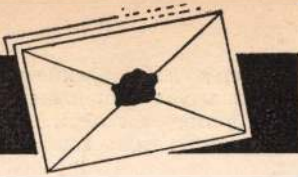
A betegeket két csoportra osztották, attól függően, hogy a dg-t klinikai vizsgálattal vagy venográfiával állították fel. A kezelést mindkét csoportban és mindkét készítménnyel vakon történt. Az anticoagulans oldatokat a haematológiai laboratórium készítette, egyforma csomagolásban. Ancroddal 140 E-t adtak az első 12 órában, majd 70 E-t 12 óránként, heparinnal 2500 E-t óránként, 96 órán keresztül, tartós infúzióban. (Anticoagulans hatásnak megfelelően változtatták az adagot.) 84 óra után warfarin kezelést indítottak el és azt 3 hónapon keresztül folytatták. Kezelés előtt, és naponta ellenőrizték a teljesvér alvadási időt, plasma thrombin alvadást, fibrinogén titeret, a heparin protamin-sulfátos titrációját, fibrin-fibrinogén degradációt és a vérképet. Naponta ellenőrizték a beteg fizikális státusát, és a kezelés befejezése után 24 órával megismételték a venográfiát.

30 beteg vett részt a vizsgálatokban, a dg-t 22 esetben igazolta a venográfia is, és a kezelés befejezése után 19 betegnél végeztek újabb venográfiát. 19 beteg kapott ancrodot és 11 heparint. A venográfiával ellenőrzött esetekben a két csoport között nem volt significans különbség az alvadék nagyságában és megoszlásában. A klinikai kép alapján 10 nap alatt a legtöbb beteg javult, de csak 2 ancroddal kezelt beteg végtagja vált tünetmentessé. 3 hónap után minden csoportban a kezelt közel fele oedemáról panaszkodott és csak 2–2 beteg volt tökéletesen tünetmentes. Pulmonalis embolia a kórházban nem fordult elő. A heparinos csoportban 2 esetben keletkezett kisebb haematoma, az ancroddal kezelt között spontán vérzés nem volt, 2 esetben lépett fel gyulladás az infusio helyén.

A heparin és ancrod hatásában nem találtak különbséget a mélyvénás thrombosis kezelésében, de az ancrod hatása könnyebben ellenőrizhető. Az eredmények azt is mutatják, hogy a specifikus kezelés nem befolyásolja a thrombus resolutiójának fokát, és az is lehet, hogy a korai javulás az agygyulladás és a végtag megemelésének eredménye. A thrombus korai lysisében valószínűleg a streptokináznak van jelentősége, erre vonatkozó vizsgálataik folyamatban vannak.

Niederland Vilmos dr.





## A kísérleti eredmények helyes statisztikai elemzéséről.

T. Szerkesztőség! Káldor dr. és munkatársai az Orvosi Hetilap 1972. jan. 2-i számában, a 23–24. oldalakon „Alphamethyl-dopa és spironolacton hatása az angiotensin érzékenységre emberen” című közleményükben azt vizsgálták, hogy a gyógyszerekre milyen mértékben változik a vérnyomás egy meghatározott emeléséhez szükséges angiotensin mennyiség („presszor dózis”). A cikk első három táblázata matematikai statisztikai módszerekkel elemzett értékeléséből az adódik, hogy a Dopegyt szignifikánsan csökkenti az angiotensin mennyiséget, a Verospiron viszont megnöveli de nem szignifikánsan. A Dopegyt és Verospiron kombinációra is jelentősen több angiotensin szükséges a vérnyomás előbbiekhez hasonló meghatározott emeléséhez, de ez esetben az emelkedés szignifikáns is. Ez így nyilvánvaló ellentmondás, ha csak nem feltételezzük, hogy a Dopegyt potenciálja a Verospiron hatását. Erre a szerzők sem gondolnak, mert ez következik a 4. táblázat harmadik, Dopegyt + Verospiron kezelés kontra Verospiron kezelés összehasonlításából: a két csoport között jelentős különbség nincs.

A szerzők is látják ezt a következetlenséget és a már említett 4. táblázatot azért állítják össze, hogy a Dopegyt és Verospiron (az adatokból egyébként nyilvánvaló) kifejezetten ellentétes jellegű hatását bizonyítsák.

Szerintem a szerzők kísérleteinek megtervezése és matematikai statisztikai analízise nem mindenben helyes, s ezek valamint más elvi problémák kétsége teszik, hogy következtetéseiket a közölt módon fogadhatjuk el.

Vegyük sorra a problémákat: 1. A legjobban sikerült kísérlet sorozat az 1. táblázatban (Dopegyt-tel kezelt csoport) van összefoglalva. A közölt  $t$  érték alapján arra lehet következtetni, hogy a szerzők különbségekkel számolnak. Az injiciált angiotensin dózis pl. K. B. betegen 4,05 ng/kg/min-ről Dopegyt adásakor 1,96 ng/kg/min-ra vagyis 2,09 ng/kg/min-al, azaz az eredeti szükséglet kb. 50%-ával csökkent. L. A. ugyancsak első csoportbeli betegen azonban 2,7 ng/kg/min különbség csak 25%-os csökkenésnek felelt meg. A kiindulási érték és a gyógyszerhatásként kapott értékek hányadosa vagy a dózis adatok logaritmikus transformációja sokkal inkább ajánlható a változások mértékének a kifejezésére.

2. A Verospironnal kapcsolatos vizsgálatok a 3. táblázatban találhatóak. Elvi jellegű kifogásom az, hogy a kísérletek száma (négy) kevés. Olyan variancia értékekkel ( $s^2$

$= 42,75$ , az átlag 12,53), melyet ez a négy vizsgálat eredményezett, feltétlenül emelendő lett volna a kísérletek száma, különben nagy átlageltérések és szisztematikus hatás ellenére sem kapunk szignifikáns különbséget (a  $t$  próba különben is a rendszeres kis eltérésekre érzékeny). A szerzők interpretálási nehézségeinek és a már említett logikátlanságnak ez a legfőbb oka. Még ilyen előnytelen körülmények között is (4,29 ng/kg/min átlageltérés és 5,22 szórás -SD- érték, melyet a Verospiron vizsgálatok kaptak a szerzők), számításaim szerint mindössze csak 10 kísérletre lett volna szükség a szignifikancia eléréséhez (5%-os szignifikancia szinttel és 85%-os próbaerővel).

3. A negyedik táblázat legfontosabbnak vehető, végül is bizonyítónak vélt Dopegyt valamint Verospiron kezelés összehasonlítása két mintás  $t$  próbával nem végezhető el. A két csoport varianciái (Verospiron: 42,75, Dopegyt: 5,0) között oly nagy a különbség (újra a kísérletszám 3. csoport okozza a nehézséget), hogy  $F$ -próbával ez szignifikánsnak bizonyul. A két variancia nem ugyanannak az elméleti varianciának két különböző becslése.

Egyébként a 4. táblázat összehasonlításainak a helyessége egészében véve is kifogásolható, hiszen a  $t$  próbák halmozódásakor az első számú hiba jelentősen megnő. Ilyen esetben a varianciaanalízis a helyes elemzési mód és csak ezen belül lehetséges egyes kívánt csoportok közötti összevetés.

4. Utolsó megjegyzésem a methodika pontosságával kapcsolatos. A „presszor dózis” (melynek nagysága, csökkenése vagy növekedése az elemzés tárgya) tulajdonképpen egy 5 perces „steady state”-hez, a diastolés vérnyomás 5 percig tartó, állandó, 20 Hgmm-es emeléséhez, szükséges. Ezt az állapotot azonban — úgy gondolom — nem lehet mindenegyes személynél azonos időben, azonos előzetesen infundált, de még számításba nem vett angiotensin mennyiségével elérni. Hasonló állandó vérszintek, egyforma hatás elérése sokszor próbálgatások (az infusio csökkentése vagy növelése) eredménye s ezekben a betegbe bizonyos mennyiségű, de számításba nem vett anyagot juttatunk be. Ez akkor is figyelembe veendő, ha a bejuttatott anyag gyorsan kiürül vagy inaktíválódik. Erről az előzetesen, nem kívánatos módon bejuttatott angiotensin dóziszról nem történt említés.

Összefoglalva: az ökonomia egy kísérlet sorozat megtervezésénél feltétlenül cél kell legyen, különösen akkor, ha embereken történik a vizsgálat. Ez azonban nem lehet olyan mértékű (pl. a 3. csoport),

hogy veszélyeztesse a világosan látható tendenciák érvényesülését. Kevés kísérleti adat esetén a matematikai statisztikai elemzés már inkább zavaró körülmény lehet, mint segítség az eredmények interpretálásakor.

Jogos ellenvetés lehet, hogy a szignifikancia csak a kísérletek száma növelésének a kérdése. A nem elegendő számú kísérlet és a szignifikancia eléréséig végzett kísérletek száma között nehéz megszabni a határt, de úgy gondolom, hogy szabályként fogadhatjuk el azt, hogy annál több kísérleti adatra van szükség, minél nagyobb ezek értékeinek a szóródása, nem pedig fordítva, mint az jelen esetben is történt.

Kérem, hogy észrevételemet ne vegyék személyes természetűnek. Nem is annyira a cikk szerzőinek szólnak, mint inkább általánosságban a kísérletek megtervezésének, az eredmények helyes statisztikai elemzésének, sőt éppen elhagyása mérlegelésének fontosságára kívánja felhívni a figyelmet.

Szabó Tibor dr.

T. Szerkesztőség! Köszönjük Szabó Tibor dr.-nak cikkünkhöz fűzött értékes észrevételeit, melyeket nyilvánvalóan mi sem tekintünk személyes természetűnek. Levelemben hangsúlyozza, hogy „kevés kísérleti adat esetén a matematikai statisztikai elemzés már inkább zavaró körülmény lehet, mint segítség az eredmények interpretálásakor”. Nagyobb számú vizsgálható személy biztosításának technikai és etikai problémái általánosan ismeretek, ezért kénytelenek voltunk a rendelkezésre álló kisszámú beteg nyert adatokra alapozni következtetéseinket. Úgy véljük, hogy a kis betegszám ellenére eredményeinkből az a következtetés levonható, hogy a Dopegyt által okozott angiotensin érzékenységet Verospiron egyidejű adagolásával ki lehet védeni. Ezt kívántuk dolgozatunkban hangsúlyozni és magunk sem gondoltunk arra, hogy a Dopegyt potenciálnál a Verospiron hatását, így adatainknak ezt a részét nem is kommentáltuk.

Részletes analízisében Szabó dr. javasolja, hogy helyesebb lett volna a pressor dózisok hányadosával, vagy az adatok logaritmikus transformációjával számolni.

Köszönjük Szabó dr. tanácsát: a pressor dózisok hányadosával és a logaritmikus transformációval történő számításokat magunk is elvégeztük. A talált eltérések meg egyeznek az egymintas  $t$  teszttel nyert adatokkal.

Szabó dr. 4. táblázatunkban közölt adatokkal kapcsolatos aggályait indokoltan tartjuk és elfogadjuk. A Dopegyt és Verospiron csoport összehasonlításából következtetést azonban nem vontunk le.

Szabó dr. utolsó megjegyzése lényegében a Kaplan-teszt értékelhe-



tőségére vonatkozik. A Kaplan-teszt elvi bázisa éppen az, hogy az infundált angiotensin igen gyorsan eliminálódik, így kumulatív hatással nem kell számolni. Az általunk felvetett téma nem szolgáltat adatokat a Kaplan teszt értékelhetőségéről. Megjegyezzük azonban, hogy azt magunk is néhány esetben jól reprodukálhatónak találtuk.

Szabó dr. értékes észrevételei számunkra is tanulságosak voltak. Hozzászólásában ismételt hang-súlyozza az ilyen tárgyú vizsgálatok problémáit és nehézségeit. Munkánk szerény eredményei ennek jegyében születtek.

Káldor Antal dr.  
Kállay Kálmán dr.  
Sebestyén Katalin dr.  
Alexits Klára

### A chr. bronchitis és a trypsin-inhibitor anyagok.

**T. Szerkesztőség!** Örömmel olvastuk Kövesi Gyula dr. és Küronya Pál dr. közleményét a serum trypsin inhibitor kapacitás vizsgálatáról krónikus aspecifikus légzési betegségekben.

Szeretnénk felhívni a szerzők szíves figyelmét arra, hogy hazánkban a budapesti Tüdőgyógyászati Klinikán sorozatvizsgálatokban végzett alpha-1-antitrypsin meghatározásokról krónikus aspecifikus légzési betegek szűrővizsgálatával kapcsolatban a Magyar Allergológiai Társaság kékestetői ülésén 1971. szeptember 11-én számoltunk be. Az ülés programja megjelent az Orv. Hetil. 1971. évi 1939. oldalán. Az előadás rövid kivonatát lehozta a Tuberkulózis és Tüdőbetegségek 1972. évi februári száma az 59. oldalon, a munka in extenso pedig az Orvosképzés 1972. évi 47. évfolyamának 288. oldalán jelent meg.

Tarján Enikő dr.  
Tolnay Pál dr.

**T. Szerkesztőség!** Engedjék meg, hogy hozzászóljak Kövesi és Küronya dr.-ok „A serum trypsin inhibitor...” c. cikkéhez (Orv. Hetil. 1972, 103, 1596—1598., 27. szám).

A trypsininhibitor anyagok csökkent mennyisége, elsősorban az alpha-1-antitrypsin, az utóbbi években mint a chronicus bronchitishez társuló légzési betegségek keletkezésének egyik belső (endogen) tényezője vált ismeretessé. Erről lakosságvizsgálatok alapján klinikánkról Tarján és Tolnay is beszámolt. Igaz ugyan, hogy e betegségek előbb-utóbb a kishörgők obstructiójához vezetnek, de ez a kóros állapot már az alapbetegséget jelentő bronchialis dyskrinia késői következménye szokott lenni. Éppen ezért az obstructio akár reverzibilis, akár irreverzibilis formában való létrejöttét nem tekintjük a chronicus bronchitis szükségképeni velejárójának, és a betegségeket gyűjtőnéven nem jelölhetjük

„obstructív” betegségeknek. Ha ezt fennénk, ugyanilyen joggal a gastritist is nevezhetnénk melaenát okozónak. Ez sem szükségképpen igaz.

A chronicus bronchitishez társuló légzési betegségekben szenvedő egyének között nagy epidemiológiai vizsgálatok tanúsága szerint is csak — szerencsére — kisebbséget jelentenek a légutak obstructiójában is szenvedők. A hazánkban folyó kiterjedt vizsgálatok szerint arányuk 24,76%-nak bizonyult.

E betegségsoport epidemiológiai jelentősége igen nagy, a lakosság kerekén 10%-ára vonatkozik, fokozottan fontos tehát, hogy pontos terminológiát alkalmazzunk. Az amerikai irodalomban újabban használt, de pontosan sehol nem definiált gyűjtőfogalom a COPD (chronic obstructive pulmonary disease) tehát elvetendő és mind a klinikai, mind az epidemiológiai érthetőség kedvéért meg kell maradjunk az Európa-szerte elterjedt CNSLD (chronic non-specific lung diseases) megjelölés mellett. Hazánkban ezt a fogalmat „krónikus aspecifikus légzési betegségek”-ként jelöljük és mind az irodalom, mind metodikai levél is így foglal állást. E csoporton belül vannak obstructiót nem mutató, reverzibilis vagy irreverzibilis obstructiót mutató esetek egyaránt. Az obstructio kimutatása nagyon gondos ventilációs vizsgálattal is csak akkor sikerül, ha a forszírozott kilégzés romlott (FEV<sub>1</sub>), de nyugalmi légzésben jelenlevő obstructio kimutatásához testplethysmographiás vizsgálat szükséges. (Resistance.) Ezért ha légúti obstructióról beszélünk, mindig célszerű megjelölni az ennek felismeréséhez alkalmazott vizsgálati módszert is.

Kövesi és Küronya kollégák munkája akkor is értékes gazdagítást jelentette volna hazai szakirodalmunknak, ha mind a taxonómiában, mind a módszer leírásában pontosabban jártak volna el.

Lányi Miklós dr.

**T. Szerkesztőség!** Az Orvosi Hetilap ez évi 27. számában megjelent „A serum trypsin inhibitor kapacitás vizsgálata chronicus obstructív tüdőbetegségekben” című közleményükre érkezett két hozzászólást örömmel üdvözljük, mert így ismételtlen módounkban áll kifejtetni (a folyóirat olvasóinak nyilvánossága előtt) véleményünket a hazai irodalomban eddig még nem kellő súllyal szereplő kérdésről.

Tarján Enikő dr. és Tolnay Pál dr. munkásságát eddig is ismertük és az eredményeiket nagyra értékeljük. A szerzők egészséges egyénekre és krónikus aspecifikus légzési betegségekben szenvedőkön vizsgálták a serum trypsin inhibitor kapacitást és végkövetkeztetésükben, az irodalmi adatokkal megegyezően, feltételezhető kapcsolatot állapítanak meg az enzim-defectus és a krónikus aspecifikus légzési betegség között. A vizsgálataikhoz syntheticus (BAPA) substratot használva a normál értékek az irodalmi adatok többségében megadott értékeknél alacsonyabb TIC értéket találtak, az inhibitor hiányos egyéneknél megadott értékek azonban a szokásos értékekkel megegyeznek. (1, 2, 3). Az alpha<sub>1</sub> antitrypsin hiányos állapothoz társuló megbetegedésben jelenleg a terápiás lehetőségek szegényesek, ezért gyakorlati jelentőségű a felismert esetekben a család kutatás. Ezekben a családokban a szerzők többsége, Eriksson adataival megegyezően, az inhibitor hiányos állapotot gyakori előfordulását észlelte, melyet az öröklődés menet tanulmányozása alapján recessív, autosomalis génnek útján történő átörökítéssel magyaráztak (3, 4, 5). Egy esetünk kapcsán mi is ezt észleltük (6). A szerzők megállapítása ettől eltérő, érdekes azonban, hogy két homozygota esetük részleges család kutatása során nem találtak egyetlen inhibitor hiányos egyént sem.

Klinikánkon három éve végezzük a serum teljes trypsin inhibitor kapacitás, alpha<sub>1</sub> antitrypsin, alpha<sub>2</sub> macroglobulin meghatározását kémiai és immunológiai módszerrel. Erről 1971. májusában Pécssett számoltunk be.

Közleményünket 1971 szeptemberében írtuk, melynek szerkesztőségi feldolgozásáról és közlésre elfogadásáról az Orv. Hetil. Szerkesztősége 1971. december 14-én értesített bennünket és 1972. július 2-án jelent meg. Az irodalmi jegyzékünkben kiténik, hogy dolgozatunk csak a beküldés idejéig megjelent közleményekre hivatkozik és így sajnálatos nélkülözni a szerzők Orvosképzés c. folyóiratban 1972 július hónapban megjelent munkáját. A Magyar Belorvosi Archivum Szerkesztőségének 1972 júliusában beküldött és már elfogadott újabb dolgozatunk már természetesen hivatkozik a szerzők értékes és a hazai irodalmat gyarapító munkájára.

Lányi Miklós dr. hozzászólásában a chronicus bronchitishez társuló légzési betegségek keletkezésében egyik belső (endogen) tényezőjeként tulajdonít szerepet a trypsin inhibitor anyagok közül elsősorban az alpha<sub>1</sub> antitrypsin hiánynak.

Valóban a teljes inhibitor hiányos homozygota állapotban a tüdőbetegség kialakulásának kezdetén chronicus bronchitis tünetei jelentkezhetnek, de a társuló jellemző elváltozás elsődlegesen a tüdő alsó régióit érintő panacinaris emphysema.

A heterozygota stathushoz társuló intermedier alpha<sub>1</sub> antitrypsin hiányos állapotban egyéb károsító factorok (dohányzás, légzőszervi infectiók, porbelégzés, immunglobulinok koncentrációiban bekövetkező



változások stb.) hatását is számításba kell venni, mert másképp nehéz lenne megmagyarázni, hogy még a teljes hiányos állapotban is ismeretesek olyan egyének, akiknél sem klinikailag, sem laboratóriumi vizsgálatokkal a tüdőmegbetegedés jeleit kimutatni nem lehet. A heterozygoták jelentős része egészséges. A közleményükben szereplő intermedier  $\alpha_1$  antitrypsin hiányos chronicus bronchitises férfibeteg körelőzményében évekig nagy mennyiségű dohányzás, gyakori felső légúti infekciók szerepelnek. Feltehetően ez az eset ismertetése adhatott okot arra a félreértésre Lányi dr.-nak, hogy mi azonosítani akarjuk a chronicus obstructiv tüdőbetegség gyűjtőfogalmát és chronicus bronchitist, melyet elvetendőnek tart. Ilyen értelmezésben mi is szót emelnénk az ilyen azonosítás ellen.

Mi valóban az amerikai irodalomban használatos nomenclatura értelmében határozzuk meg a chronicus obstructiv tüdőbetegség fogalmát, ahogyan 1970-ben már kifejtettük (7).

A pulmonaris emphysemát, a chronicus bronchitist és az asthma bronchiale soroljuk ebbe a beteg-

ségcsoportba. Az összefoglaló elnevezésen belül feltétlenül szükséges az egyes betegségek szigorú elkülönítése, ami azonban nem mindig egyszerű. Az emphysema pulmonum kórisméjét a CIBA symposium morfológiai alapra helyezte (8), azonban mivel ez általános klinikai használatra nem alkalmazható, helyette a klinikai emphysema kritériumait használjuk fel (9) a diagnosis felállítására. A chronicus bronchitis és az asthma bronchiale kórisméjére a CIBA symposiumon kialakított álláspont elfogadott (8). Ezen csoportosításnak a hiányossága, hogy valóban a chronicus bronchitis számos esetében hiányzik a légúti obstructio, bár ahogy Lányi dr. is megállapítja, ez az állapot csak időleges és előbb-utóbb létrejön. A hiányosság azonban az egyes betegségeken belüli súlyossági fokozatokkal kiküszöbölhető (chronicus bronchitis obstructióval és obstructio nélkül) (10). Ezen gondolatok felvetése után úgy gondoltuk, hogy még nem szűken tüdőgyógyászattal foglalkozó kollégák körében sem okozhat zavart a nomenclaturai eltérés. Tekintettel arra, hogy mégis félreértésre adott alkalmat, a továbbiakban a hazai

viszonylatban meghonosodott „krónikus aspecifikus légzési betegségek” elnevezést fogjuk használni. Megjegyezzük azonban, hogy az amerikai szerzők mellett számos európai közleményben és előadásban is szerepel a chronicus obstructiv tüdőbetegség fogalma, többek között az I. Magyar Légzésfunkciós Ankénton (11) is tapasztalhattuk ezt.

A hozzászólás befejezéséeként hiányolt részletesebb módszer leírástól az Orv. Hetil. Szerkesztőségének a kérésére tekintettünk el.

IRODALOM: 1. Eriksson, S.: Acta Med. Scand. Suppl. 1965, 432, 1. — 2. Homer, G. és mtsai: Clin. Chem. 1963, 9, 428. — 3. Lieberman, J.: N. Eng. J. Med. 1969, 281, 279. — 4. Talamo, R. és mtsai: N. Eng. J. Med. 1968, 278, 345. — 5. Makino, S. és mtsai: J. Allerg. 1970, 46, 40. — 6. Kövesi, Gy. és mtsai: Magyar. Arch. megjelenés alatt. — 7. Kövesi, Gy. és mtsai: Tuberk. Tüdőbet. 1970, 23, 298. — 8. Fletcher, C. (ed): Thorax 1959, 14, 286. — 9. Rodman, T., Sterling, F.: Pulmonary emphysema and related lung diseases. C. V. Mosby Company, Saint Louis. 1969. — 10. Bates, D., Christie, R.: Respiratory function in disease. W. B. Saunders Company, Philadelphia and London. 1964. — 11. Hutás, I., Lehoczky, D. (szerk.): I. Magyar Légzésfunkciós Anként. Magyar. Arch. 1971, Suppl. 4.

Kövesi Gyula dr.  
Küronya Pál

# DRO- PERI- DOL

## iv. injekció

10 ml-es ampullában  
25 mg  
dehydrobenzperidolt  
tartalmaz

# FEN- TANYL

## iv. injekció

10 ml-es ampullában  
0,5 mg fentanylt  
tartalmaz

A DROPERIDOL a butyrophenonok csoportjába tartozó modern neurolepticum. Fő hatása mellett shockot kivédő, légzőközpont stimuláló és antiemetikus hatása van

A FENTANYL gyors és erőteljes hatású analgeticum

A beadást követő 2-3 perc után 30 percig biztosít sebészeti beavatkozásra alkalmas analgesiót

Hatáserőssége a morfinénak százszorosa

Anaesthesia fenntartására, a két készítmény együtt — iv. vagy cseppinfusio formában — alkalmazva a neuroleptanalgesia eszköze

A FENTANYL a kábítószerrendelet hatálya alá esik

**Kőbányai Gyógyszerárugyár,  
Budapest X.**





## KÖNYVISMERTETÉS

### Gefäßwand und Blutplasma.

Szerk.: Emmrich R. és Perlick E. Veb G. Fischer Verlag, Jena, 1970. 408 oldal, 127 ábra, 29 táblázat. Ára: 85 DM.

Az azonos című drezdai szimpozionok immár hagyományosnak tekinthetők. A könyv a legutóbbi szimpozion (1968) anyagát tartalmazza. A 48 előadás hat főtéma köré csoportosult:

1. *Mikrocirculatio zavarai, következményes hypoxia.* A cardiologiai és angiologiai kutatások keretében az utóbbi években külön szakterületté fejlődött a mikroangiologia, ill. mikrocirculatio ágazata, mely funkcionális egységben vizsgálja az érpálya terminális szakaszán (a praecapillaris arterioláktól a legkisebb postcapillaris venulákig) az erek strukturáját, az erek tartalmát és a környező szövetek anyagcseréjét. A keringési pálya végszakaszainak törvényszerűségei a különböző érterületeken azonosnak látszanak, így a mikrocirculatio tanulmányozása értékes ismereteket nyújthat olyan, egymástól különböző jellegű megbetegedésekben, mint pl. az arteriosclerosis, ulcus pepticum, hypertonia, diabetes mellitus, cor pulmonale stb. A mikrocirculatio vizsgálatának jelentős methodikai nehézségei vannak, az eddigi kutatások nagy része ezért állatkísérletes. *Lübbers* előadása saját módszerüket ismerteti a localis szöveti  $O_2$ -megoszlás vizsgálatára, melynek révén a szöveti  $O_2$ -transportot és a mikrocirculatiót kvantitatívan megítélhetőnek tartja. *Marek és mtsai* a véráramlási pálya szerkezetéről és funkcionális aktivitásról úgy nyertek képet, hogy a nem metabolizáló, tritiummal jelzett polivinylpyrrolidon autoradiographiás localisatiós megoszlását, ill. mennyiségét határozták meg. *Böhme* referátuma hangoztatja, hogy klinikai vonatkozásban a körömágy kapillármikroszkópos vizsgálata már nem kielégítő: egyrészt mert csak a capillárisok láthatók, a praecapillarisok és venulák nem, másrészt a vizsgálat körülményei afiziológias viszonyokat hoznak létre, s végül is a körömágy kevéssé reprezentálja a többi érterületet. Így egyre inkább a conjunctiva bulbi, az alsó ajak nyálkahártyája és a nyelv nyálkahártya vizsgálata terjed el. *Weissel és Hackel* hideg és meleg behatásokkal vizsgálva a mikrocirculatiót úgy találták, hogy annak zavarai hypertoniás betegekben szignifikánsan gyakoribb mint egészséges egyéneknél. *Fuchs* munkájában az ischaemia submikroszkópos következményeivel foglalkozik és hangoztatja, hogy az ischaemia —

szemben a különböző toxicus anyagoknak az endoplasmás reticulumra kifejtett hatásával — elsősorban a mitochondriumokat károsítja.

2. *Az érfal anyagcseréje.* *Holle* részletes referátuma elsősorban az arteriosclerosis szempontjából taglalja az érfal szerkezetét és anyagcseréjét. Kiemeli a simaizomsejtek jelentőségét: ezeket ma „multifunctionalis” mesenchymalis őssejteknek tekintik, melyek elektromikroszkópos vizsgálatok szerint a media egyetlen sejtípusát alkotják és megfelelő módosulással kollagen és elasztikus rostok képzésére is képessé válhatnak. Az atheroscleroticus intimában fellelhető sejteket is több szerző jórészt myogen származásúnak tartja, e felfogást immunhistochemiai adatok is alátámasztják. Végeredményben azonban az intimalis megvastagodást alkotó sejtek eredete még tisztázatlan: a mediából, a subendothelialis mesenchymából, az endotheliumból, a véráramból történő származásukra utaló megfigyelések egyaránt ismeretesek. Nemcsak az intimalis megvastagodás kialakulása, hanem az intimalis lipid depositumok eredete is kérdéses: fokozott kínálat a vérből, fokozott helyi synthesis, ill. csökkent eliminatio, a lipid komplex különleges instabilitása, az érfal egyéb anyagcsere-folyamatainak elsődleges megváltozása jöhet elméletileg szóba. Eppen a lipidlerakódás és az atheroscleroticus plakk-képződés mechanizmusával kapcsolatban fordult a kutatás egyre nagyobb figyelemmel a mucopolysaccharid (MPS) anyagcsere vizsgálata felé. Radioizotópos módszerrel többen kimutatták az atheroscleroticus érfal MPS synthesisének fokozódását. *Platt és Lubocinski* vizsgálatai szerint — melyekben a polyanionos heterosaccharidák leépülését katalyzáló enzimeket határozták meg — a glycosaminglycanok lebontása is fokozott atherosclerosisban. *Gerő és mtsai* sokoldalú vizsgálat-sorozatban igazolták az MPS anyagcsere megváltozásának jelentőségét atherosclerosisban és e változásoknak a lipidlerakódáshoz viszonyított elsődlegességét. Így állatkísérletekben kimutatták a fokozott radiosulfát-beépülést az atheroscleroticus aortába, és különféle (histochemiai, immunchemiai, autoradiographiás, thermikus) módszerekkel igazolták az emberi és az állati aortából származó MPS-ok (főleg heparinsulfát és chondroitinsulfát) és a serum beta-lipoproteidok között végbemenő specificus komplexképződést, illetve e komplexek jelenlétét az atheroscleroticus érfalban. *Lusztig és Pataki* úgy

találták, hogy az aorta savanyú MPS tartalma a kor előrehaladtával az érfal minden rétegében mennyiségi és összetételbeni változásokat mutat. *Laszt* a különböző érterületek izomkontrakciós tulajdonságaival, *Jellinek és mtsai* az érfal permeabilitás-változásának pathogeneticai jelentőségével, *Marék és mtsai* a tritiummal jelzett hydroxyprolin és prolin anyagcseréjével, ill. collagenbe történő beépülésével, *Keitel* az érfali antigénitási kérdéseivel foglalkozó vizsgálatairól számol be.

3. *Arteriás érelzáródás, collateralisok.* Primaer collateralisok normális keringés mellett is jelen vannak és arteriás elzáródás esetén azonnal működésbe lépnek. Később — napok, hetek alatt — másodlagos collateralisok képződnek, melyeknek klinikai jelentősége rendkívül nagy, mert — amint azt *Emmrich* referátuma kiemeli — éppen ezek anatómiai és funkcionális állapota határozza meg a veszélyeztetett érterületek további sorsát. A collateralisok működésének szabályozása még tisztázatlan: haemodynamikai, humorális és reflectoricus mechanizmusok szerepére utaló adatok ismeretesek. *Schoop* kísérletei szerint a collateralisok működését a nyomás, az áramlási sebesség és a hypoxia befolyásolja. Érdekes megfigyeléseket közöl *Hackel* a végtagkeringés és a vesék keringése közötti összefüggésről. Eszerint a végtagok keringését fokozó gyógyszerek és eljárások a vesekeringés csökkenésével járnak, a vesék tehát a perifériás vérrellátás funkcionális haemodynamikai rezervoárját képezik. Egyébként emberen az arteriás átáramlás egyszerű és megbízható mérése még megoldatlan. *Anschütz* ismerteti saját módszerüket az art. femoralis átáramlásának kvantitatív megítélésére: ez seroangiographiás vizsgálatokon alapszik, s a szerző szerint obliteratív verőérbetegségben jól hasznosítható.

4. *Felhasználásos coagulopathia.* A felhasználásos coagulopathia nem önálló kórkép, hanem klinikai syndroma, melynek hátterét bizonyos véralvadási tényezőknek és a thrombocytáknak az intravasalis véralvadás fokozódása folytán bekövetkező megfogyatkozása alkotja. A klinikai képre a haemorrhagiás diathesis, a thrombusképződések okozta vérellátási zavarok és a kialakuló shock tünetei jellemzők. *Vinazzer* a felhasználásos coagulopathia kísérletes modelljével foglalkozik tanulmányában: nyulakon thromboplastin, ill. thrombin infúziók adásával hozták létre a syndromát, s részletesen megfigyelték lefolyásának dinamikáját. A syndroma kórbonctani képét az egymás mellett fellelhető perifériás thrombusok és vérzések jellemzik. *Harms* nagy sectiós anyagon vizsgálta a perifériás mikrothrombosisoknak — mint a tünetegyüttes alapvető kórbonctani substratumának — előfordulását. Eredményei



kiegészítik és megerősítik a shock, a perifériás mikrothrombosisok és felhasználásos coagulopathia összefüggésére utaló számos kísérletes, klinikai és kórbonctani adatot. *Lasch* részletes referátumban foglalkozik a folyamatot megindító disseminált thrombusképződés kiváltó tényezőivel, melyek közül legfontosabbként a következőket emeli ki: bacterialis endotoxinok (sepsis, purpura fulminans), anaphylaxiás reakciókban képződő — a vér-alvadást fokozó — antigen-antitest komplexek, hypocirculatio (shock), hyperacut haemolyticus reakciók (transfusió hiba, paroxysmalis haemoglobinuria), szöveti thrombokinase beáramlása (placenta-repedésből, tumorszövetből). Felhívja a figyelmet arra, hogy a laboratóriumi diagnosziban a XIII. (fibrinolitikus), az V. és a VIII. factor megkevesedése, valamint a thrombocytopenia a leglényegesebb. *Perlick* a differenciáldiagnózis nagy gyakorlati jelentőségét hangsúlyozza a primaer és a thrombusképződés által kiváltott fibrinolysis-fokozódás között. Több szerző foglalkozik előadásában a kezelés kérdésével is (*Ludwig, Lasch, Tankovskij*): ma a heparin kezelésnek van a legtöbb híve.

5. *Véralvadás és fibrinolysis*. E témakörben a thrombus képződésének és feloldódásának szerteágazó kérdéseiről sokoldalúan tájékoztat a symposion anyaga. *Perlick* az atheroscleroticus érfal thromboplastin aktivitásának és fibrinolyticus aktivitásának megváltozását mutatta ki. *Landmann* a trypsinnek a vér-alvadásra gyakorolt hatását, *Weller* a hypertriglyceridaemia és a thrombocyta tapadás összefüggését, *Sergejev* a steroidoknak a vér-alvadás bioregulációjában betöltött szerepét taglalja. Több munka foglalkozik a finomabb mechanizmusban még nem tisztázott thrombocyta-aggregációval is. *Breddin* és *Wenzel* szerint az atherosclerosisban fokozott thrombocyta-aggregációért elsősorban a plasmafactor felelős. *Jäger*, valamint *Markwardt* a thrombosisprophylaxis azon új irányzatáról tájékoztat, mely a thrombocyta-aggregatio gátlása révén kíván célt érni. *Malanowitz* szívinfarctusos betegekben az első 24 órában a thrombocyta tapadás csökkenését és a fibrinolyticus aktivitás növekedését tapasztalta: a jelenség okaként az endogen heparinaktivitás fokozódását tettelezi fel.

6. *Thrombolyticus therapia*. A thrombolyticus therapia indikációját, időtartamát, kontraindikációját, laboratóriumi ellenőrzését illetően még sok a nyitott kérdés. Acut perifériás érelzáródásban a szerzők nagy része hasznosnak minősíti, krónikus esetekben a hatás erősen vitatott, bár pl. *Schoop* e téren is határozottan kedvező tapasztalatokról számolt be. A thrombolyticus therapia vagy sebészi beavatkozás közötti döntés is — amint *Perlick* előadása hangsúlyozza — sokoldalú mérlegelést kíván.

A szívinfarctus ezirányú kezeléséről eltérőek a vélemények. *Krzywanek* szerint ilyenkor az esetleges kedvező hatás nem a heveny thrombus oldásán alapul, mert a necrosis a szívizomban gyorsan és irreversibilisen kialakul; a necrosis környezetében a microcirculatio zavara és másodlagos thrombusképződés áll elő, ez utóbbit védheti ki a thrombolyticus kezelés. *Amery* a streptokinaseval, ill. a heparinnal kezelt myocardialis infarctusos betegek halálása között nem talált különbséget. *Perlick* felhívja a figyelmet arra, hogy a kezelés kapcsán keletkező fibrinogenleépülési termékek haemorrhagiás diathesist okozhatnak a fibrinpolymerisatio gátlása révén. *De Nicola* streptokinase és urokinase hatását hasonlította össze. A vér-alvadási és fibrinolyticus értékekre a kétféle szer azonos hatásúnak bizonyult, viszont az urokinase előnyét jelenti, hogy nem antigen természetű és valószínűleg gyorsabban hatol be a thrombusba.

A könyv — témájának interdisziplinaris jellegénél fogva — többféle, tágabb és szűkebb értelemben vett szakterület (belgyógyászat, sebéset, szülészet, haematologia, angiologia, atherosclerosis kutatás stb.) művelőinek érdeklődésére egyaránt számot tarthat.

*Keller László dr.*

**Wolfgang Klinger: Arzneimittelnebenwirkungen.** VEB G. Fischer Verlag, Jena, 1971.

Új gyógyszerek alkalmazása a hatásosság értékelésének és a kockázat egyidejű mérlegelésének tudománya lett. Valóban hatásos gyógyszerek bevezetése és gyakorlati alkalmazása sokkal nagyobb felelősséggel jár, és ez a felelőség mindenkire vonatkozik: kezdődik az új anyag előállításánál, de a gyakorló orvos sem mentes a felelőségtől. Ezért örömmel üdvözölhető minden olyan munka, mely gyógyszerek veszélyeire hívja fel a figyelmet azok mellékhatásait ismertetve.

Ezt a célt szolgálja *Klinger* professzor most megjelent könyve, mely kisebb terjedelme alapján is nyilván a gyakorló orvosnak készült. A kötet első része — *Jäger docens* munkája — a gyógyszerallergia általános vonatkozásait tárgyalja. Demonstratív ábrák teszik közérthetővé ezt a kitűnően megírt fejezetet. Az általános rész *Sönichsen* professzor tollából a bőrön manifesztálódó mellékhatásokkal folytatódik néhány fényképpel illusztrálva azokat. Ezután *Döcker* talán túl rövid fejezetben a gyógyszerek és a közlekedés vonatkozásait tárgyalja. Több mint tízezer gépkocsivezető kikérdezése és egy részüknél végzett vizeletvizsgálat azt mutatta, hogy balesetek résztvevőinek 10,3—14,5%-a a balesetet megelőző 24 óra alatt gyógyszert fogyasztott. Ez a probléma tehát el-

érheti jelentőségében az ittas vezetést.

A könyv nagyobbik fele ismeretbővebb gyógyszerek hatásait, indikációit és mellékhatásait tárgyalja betűrendes összeállításban. Az indikációk néhány sora, majd a mellékhatások sokkal terjedelmesebb felsorolása már önmagában jelzi minden modern gyógyszeres kezelés esetleges veszélyeinek fontosságát. Kérdéses azonban, hogy helyes volt-e csupán a mellékhatások felsorolására szorítkozni. Azok súlyosságára, vagy gyakoriságára történő utalás nyilván jelentősen megnövelte volna a kötet terjedelmét, így azonban téves impressziót keltet például a gyakorló orvosban, hogy a Nitrofurantoin, mely általában nem tekinthető különösen veszélyes gyógyszernek, mellékhatásainak felsorolására 16 sor jut, a Neomycin mellékhatásait viszont 3 sorban el lehetett intézni. Néhány helyen a gyógyszer hatásmódjának és indikációjának leírása nem megfelelően válik szét. Kitűnő azonban a Különleges megjegyzés rovat, mely éppen ily módon emel ki sok fontos ismeretet.

Ilyen természetű és hasonló méretű munkák egyik legfontosabb problémája és leggyakoribb buktatója, hogy mit vegyenek bele, és mit lenne helyes kihagyni. A figyelmet nemcsak új gyógyszerek felé kell irányítani, hanem azokat a gyógyszereket, melyek felett „eljárt az idő”, el kell feleltetni. Ez utóbbi feladatot kitűnően oldja meg a szerző. Hiányzik azonban az 1969-ben írt könyvből a terapiában ma már fontos néhány gyógyszer (glukagon, levodopa), néhány mellékhatás (etakrinsav — gastro-intestinális vérzés), néhány gyógyszerrel kapcsolatban jelezni kellett volna az enzimindukció jelenségét és következményeit (barbiturátok), az indikációk (streptomycin: tuberculosis és endocarditis lenta) és kontraindikációk (strophantinnál nem szerepel a digitalizálás) felsorolása néhol hiányos.

Az említett lényegtelen és alig elkerülhető hibáktól eltekintve a könyv igen fontos feladatot tölt be, szinte azt lehetne tanácsolni, hogy minden nem nagyon megszokott gyógyszer rendelésekor érdeemes felütni.

*Káldor Antal dr.*

**Hamilton, W. J., Simon, G., Hamilton, S. G. I.: Surface and Radiological Anatomy for Students and General Practitioners.** Fifth edition. Cambridge, W. Heffer and Sons LTD, Baltimore, The Williams and Wilkins Co. 1971. 6,00 £.

Szerzők 397 oldalas, 470 ábrával ellátott könyve túllép a felületi anatómiák szokványos keretein. A műszer nélküli és műszeres betegvizsgálat esetenként speciális technikai nézőpontjaiból tanulmányozzák az emberi test szerkezetét. Így érthető, hogy az egyszerű fizikális vizsgálati módszerek mellé felső-



rakoztatják a röntgenológiai eljárásokat is. A munka egyik legfőbb értéke éppen a 248, zömében kitűnő minőségű röntgenábra, illetve az ábrákon látható részletek gondos anatómiai analízise. A klasszikus fizikai és röntgenológiai módszerekkel tanulmányozható szervek mellett szerzők figyelembe vették a speciális műszeres eljárásokkal (laryngoscopia, fültükrözés, stb.) vizsgálható szerveket is.

Az „Általános anatómia és módszerek” c. bevezető fejezet az egyéni variációk, testfelépítési típusok és nemi különbségek leírása mellett kitér a bőr szerkezetére, a fontosabb izomműködési és beidegzési adatokra, valamint a röntgenológiai eljárások rövid ismertetésére is. Ezt követi a felső végtagról, mellkasról, és hátról, hasról, fej-

nyakról, gerincről és alsó végtagról szóló fejezet. Hosszadalmas leírások helyett a felületi kontúroknak az alattuk fekvő struktúrákhoz való viszonyát a fényképezett területek megfelelő bonctani ábrák demonstrálják, és ugyanezt a módszert alkalmazzák a röntgenképeken látható részletek magyarázatára is. Hangsúlyozzák a felületi kontúrok jelentőségét a mélyebben fekvő struktúrák helyzetének megítélésében, és a tetem-anatómia szokványos, sztereotíp vetületi képei mellett mindig kiemelik azon jeleket, amelyek segítségével az adott egyedben pontosan meghatározható a mélyen fekvő struktúrák helyzete.

A munka minőségére jellemző, hogy ez már az 5. kiadás, ami a

korábbiakhoz képest számos új röntgenogramot és bonctani ábrát tartalmaz, valamint szövege is jelentősen átalakult, illetve átrendeződött. Így pl. a bevezető fejezetbe került az összes röntgenteknikai részlet, hogy ezek ismertetése ne zavarja az általános és röntgenanatómiai leírást. A könyv nyomdatechnikailag kiemelkedő; használatát jól szerkesztett tárgymutató könnyíti.

A kitűnően dokumentált könyvet általános és szakorvosok — elsősorban röntgenszakorvosok és szakvizsgára készülők — mellett különösen haszonnal forgathatják orvostanhallgatók a boncteremben szerzett anatómiai ismereteik röntgenológiai kiszélesítése érdekében.

Flerkó Béla dr.

# SALVUS ALKA- LIKUS GYÓGY- VÍZ

Évről évre emelkedik az egész világon 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 etrendet kaptak. 3-szor napjában Salvus gyógyvizet fogyasztottak. 28 beteg adatai szerint 16 esetben eltűnt 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 légsőhurutos megbetegedésekben is rendkívül hatásos.

Társadalombiztosítás terhére szabadon rendelhető.



**Helyreigazítás:** Az Orv. Hetil. 1972. évi 40. számában a 2407. oldalon a 2. és a 4. ábrák, továbbá az Orv. Hetil. 1972. évi 43. számában 2600—2601. oldalon az 1. és 4., valamint a 2. és 5. ábrák sajnálatosan felcserélten kerültek közlésre.

**A Magyar Urológusok és Nephrológusok Társasága**

1972. november 20-án, hétfőn du. 14 órakor, a Budapesti Urológiai Klinika tantermében (Bp., VIII., Üllői út 78/b.) tudományos ülést tart.

**Napirend:**

1. Gősfay S., Balogh F. (Pécs, Urol. Klin.): Retroperitonealis nyirokcsomómetasztázisok lymphographias vizsgálata (előadás, 20 perc).
2. Szomor L., Köves S., Balogh F., Zillich P. (Pécs, Urol. Klin. és MEDICOR): Katheter nélküli maradékvízelet-meghatározás isotopos módszerrel (előadás, 10 perc).
3. Berényi M. (Bp. Urol. Klin.): Mikrokémiai kőanalízis (előadás, 10 perc).
4. Szendrői Z., Hartay F., Szendi L., Eckhardt S. (Bp. Urol. Klin. és Orsz. Onkológiai Int.): Tapasztalataink a prostatacarcinoma Estracytkezelésével (előadás, 10 perc).
5. Radinszky J., Barabás Cs. (Bp. Orsz. Korányi Tbc. Int.): Pace marker beteg urológiai műtéte (előadás, 10 perc).

**A Kazincbarcikai Városi Tanács Kórház és Rendelőintézetének Tudományos Bizottsága**

1972. november 21-én tudományos ülést rendez.

Az ülések helye: Kazincbarcikai Városi Kórház-Rendelőintézet kultúrterme.

A tudományos ülést megnyitja: Takács István, a városi tanács vb-elnöke.

**Előadások:**

- Reggel 8.30 órakor  
Elnök: Dohányos Pál városi főorvos.
1. Matisz J.: Hogyan alakult a kazincbarcikai Kórház-Rendelőintézet szakmai tevékenységéhez az anyagi-tárgyi feltételek biztosítása a kórház létesítése óta.
  2. Kocsis Zs.—Topscher Z.: 10 000 cytológiai vizsgálatunk eredménye.
  3. Tolnay S.—Sashalmi S.: Iskolánkban végzett audiológiai szűrővizsgálataink.
  4. Balogh E.: Kazincbarcika város tbc-s károsodási modellje ernyőfénykép kataszter alapján.
  5. Bacsárdi E.—Rácz J.: Glaukoma gondozással szerzett tapasztalataink.

6. Gál F.—Kiss K.—Vácz J.: Glomerulonephritis alakulása osztályunk 10 éves beteganyagában.

7. Vácz J.—Kiss K.—Fehérvári Sz.: Pyelographia jelentősége a gyermekkori vesebetegségek diagnosztikájában.

8. Institútor I.—Bánhegyi A.—Keresztes A.—Balázs G.: Császármetezés — mint szülést befejező műtét — értékelése osztályunk 3 éves anyagában.

9. Keresztes A.—Bánhegyi A.—Lázár E.: Magzati sav-bázis egyensúly vizsgálatának kezdeti eredménye osztályunk anyagában.

10. Varga Gy.—Lakó M.—Pintér E.: Intensív terápiás lehetőségeink újszülött- és csecsemőreszlegünkön.

**Vita**

**Szűnet**

Délelőtt 11.00 órakor

Elnök: Székely Imre kórházigazgató.

1. Fedor I.—Szücs L.: Transitoricus bal Tawara-szárblock recidív szívinfartus.

2. Soltész P.—Mészáros M.—Szodoray S.: Ziewe-syndroma.

3. Grallert F.—Szücs L.: Szárblockos eseteink.

4. Soltész P.—Szodoray S.: Bőrmalignomával összefüggő haemolyticus anaemiák.

5. Károlyi L.—Tóth K.—Horváth S.: Rutinszerűen végzett cholangiographia, illetve radiomanometria jelentősége az epesebészetben.

6. Melles Z.—Farkas J.: Ephólygából végzett bakteriológiai vizsgálataink eredménye.

7. Papp L.—Kovács I.: Thromboembolias szövödmények osztályunkon.

8. Soltész P.—Horváth S.—Barna R.: Gyomor praeblastomás elváltozások jelentősége 1970 január és 1972 május között észlelt kórházi beteganyagunkban.

**Vita**

**Szűnet**

Délután 14.00 órakor

Elnök: Károlyi László seb. o. v. főorvos h. kórházig.

1. Károlyi L.—Farkas J.: Szövetragasztóval szerzett tapasztalataink.

2. Balogh E.: Felső lebe ny pneumoniák.

3. Bulhardt T.—Liszonyi Á.—Teray J.: Salmonellosisokról.

4. Melles Z.—Nagy R.: Meningitis epidemica bakteriológiailag is verificalt esete.

5. Szurovy J.: Nyílt lábszártörések kezelésével szerzett tapasztalataink.

6. Nagy R.: Toxicó-allergoderma-ról, két érdekes küllemű eset kapcsán.

7. Tolnay S.—Kocsis Zs.—Sashalmi S.: Gége Abricosoff tumora.

8. Barna R.—Grallert F.—Fedor I.: Diagnosztikai nehézséget okozó pitvari myxoma.

9. Horváth S.—Horváth J.—Kocsis Zs.: Gyomor chondroma.

10. Rácz J.—Szamuelisz M.: Állati elődsi ritka szemészeti előfordulása.

**Vita**

**Tájékoztató:**

A tudományos ülés résztvevői számára előzetes bejelentés esetén ebédet biztosítunk a kórházban, térítés ellenében. Ebédigényeket kérem Károlyi László dr. seb. oszt. vez. főo., h. kórházigazgató címére bejelenteni.

Az Egri Megyei Kórház igazgatósága és tudományos bizottsága a sok esztendei hagyományoknak megfelelően idén is megrendezi a Markhot Ferenc emlékülést.

A Markhot emléklapoktetet, a kórház igazgatósága és tudományos bizottsága ez évben Endes Pongrác egyetemi tanárnak, az orvostudományok doktorának, a Debreceni Orvostudományi Egyetem Kórbonctani Intézet igazgatójának ítélte.

Ez alkalomból Endes professzor 1972. november 24-én este 7 órakor az I. kórház dísztermében emlékelőadást tart, az alábbi címmel: *A glomerulonephritisek pathogenesisére vonatkozó ismereteink fejlődése.*

a Magyar Haematológiai Társaság 1972. november 24-én, pénteken, 17 órakor, a Semmelweis-teremben (Budapest, VIII., Szentkirály u. 21.) tartandó tudományos ülésére.

**Program:**

1. Langfelder Mária (Országos Haematológiai és Vértranszfúziós Intézet, Budapest): A cryoprecipitatumról.

2. Marton Éva, Kádas László, H. Hidasi Éva, B. Bakos Éva és István Lajos (Szombathelyi Kórház, Haematológiai Osztály—Kórbonctani Osztály—OVSZ Vas megyei Alközpontja): Acut leukaemiás betegek polychemoterapiás kezelésének klinikai és pathológiai értékelése.

3. B. Egyed Agnes, István Lajos (Szombathelyi Kórház, Haematológiai Osztály—OVSZ Vas megyei Alközpontja): Chronicus myelosisos betegek fenntartó Myleran kezelésének eredményei.

4. Zsdánszky Kálmáné (Országos Haematológiai és Vértranszfúziós Intézet, Budapest): Műanyag vérvételi zsákok bevezetésének jelentősége.

5. Jakschitz Gy.-né, Pintér Józsefné és Langfelder Mária (Országos Haematológiai és Vértranszfúziós Intézet, Budapest): Therapiás prothrombin-komplex koncentratumról.

6. Bariska Ilona, B. Bakos Éva, M. Hollós Éva, Marton Éva, István Lajos (Szombathelyi, OVSZ Vas megyei Alközpontja): Adatok a differenciált haemoterapiához.



# ELŐADÁSOK – ÜLÉSEK

Dátum	Hely	Időpont	Rendező	Tárgy
1972. XI. 14. kedd	Szeged Szemészeti Klinika, előadóterem	délután 4 óra	Szegedi OTE Tudományos Szak- csoportja	Üléselnök: Prof. Kiszely György. 1. Zalányi Sámuel, Bakacsi Gyula, Szűcs István (Egészségügyi Szervezési Intézet): Szeged város 1967. évi táppénzes morbiditása (10 perc). 2. Boda Domokos, Eck Erna, Murányi László, Szilágyi Magda: (Gyermekgyógyászati Klinika): A vér oxigentransport-funkciójával kapcsolatos újabb ismeretek klinikai vonatkozásai. Új haemoglobin-O <sub>2</sub> -affinitási plasma faktor kimutatása hipoxiával járó kórállapotokban (30 perc). 3. Gyurkovits Kálmán, Boda Domokos (Gyermekgyógyászati Klinika): Zsírfelszívódás vizsgálata Lipiodol próbával szelektív membrán elektróda igénybevételével (10 perc). 4. Korkes László, Nyilasi Júlia, Kiszely György (Városi Tanács Kórháza, Orvosi Biológiai Intézet): The röntgen-szűrő vizsgálatok anyagának elemzése fejlődési rendellenességek vonatkozásában (15 perc).
1972. XI. 17. péntek	Semmelweis OTE III. Belklinika tanterme, VIII., Mező I. út 17.	du. 3 óra	Magyar Biológiai Társaság Gerontológiai Szak- osztály	Tárgykör: Az arteriosclerosis pathológia egyes kérdései. 1. Prof. E. B. Smith: (Aberdeen) A plasma lipoproteidek és az emberi aorta intimában lerakódott lipidek közötti összefüggésről. (Angol nyelven) 2. Prof. G. C. Dogliatti: (Torino) Micro- és macroangiopathia arteriosclerotica diabetes mellitusban. (Francia nyelven) 3. Lusztig Gábor: Az aortafal érellátásáról arteriosclerosisban. 4. Kódár Anna, Prof. Jellinek Harry: A fejlődést befolyásoló tényezők hatására kialakuló morfológiai érelváltozások. 5. Kremmer Tibor: A lipoproteidek zóna-precipitációja. 6. Bihari Varga Magdolna: Az öregedés és az arteriosclerosis hatása az aorta kémiai összetételére és szerkezetére.
1972. XI. 20. hétfő	Pécsi OTE Központi Épület, IV. sz. tanterem, Szigeti u. 12.	du. 5 óra	Pécsi Orvostudományi Egyetem Tudományos Szakcsoportja	Üléselnök: Prof. Pórszász János. 1. Gógl Árpád, Horváth Tünde, Ludányi Andrea, Jávor Tibor: Metabolikus változások krónikus májbetegségekben (15 perc). 2. Pár Alajos, Barna Kornél, Gógl Árpád, Horváth Anna, Patakfalvi Albert, Simon Kornél, Jávor Tibor: Krónikus aktív hepatitis betegek tartós corticosteroid és cytostaticus kezelésének tapasztalatai (15 perc). 3. Nagy Ibolya, Losonczy Hajna, Pár Alajos: A haemostasis krónikus aktív hepatitisben (15 perc). 4. Losonczy Hajna, Nagy Ibolya, Pár Alajos: Véralvadási paraméterek változása krónikus aktív hepatitis immunosuppressív kezelése alatt (15 perc).
1972. XI. 21. kedd	Országos Közegészség- ügyi Intézet, IX., Nagyvárad tér 2. Előadóterem	du. 2 óra	Országos Közegészségügyi Intézet	Prof. Bakács Tibor: A bioszféra védelmének aktuális kérdései. Továbbképző előadás!
1972. XI. 23. csütörtök	Országos Korányi The és Pulmonológiai Intézet, XII., Pihenő u. 1. Orvosi Könyvtár	du. 2 óra	Országos Korányi The és Pulmonológiai Intézet	Vadász Imre: A the elleni programokkal kapcsolatos szemléleti különbségek és azonosságok a WHO és a hazai álláspont között (WHO szeminárium, 1972. Koppenhága).
1972. XI. 23. csütörtök	Kállai Éva Kórház, VIII., Kun u. 4.	du. 2 óra	Kállai Éva Kórház Orvosi Kara	1. Janek Márta, Harendi Mária, Réffy Antal: Alkaptonuria és ochronosis. 2. Égési osztály munkaközössége: Új kötszerrel és új gyógyszerrel szerzett tapasztalataink égési sérülések helyi kezelésében (1. Alutex, 2. Panthenol-Spray).
1972. XI. 24. péntek	Heim Pál Gyermek- kórház, VIII., Üllői út 86. Orvosi Könyvtár	du. 2 óra	Heim Pál Gyermekkórház	1. Balogh Erzsébet: Neurológiai vizsgálat újszülött és csecsemőkori. 2. Neuwirth Magda: Súlyos általános gyermekgyógyászati betegségeknél jelentkező másodlagos idegrendszeri szövődemények felismerése és befolyásolása. 3. Horváth Szabolcs: Peritollal szerzett tapasztalataink.
1972. XI. 24. péntek	Semmelweis OTE Geron- tológiai Kutatócsoport Könyvtára, VIII., Somo- gyi B. u. 33.	du. 2.30 óra	Magyar Gerontológiai Társaság	1. Boros Mária, Holló István: Milyen nemi hormonokkal állítható helyre a nemi-hormon hiányos patkányok kaleitonin érzékenysége? 2. Iván László: Időskorúak szociálpszichiátriai vizsgálata Budapest VIII. kerületében. 3. Hun Nándor, Simek Zsófia: Idősek az elmeosztályon.

Kiadja az Ifjúsági Lapkiadó Vállalat, Budapest, VI., Révay u. 16. Megjelenik 12 400 példányban  
A kiadásért felel Tóth László igazgató  
Telefon: 116-660

MNB egyszámúszám: 69.915.272-46

Terjeszti a Magyar Posta. Előfizethető bármely postahivatalnál,  
a kézbesítőknél, a Posta hírlapüzleteiben és a Posta Központi Hírlap Irodánál  
(KHI, Budapest, V., József nádor tér 1.) közvetlenül, vagy postautalványon  
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



72.3714 Athenaeum Nyomda, Budapest — Íves magasnyomás — Felelős vezető: Soproni Béla vezérigazgató

INDEX: 25 674



# ORVOSI HETILAP

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI  
DOLGOZÓK  
SZAKSZERVEZETÉNEK  
TUDOMÁNYOS FOLYÓIRATA

Alapította:  
MARKUSOVSKY 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.  
GIACINTO MIKLÓS DR.  
BTAGE ZSUZSANNA DR.  
WALSA RÓBERT DR.  
BUDA BÉLA DR.

\*

113. ÉVFOLYAM

\*

47. SZÁM

\*

1972. NOVEMBER 19.

## TARTALOMJEGYZÉK

*Bajtai Gábor dr., Ambrus Mária dr.,  
Péley Iván dr. és Kolombusz László dr.:*  
Tünetmentes Australia antigen hordozók  
véradók és mentálisan retardált gyermekek  
között ..... 2811

### EREDETI KÖZLEMÉNYEK

*Tóth I., Sellei C. dr., Hevér Ö. dr.,  
Hindy I. dr. és Eckhardt S. dr.:*  
Szérum coeruloplasmin  
a vérképzőszervek rosszindulatú  
megbetegedéseiben ..... 2816

*Barta Ottó dr., Gógl Árpád dr.  
és Temesi Mihály dr.:*  
Rheumatoid arthritis miatt végzett  
térdízületi synovectomiákkal  
szerzett tapasztalataink ..... 2823

### KLINIKAI TANULMÁNYOK

*Járai István dr., Mestyán Gyula dr.,  
Schultz Károly dr., Horváth Magdolna dr.  
és Lázár Anna:*  
Életveszélyes állapotok  
az újszülöttkorban II. ..... 2826

*Lázár Dezső dr.:*  
Standard műtétek  
a végbélrákok sebészetében ..... 2833

### ANAESTHESIOLOGIA

*Krasznai Péter dr. és Kovács Tibor dr.:*  
Sombrevin ismételt adása  
a császármetszés kombinált anaesthesiájában ..... 2838

### RITKA KÓRKÉPEK

*Csanády Miklós dr. és Kiss Zoltán dr.:*  
Az elektrokardiogramm QT távolságának  
örökletes megnyúltsága,  
vele született sükettség nélkül  
(Romano—Ward-syndroma) ..... 2840

### KAZUISZTIKA

*Vermes Ildikó dr. és Korányi György dr.:*  
A kórfolyamat súlyosságára utaló,  
szokatlan laboratóriumi értékekkel  
jellemzett gyermekkori diabeteses coma ..... 2845

### RÖVID EXPERIMENTÁLIS KÖZLEMÉNYEK

*Pogátsa Gábor dr., Káldor Antal dr.  
és Nékám Kristóf dr.:*  
Leucin hatása  
a máj szénhidrát anyagcseréjére ..... 2847

*Beszámolóik, jegyzőkönyvek ..... 2851*  
*Folyóiratreferátumok ..... 2853*  
*Könyvismertetés ..... 2867*  
*Megjelent ..... 2837*  
*Hírek ..... 2871*  
*Előadások, ülések ..... 2872*



# **DROPERIDOL**

## **iv. injekció**

10 ml-es ampullában  
25 mg dehydrobenzperidolt tartalmaz

# **FENTANYL**

## **iv. injekció**

- ◆ 10 ml-es ampullában 0,5 mg fentanylt tartalmaz  
A DROPERIDOL a butyrophenonok csoportjába tartozó modern neurolepticum. Fő hatása mellett shockot kivédő, légzőközpont stimuláló és antiemetikus hatása van
- ◆ A FENTANYL gyors és erőteljes hatású analgeticum
- ◆ A beadást követő 2-3 perc után 30 percig biztosít sebészeti beavatkozásra alkalmas analgesiát
- ◆ Hatáserőssége a morphinének százszorosa
- ◆ Anaesthesia fenntartására, a két készítmény együtt – iv. vagy cseppinfuzióként – alkalmazva a neuroleptanalgesia eszköze
- ◆ A FENTANYL a kábítószerrendelet hatálya alá esik

**Kőbányai Gyógyszerárugyár,  
Budapest X.**



Baranya megyei Tanács Kórháza,  
Vérellátó Alközpont (főorvos: Bajtai Gábor dr.),  
Baranya megyei Tanács Gyermekkorháza,  
Fertőzőosztály (főorvos: Péley Iván dr.)  
és Tolna megyei Tanács „Balassa János” Kórháza,  
Vérellátó Alközpont (főorvos: Kolumbusz László dr.)

## Tünetmentes Australia antigen hordozók véradók és mentálisan retardált gyermekek között

Bajtai Gábor dr., Ambrus Mária dr.,  
Péley Iván dr. és Kolumbusz László dr.

Ma már bizonyítottan vehető az Australia (Au) antigen pozitív személy potentialis infectivitása, ezek az egyének a hepatitis vírusának hordozói (2, 3, 5, 11, 13, 19, 20, 26, 27, 29, 36, 59, 60, 61, 65).

Tekintettel arra, hogy a látszólag egészséges népességben — hazai felmérések szerint is (8, 49, 50, 57) — mintegy 0,50%-os populatio-frequentiával kell számolnunk, a contagiositás nagy epidemiológiai jelentőséggel bír. A legújabb felmérések szerint ugyanis (17, 21, 22, 25, 35, 44, 71) hepatitis elsősorban ott fordul elő, ahol a környezetben tünetmentes vírus-antigen hordozók vannak. Ismert, hogy a vírus-antigen hordozó véradók felelősek a posttransfusiós hepatitis epidemiológiájáért, mint ezt a transfusiós gyakorlat és a human önkéntesekkel végzett direct transmissziós kísérletek bizonyítják (23, 30, 32, 37, 53, 54).

Ezeknél az egyéneknél tehát a chronicus Au antigen positívitas, chronicus hepatitis vírus-infectivitást jelent (4, 12, 14, 19, 24, 25, 39, 41, 42, 43, 51, 63, 65, 73).

Solaas vizsgálatai szerint az Au antigen pozitív, teljesen tünetmentes véradók serumának immunpraecipitatioja electronmicroscopos vizsgálat során típusos vírus particulákat mutat (64).

A donornál semmiféle tünetet nem okozó Au antigenaemia annál inkább meglepő, mivel Millman immunfluorescentiás vizsgálatai óta ismert, hogy mindazon egyénben, akinek keringésében az Au antigen kimutatható, minden esetben jelen van a májsejtek magjában és cytoplasmájában is (47), következésképp a perifériás vér Au antigen positívitas egyenlő a májsejtek vírus-antigen infectiójával.

Az MS—2 vírus transfusio útján történő terjedését a véradók Au antigen vizsgálatával meggátolhatjuk (23, 24, 25, 32, 37, 60, 65), bár a preventio százalékos arányát döntően befolyásolja az alkal-

mazott eljárások sensitívitas. Az ez idő szerint alkalmazott módszerekkel (6, 7, 31, 34, 38, 46, 58, 59, 60, 65, 70, 72) a vírus-antigen hordozó donorok 20—40%-a kiszűrhető, s így a posttransfusiós hepatitisek mintegy 30—40%-a meggátolható (21, 22, 25, 37, 53, 54, 60, 65).

Továbbra is fennáll azonban a contagiositás lehetősége, mivel bizonyítottan vehető az MS—2 vírus feco-oralis terjedése (12, 16, 22, 25, 30, 35, 42, 43, 44, 45, 71).

A válogatás nélküli donorállomány radioimmun-vizsgálattal megállapított gyakori Au antitest positívitas (22), a mentálisan retardált betegek elhelyezésére szolgáló gyermekotthonokban az Au antigen pozitív hepatitis endemiás terjedése (12, 14, 15, 16, 67, 71), egyes földrajzi areákban a populatio feltűnően magas aránya (62), serumhepatitises betegek környezetében leírt endemiák (19, 22), az Au antigen családi előfordulása (17, 18, 19, 22, 65) feltétlenül az enteralis terjedési módot bizonyítja.

Zárt intézetekben kezelt Down-kóros betegek-nél 25—30%-os Au antigen frequentiát talált Blumberg és Sutnick, míg otthoni környezetben élő Down-kóros betegek a normál populatio arányát mutatták (14, 15, 16, 67, 68, 69, 70).

Szmuness ezekben a gyermekotthonokban pontos epidemiológiai felmérést végzett, megállapítása szerint a Down-kóros beteg keringésében évekig előfordulhat az Au-antigen anélkül, hogy manifest ictericus megbetegedést okozna. Szmuness szerint minél fiatalabb korban kerül a Down-kóros beteg intézetbe, annál nagyobb a lehetősége a chronicus Au antigen hordozó állapot kialakulásának (71).

Mindezek figyelembevételével jogosult a kérdés, hogy jön létre ez a chronicus carrier status anélkül, hogy klinikai megbetegedést okozna?

Miért tünetmentes a persistens Au antigen hordozó, mikor jól ismert (22, 23, 25, 28, 32, 37, 48, 53, 54, 59, 60), hogy az Au antigen tartalmú vér transfusiója után a recipiensek 40—70%-ában acut ictericus hepatitis alakul ki, rövid klinikai lefolyással, átmeneti Au antigen positívitas, mely a reconvalescentiában rendszerint megszűnik?

Okoz-e ez a persistáló Au antigen positívitas májkárosodást, s verificálhatók-e ezekben az egyéneknél olyan tényezők, melyek chronicus vírusinfectiókra praedisponálnak?

A kérdés megközelítésére 18 000 véradóból álló donorállományunk mellett felmértük 5 gyermekotthon mentálisan retardált populatioját is, beteganyagunkban 175 mentálisan retardált gyermek és 63 Down-kóros egyén szerepel.

### Vizsgálataink

1. Au antigen kimutatására és antitest keresésére Pesendorfer és Wewalka, valamint Gocke által közölt immunoelectroosmophoreticus eljárást alkalmaztuk (31, 58).

2. A serum transaminase aktivitásának meghatározása (SGPT, SGOT) Wroblewski módszerével történt (75).

3. Az immunglobulinok serumconcentratioját radialis immundiffusziós lemez módszerrel határoztuk meg, monospecificus anti-IgG, -A, -M testserumok alkalmazásával (Human, Budapest).



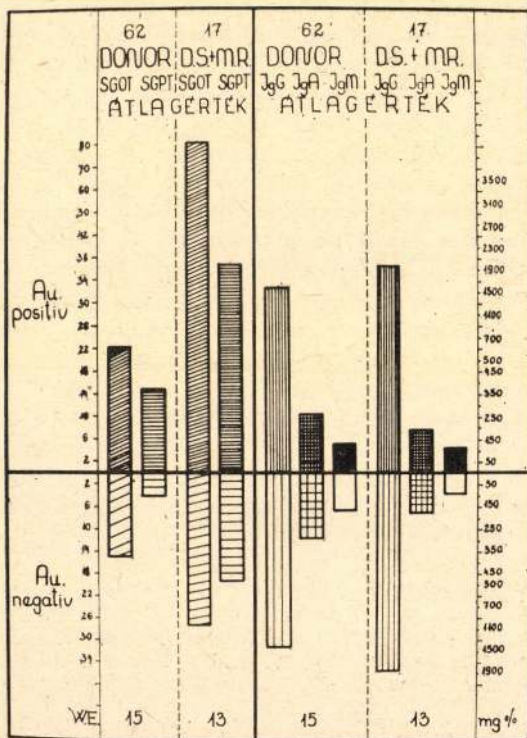
## Eredményeink

18 000 véradó vizsgálatkor 100 Au antigen pozitív személyt találtunk, mely 0,52%-os populáció-frequenciát jelent donorállományunkban (1. táblázat).

Vizsgálati anyag	Eset-szám	Au. pos.	%
Véradó .....	18.000	100	0,52
Mentálisan retardált intézetben kezelt gyermek .....	175	13	7,4
Down-szindrómás intézetben kezelt gyermek .....	63	9	14,3

Az 5 gyermekotthon együttes értékelése során a Down-kóros betegek pozitívítási aránya kétszerese volt az ugyanazon intézetben kezelt mentálisan retardált nem Down-kóros gyermekekének, s mintegy huszonnyolcszorosa a normál populáció arányának. A vizsgált gyermekek az 5–17 éves korcsoportba tartoztak, általában 10 éven felüliek voltak. Sem transfusio, sem acut ictericus hepatitis nem szerepelt a donorok és a mentálisan retardált betegek anamnesisében.

Au antigen pozitív véradóinknál és mentálisan retardált gyermekeknél meghatároztuk a serum transaminase aktivitását, valamint immunglobulin koncentrációját (2. táblázat).



62 donor transaminase értékének átlaga a normál határokon belül mozgott, de az egyes esetek analysisé során 10 esetben láttunk emelkedett aktivitást, 1 esetben 120 E feletti értéket kaptunk.

17 Au antigen pozitív mentálisan retardált gyermeknél kifejezetten elevált transaminase aktivitásra utal a 80 E SGOT és 36,7 E SGPT átlag. Az egyes esetek analysisé során mindössze két esetben láttunk a normál határokon belüli transaminase aktivitást (SGOT < 40, SGPT < 20), s négy esetünk 70 E feletti értéket mutatott. Ugyanezen populáció Au antigen negatív tagjai normál enzimaktivitást mutattak.

A 100 antigen pozitív véradónk immunglobulin koncentrációja 28 esetben mutatott hypergammaglobulinaemiát (3000 mg<sup>0</sup>/<sub>100</sub> feletti IgG, 400 mg<sup>0</sup>/<sub>100</sub> feletti IgA és 300 mg<sup>0</sup>/<sub>100</sub> feletti IgM), de az enzimvizsgált 62 személy hypergammaglobulinaemiája nem volt correlációba hozható az emelkedett enzimaktivitással (mindössze 2 esetben láttunk emelkedett transaminase érték mellett egyidejű hypergammaglobulinaemiát).

A mentálisan retardált és Down-kóros gyermekek immunglobulinátalaga megegyezett a normál felnőtt populáció értékével, azonban a 63 Down-kóros betegből 12, s a mentálisan retardáltakból 4 esetben súlyos IgM hypogammaglobulinaemiát kaptunk 40 mg<sup>0</sup>/<sub>100</sub> alatti IgM immunglobulin koncentráció formájában (ezen belül 9 esetben a serum IgM koncentrációja 15 mg<sup>0</sup>/<sub>100</sub> alatt volt).

60 egészséges, 20–30 év közötti véradó immunglobulinátalaga laboratóriumunk meghatározása szerint: IgG = 1020 mg<sup>0</sup>/<sub>100</sub>, IgA = 194 mg<sup>0</sup>/<sub>100</sub>, IgM = 106 mg<sup>0</sup>/<sub>100</sub>.

A normál immunglobulinátalag meghatározásához felhasznált standard (Behring Werke) immunizálásában sokkal nagyobb a valószínűsége, hogy 200 mg<sup>0</sup>/<sub>100</sub>, IgM = 80 mg<sup>0</sup>/<sub>100</sub>.

Három mentálisan retardált gyermeknél máj-bioptikus vizsgálat történt (BOTE I. Kórbonctani Intézet. Börzsönyi dr.):

1. eset: E. A., 9 éves (idiotia, 2. fokozat).

Au antigen pozitív, antitest negatív. SGPT: 64 E, SGOT: 101 E. Immunglobulin serumconcentratio:

IgG = 2240 mg

IgA = 368 mg<sup>0</sup>/<sub>100</sub>

IgM = 174 mg<sup>0</sup>/<sub>100</sub>

Szöveti vizsgálat: a máj lebenykes szerkezete általában elmosódott. A májsejtek trabecularis elrendeződése ugyancsak felbomlott. A lebenyek között sejtsejtes, rostos kötőszövetet találunk, amelyben elvélve lymphocyták és plasmasejtek figyelhetők meg. A lebenyek széli részének megfelelően nagy cseppes zsíros degeneratio észlelhető. Az epeutak lényeges káros eltérést nem mutatnak.

2. eset: T. M., 14 éves (idiotia. Epilepsia symptomatica). Au antigen pozitív, antitest negatív. SGPT: 39 E, SGOT: 75 E. Immunglobulin serumconcentratio:

IgG = 1320 mg<sup>0</sup>/<sub>100</sub>

IgA = 64 mg<sup>0</sup>/<sub>100</sub>

IgM = 12 mg<sup>0</sup>/<sub>100</sub> (!)

Szöveti vizsgálat: a máj szöveti szerkezete megtartott. A parenchymasejtek trabeculákba rendeződve helyezkednek el. A májsejtek cytoplasmája világosan festődik, habos szerkezetű. A sejtmagvak lényeges káros eltérést nem mutatnak. A Glisson-háromszögek területén enyhe kötőszövet-felzaporodás mellett kereksejtes infiltratio figyelhető meg.

3. eset: K. I., 5 éves (mentális retardatio. — St. p. haemorrhagiam intracranialem). Au antigen pozitív, antitest negatív. SGPT: 38 E, SGOT: 64 E. Immunglobulin serumconcentratio:

IgG = 1960 mg<sup>0</sup>/<sub>100</sub>

IgA = 100 mg<sup>0</sup>/<sub>100</sub>

IgM = 84 mg<sup>0</sup>/<sub>100</sub>



**Szöveti vizsgálat:** a máj szövetei szerkezete jól megőrzött. A májsejtek trabeculákba rendeződve helyezkednek el. A sejtek cytoplasmája világosan festődik, habos szerkezetű. A sejtmagok részéről lényeges kóros eltérés nem észlelhető. A portális területen a kötőszövet szabályos mennyiségű, benne lobsejtes infiltratio nem látható.

### Megbeszélés

Arra a kérdésre, vajon okoz-e ez az Au antigen pozitivitás májkárosodást, egyértelmű válasz nem adható.

1. A látszólag egészséges népesség tagjainál, pl. véradóknál. Az Au antigen éveken keresztül persistálhat anélkül, hogy manifest klinikai megbetegedést okozna (16, 19, 22, 24, 25, 41, 60, 65, 70, 73, 74).

*Mennyi ideig persistálhat az antigen?* *Blumberg* felmérései 1—3 éves időtartamról számolnak be, ugyanakkor *Zuckerman* említi annak a donornak az esetét, akitől 1944-ben vett serum human önkéntesek 50—60%-ában ictericus hepatitiszt indukált. Ettől a vírus hordozó donortól 1968-ban *Zuckerman* ismét serumot vett, s a vizsgálat során Au antigen pozitívra bizonyult (74). A retrospectív analysis a látszólag egészséges egyén 24 éves Au antigen persistenciáját verificálta.

*Sutnick* vizsgálataiból ismert, hogy a donorállomány Au antigen pozitivitása a serum emelkedett transaminase aktivitásával együtt jelentkezhet, mely utóbbi a májsejtkárosító effectus következménye (15, 16, 68, 69). A tünetmentes vírus-antigen hordozó egyén májérzékenységének mértékét tehát ismételt transaminase meghatározások eredménye döntheti el.

*Blumberg* és *Chalmers* sorozat máj-biopsiával feldolgozott donoranyagából kitűnik, hogy a kísérő máj-laesio súlyossága durván arányos az elevált transaminase aktivitás időtartamával, s ha ez az aktivitásnövekedés 6 hónapnál tovább fennáll, chronicus anictericus hepatitisről van szó (19, 22).

Ha a chronicus Au antigenaemiát mutató véradó transaminase értéke ismételt meghatározások során normál eredményt ad, a máj histológiai képe kóros elváltozást nem mutat (25, 33, 39, 40, 41, 48, 52).

*Prince* 200 Au antigen hordozó nyomon követésekor a donorok 20—25%-ában talált persistens magas transaminase értéket (61). 11 esetben elvégzett túbbiopsia 4 chronicus persistáló és 7 chronicus activ hepatitiszt verificált. Egyik véradón a progressivitás jól nyomon követhető volt, 2 éves Au antigenaemia és elevált transaminase aktivitás után a biopsiás vizsgálat máj-cirrhotist igazolt. Ezzel szemben *Kaboth* anyagában 4—10 hónapig controlalt, tünetmentes Au antigen hordozó donorokban egyetlen esetben sem volt emelkedett transaminase érték, s az elvégzett biopsia minden esetben negatív histológiai képet adott (39).

Az Au antigen indukálta kórkép a recipiens immunválaszának függvénye (2, 16, 19, 21, 45, 65). Normál immunapparátussal bíró egyénnél acut ictericus megbetegedést okozhat, ezzel szemben mindazon személyek, akiknél az immunválasz valamely laesiója áll fenn (geneticus vagy szerzett, cellularis vagy humoralis), az Au antigen hosszú ideig persistálhat anélkül, hogy kifejezett kóros el-

változást idézne elő, legfeljebb enyhe GPT és GOT emelkedés utalhat a májsejtkárosító hatásra (16, 45).

A kóros immunhomeostasis, ezen belül is elsősorban a kóros cellularis immunválasz lenne az a praedisponáló factor, mely döntő szerepet játszik a tünetmentes véradók chronicus vírus-antigen pozitívításában?

*Az eddig elvégzett vizsgálatok a cellularis immunválasz geneticalag determinált dysfunkcióját nem bizonyították (1).*

Ismert, hogy a cellularis immunválasz dysfunkciója (akár geneticus, akár gyógyszeres) occult vírusinfectiókra praedisponál, valamely vírus állandó jelenléte azonban a szervezetben, egyéb vírusok cellularis immunreactióját csökkenti, gátolva az immunlymphocyták blastos transformatioja során beinduló DNA synthesis (1, 55, 56).

Ennek eredményeként multiplex vírus persistenciák jöhetnek létre, melyek recurrens infectiókban, vagy klinikai syndromákban manifestálódhatnak (autoimmun kórképek!).

*Blumberg* és *Agarwal* 1971-ben elvégzett vizsgálatai szerint (1) a normál népesség Au antigen pozitív egyénei közül azoknál lehetett biopsiával chronicus hepatitiszt verificálni, akiknél non-specificus mytogénekkel (phytohaemagglutininnel) végzett in vitro lymphocytá stimulatio feltűnően alacsony blastos választ adott. Ezzel szemben a normál szövettani képet adó Au antigen pozitív véradóknál a controlnak megfelelő százalékos arányt kapták. Ezen egyéneknél tehát az Au antigen állandó jelenléte sem gátolta a cellularis immunmechanizmust.

*Az ez ideig történt felmérések tanulságaként el kell fogadnunk a teljesen egészséges Au antigen hordozó egyén létezését (22, 39, 41, 60, 61, 63, 64).*

A felsoroltakból kitűnik, hogy a tünetmentes Au antigen hordozó véradó akkor nevezhető teljesen egészséges Au antigen hordozó személynek, ha:

1. a chronicus Au antigenaemia ellenére az ellenőrző vizsgálatok során mindig normál transaminase értékeket kapunk, és

2. a cellularis immunrendszer az Au antigen állandó jelenléte ellenére is normál reaktivitást mutat.

Arra a kérdésre, miért olyan ritka a manifest hepatitis ezeknek a véradóknak az anamnesisében talán *Barker* és *Murray* kísérlete választ adhat (10). Human önkéntesekkel végzett kísérletsorozatuk azt mutatta, hogy ha az Au antigen pozitív plasmát extrém alacsony dosisban inoculálják ( $10^{-7}$  hígításban) sokkal nagyobb a valószínűsége, hogy hosszan tartó Au antigen pozitivitás alakul ki, mint nagyobb dosis alkalmazásakor. Ez az alacsony dosis nemcsak alatta van annak a mennyiségnek, mely klinikai megbetegedést okoz, de *Barker* feltételezése szerint azt a dosist sem éri el, melyre a beteg immunválasszal reagál. Ezek a chronicus Au antigen pozitív véradók feltehetően az infectív vírus alacsony dosisával fertőzöttek.

2. *Mentalisan retardált egyéneknél, elsősorban Down-kóros betegeknél.* Döntően más szempontok érvényesülnek a mentalisan retardált gyermekotthonok Au antigen pozitív hepatitisz endemiáinak megítélésében. Ebben a populációban legjobban tanulmányozott a Down-kóros beteg (12, 14, 15, 16, 42, 43, 65, 66, 67, 68, 69, 70, 71). Korán kitűnt, hogy

1. azonos contagiositási feltételek mellett a



Down-kóros beteg Au antigen pozitív aránya 8—10-szer nagyobb a vele egy környezetben élő mentálisan retardált gyermeknél és

2. a Down-kóros beteg kifejezett egyéni fogékonysága genetikailag determinált kóros immunstatus következménye.

Blumberg 43 Down-kóros beteg 1—3 évig tudta az antigen nyomon követni anélkül, hogy manifest klinikai megbetegedést okozott volna (16, 19), s a serumban általában enyhén elevált transaminase aktivitást kapott. 15 betegen végzett májbiopsiát, a szövettani kép valamennyinél chronicus persistáló hepatitiszt verificált.

15 transaminase emelkedést mutató, Au antigen pozitív beteg közül háromnál végeztünk májbiopsiát. (Nem szerencsés módon Down-kóros beteg nem állt módunkban szövettani vizsgálatot végeztetni.) Annak ellenére, hogy mindhárom esetben emelkedett enzimaktivitást kaptunk, a biopsiás kép nem mutatott correlációt az enzimaktivitás növekedésével. Két esetben minimális periportal is sejtes beszűrődést kaptunk, egy esetben teljesen normál volt a szövettani kép.

A Down-kóros beteg kóros immunválasza elsősorban a cellularis immunválasz laesiója (1, 66).

A vírusfertőzött májsejt által representált antigen a cellularis immunsystema effector sejtjei ismerik fel s ez a cytotoxicus reactio döntő szerepet játszik a chronicus hepatitis kialakulásában (1, 66, 70). Ha ez a cellularis immunreactivitás normál, az egyén eliminálja az infectív agenszt, de ha ez az immunreactio akár gyógyszeresen, akár genetikailag laedalt, képtelen a vírus eliminálására, s persistáló vírusinfectio alakul ki.

A geneticusan laedalt cellularis immunválaszsal bíró Down-kóros beteg analógiába hozható a haemodialysált chronicus nephritises beteggel. A polytransfundált, immunsuppressált nephritises betegek között igen gyakori az Au antigen pozitívitás, klinikai hepatitis nélkül. E betegekben éveken keresztül (az immunsuppressiók therapia fennállása alatt) nyomon követhető a vírus-antigen jelenléte a keringésben (2, 16, 45, 65).

Nemcsak a cellularis immunrendszer kóros Down-kórban, hanem a humoralis immunstatus vizsgálata is azt mutatta, hogy igen gyakori ebben a chromosoma-anomáliában a feltűnően alacsony IgM immunoglobulin serumconcentratio (1, 9, 66).

Vizsgálataink során 63 Down-kóros betegből 12 esetben kaptunk feltűnően alacsony (40 mg<sup>0/10</sup> alatti) IgM concentrációt. Külön említést érdemel, hogy 12 IgM hypogammaglobulinaemiát mutató személyből négy beteg Au antigen pozitív volt!

Mindezekből kitűnik, hogy a tünetmentes, chronicus Au antigenaemiát mutató populációban a májsejtkárosító hatást esetről esetre kell megítélni. Ez idő szerint ugyan nincs okunk kétségbe vonni a teljesen egészséges Au antigen hordozó egyén létezését, azonban a Down-kóros gyermekek és chronicus nephritises haemodialysált betegek vizsgálata azt mutatja, hogy az éveken keresztül nyomon követhető vírus persistentiák kialakulásában döntő szerepet játszik a kóros cellularis immunválasz.

**Összefoglalás.** Szerzők beszámolnak 18 000 véradó és 238 mentálisan retardált gyermek — közöttük 63 Down-kóros beteg — Au antigen vizsgálatának eredményéről. Donorállományukban 100 Au antigen pozitív személyt találtak, mely 0,52%-os antigenfrekvenciát jelentett. A gyermekotthonokban elhelyezett mentálisan retardált betegek vírusantigen pozitív aránya feltűnően meghaladta a normál népesség arányát, s ezen belül a Down-kóros betegek között az antigen pozitív esetek száma huszonnyolcszorosa volt a normál népesség arányának. 62 Au antigen pozitív véradón elvégzett transaminase meghatározás (SGPT, SGOT) 10 esetben emelkedett aktivitást mutatott, ugyanakkor 17 Au antigen pozitív mentálisan retardált gyermek csaknem minden esetben elevált enzimaktivitást figyelhettek meg.

Szerzők hangsúlyozzák, hogy a legújabb felmérések eredményeként el lehet fogadni a teljesen egészséges Au antigen hordozó egyén létezését, ez a meghatározás azonban a cellularis immunrendszer normál reakcióképességéhez kötött. A Down-kóros gyermekek és az immunsuppressiók kezelésben részesülő chronicus nephritises betegek feltűnően gyakori Au antigen pozitívítása azt mutatja, hogy a hosszan tartó vírus persistentiák kialakulásában döntő szerepet játszik a kóros cellularis immunválasz.

Ezúton fejezzük ki köszönetünket Fendler Kornél dr. főorvos úrnak, a Baranya megyei Tanács Kórháza laboratóriuma vezetőjének az enzimvizsgálatok elvégzéséért.

**IRODALOM:** 1. Agarwal, S. S., Blumberg, B. S. és mtsai: Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 1971, 137, 1498. — 2. Ahmed, M. N., Huang, S. és mtsai: Arch. Path. 1971, 92, 66. — 3. Almeida, J. D.: Postgrad. Med. J. 1971, 47, 484. — 4. Alter, H. J., Blumberg, B. S.: Blood. 1966, 27, 297. — 5. Alter, H. J., Holland, P. V. és mtsai: Lancet. 1970, 2, 142. — 6. Alter, H. J., Holland, P. V. és mtsai: J. Lab. Clin. Med. 1971, 77, 1000. — 7. Ashcavai, M., Peters, R. L.: Amer. J. Clin. Path. 1971, 55, 262. — 8. Bajtai G., Ambrus M.: Orv. Hetil. 1972, 113, 735. — 9. Ambrus M., Bajtai G. és mtsai: Gyermekgyógyászat. 1971, 22, 136. — 10. Barker, L. F., Murray, R.: JAMA. 1971, 216, 1970. — 11. Barker, L. F., Smith, K. O. és mtsai: J. Immunol. 1969, 102, 1529. — 12. Bayer, M. E., Blumberg, B. S. és mtsai: Nature. 1968, 218, 1057. — 13. Blumberg, B. S., Alter, H. J. és mtsai: JAMA. 1965, 191, 541. — 14. Blumberg, B. S., Gerstley, B. J. S. és mtsai: Ann. Int. Med. 1967, 66, 924. — 15. Blumberg, B. S., Sutnick, A. I. és mtsai: JAMA. 1969, 207, 1895. — 16. Blumberg, B. S., Sutnick, A. I. és mtsai: Amer. J. Med. 1970, 48, 1. — 17. Blumberg, B. S., Melartin, L. és mtsai: Amer. J. Hum. Genet. 1966, 18, 594. — 18. Blumberg, B. S., Friedlaender, J. S. és mtsai: Proc. Nat. Acad. Sci. USA. 1969, 62, 1108. — 19. Blumberg, B. S., Sutnick, A. I. és mtsai: New Eng. J. Med. 1970, 283, 349. — 20. Blumberg, B. S., Sutnick, A. I. és mtsai: Bull. N. Y. Acad. Med. 1968, 44, 1566. — 21. Blumberg, B. S., Sutnick, A. I. és mtsai: Gastroenterology. 1969, 56, 1212. — 22. Chalmers, T. C., Alter, H. J.: New Eng. J. Med. 1971, 285, 613. — 23. Cherubin, C. E.: Lancet. 1971, 1, 627. — 24. Cherubin, C. E., Prince, A. M.: Transfusion. 1971, 11, 25. — 25. Cossart, Y. E.: J. Clin. Path. 1971, 24, 394. — 26. Dane, D. S., Cameron, C. H. és mtsai: Lancet. 1970, 1, 695. — 27. Farkas, E.: Orv. Hetil. 1970, 111, 843. — 28. Fekete B., Münnich D. és mtsai: Orv. Hetil. 1972, 113, 1103. — 29. Gerin, J. L., Purcell, R. H. és mtsai: J. Virol. 1969, 4, 763. — 30. Giles, J. P., McCollum, R. W. és mtsai: New Eng. J. Med. 1969, 281, 119. — 31. Gocke, D. J., Howe, C.: J. Immunol. 1970, 104, 1031. — 32. Gocke, D. J., Kavey, N. B.: Lancet.



1969, 1, 1056. — 33. Goodman, M., Wainright, R. L. és mtsai: *Pediatr.* 1971, 48, 907. — 34. Gust, I. D., Kaldor, J.: *Pathology.* 1971, 3, 151. — 35. Hersh, T., Melnick, J. L. és mtsai: *New Engl. J. Med.* 1971, 285, 1363. — 36. Hirschman, R. J., Shulman, N. R. és mtsai: *JAMA.* 1969, 208, 1667. — 37. Holland, P. V., Walsh, J. H.: *Lancet.* 1969, 2, 553. — 38. Juji, T., Yokochi, T.: *Japan J. Exp. Med.* 1969, 39, 615. — 39. Kaboth, U., Schober, A.: *Dtsch. Med. Wschr.* 1970, 43, 2157. — 40. Kindler, U., Koch, D.: *Dtsch. Med. Wschr.* 1970, 95, 1483. — 41. Krech, U., Sonnabend, W. és mtsai: *Schweiz. med. Wschr.* 1970, 100, 649. — 42. Krugman, S., Giles, J. P.: *JAMA.* 1970, 212, 1019. — 43. Krugman, S., Giles, J. P. és mtsai: *JAMA.* 1967, 200, 365. — 44. Kolláth Z., Berkessy S. és mtsai: *Orv. Hetil.* 1972, 113, 671. — 45. London, W. T., DiFiglia, M. és mtsai: *New Engl. J. Med.* 1969, 281, 571. — 46. Merill, D. A., Kohler, P. F. és mtsai: *J. Allerg.* 1971, 47, 315. — 47. Millman, I., Zavattone, V. és mtsai: *Nature.* 1969, 222, 181. — 48. Müller, R., Kreth, H. W. és mtsai: *Dtsch. med. Wschr.* 1971, 96, 1268. — 49. Nagylucskai S., Angyal J.: *Orv. Hetil.* 1971, 112, 920. — 50. Novák E., Kőszeghy Zs. és mtsai: *Transfusio.* 1971, 5, 34. — 51. Nowoslawski, A., Brzosko, J. és mtsai: *Lancet.* 1970, 1, 494. — 52. Nielsen, J. O., Dietrichson, O. és mtsai: *New Engl. J. Med.* 1971, 285, 1157. — 53. Okochi, K., Murakami, S.: *Vox Sang.* 1968,

15, 374. — 54. Okochi, K., Mayumi, M. és mtsai: *Vox Sang.* 1970, 19, 332. — 55. Olson, G. B., Dent, P. B. és mtsai: *J. Exp. Med.* 1968, 128, 47. — 56. Oppenheim, J. J.: *Fed. Proc., Fed. Amer. Soc. Exp. Biol.* 1968, 27, 21. — 57. Penke Zs., Kőszeghy Zs. és mtsai: *Transfusio.* 1970, 4, 103. — 58. Pesendorfer, F., Krassnitzky és mtsai: *Klin. Wschr.* 1970, 48, 58. — 59. Prince, A. M.: *Proc. nat. Acad. Sci. (Wash.)* 1968, 60, 814. — 60. Prince, A. M.: *Vox Sang.* 1970, 19, 417. — 61. Prince, A. M.: *Gastroenterology.* 1971, 60, 913. — 62. Prince, A. M.: *Amer. J. trop. Med.* 1970, 19, 872. — 63. Sanwalt, R., Sauerbruch, T.: *Dtsch. med. Wschr.* 1970, 95, 2153. — 64. Solaas, M. H.: *Lancet.* 1970, 2, 151. — 65. Shulman, N. R.: *Amer. J. Med.* 1970, 49, 669. — 66. Sutnick, A. I., Levine, P. H. és mtsai: *Lancet.* 1971, 1, 1200. — 67. Sutnick, A. I., London, W. T.: *Gastroenterology.* 1968, 54, 1275. — 68. Sutnick, A. I., London, W. T. és mtsai: *JAMA.* 1968, 205, 670. — 69. Sutnick, A. I., London, W. T. és mtsai: *J. Clin. Invest.* 1967, 46, 1122. — 70. Sutnick, A. I., Raunio, V. K. és mtsai: *Vox Sang.* 1970, 19, 296. — 71. Szmuness, W., Pick, R. és mtsai: *Amer. J. Epid.* 1970, 92, 51. — 72. Vyas, G. N., Shulman, N. R.: *Science.* 1970, 170, 332. — 73. Widmann, F. K.: *Postgrad. Med.* 1971, 50, 167. — 74. Zuckerman, A. J., Taylor, P. E.: *Nature.* 1969, 223, 81. — 75. Wroblewsky, F., Ladue, T. S.: *Proc. Soc. exp. Biol. Med.* 1956, 91, 569.

## **SEDUXEN** tabletta és injekció

1 tabletta 5 mg diazepamot,  
1 ampulla (2 ml) 10 mg diazepamot  
és 4 mg lidocain. hydrochloricumot tartalmaz

A limbicus rendszeren át ható tranqüilosedatívum,  
fő hatása mellett izomrelaxans és anticonvulsiv hatást is kifejt

A tabletta bevált szer psychés kórképek, szervneurosisok,  
climaxos panaszok, alvászavarok, izomtónussal  
és spasticitással járó mozgásszervi megbetegedések esetében

Az injekció jó effectust mutat status epilepticus, deliriumok,  
fenyegető koraszülés kezelésében és a szülés  
kitolási szakában

Alkohol-fogyasztás esetén individuális,  
előre nem látható reakciókhoz vezethet

### CSOMAGOLÁS:

5 ampulla	20 tabletta
50 ampulla	200 tabletta

**Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest X.**

PH

2815



Országos Onkológiai Intézet, Klinikai Kísérleti Laboratórium  
(igazgató főorvos: Eckhardt Sándor dr.)  
és Állami Fodor József Szanatórium  
(igazgató főorvos: Borsay János dr.)

## Szérum coeruloplasmin a vérképzőszervek rosszindulatú megbetegedéseiben

Tóth I., Sellei C. dr., Hevér Ö. dr.,  
Hindy I. dr. és Eckhardt S. dr.

A réz szerepéről, forgalmáról, pathogenetikai jelentőségéről keveset tudunk. Az emberi szervezet 100–150 mg rezet tartalmaz. Legnagyobb rézkoncentráció a májban és a központi idegrendszerben található. Kisebb mennyiség fordul elő az izomzatban, lépben, csontvelőben. Egészséges felnőtt szérumban 90–140  $\gamma$ /o réz van. A szérumréz 98 $\gamma$ /o-a és az egész szervezet réztartalmának 3 $\gamma$ /o-a coeruloplasminhoz kötött.

A coeruloplasmin *Holmberg* és *Laurell* (1) izolálta először emberi és béka plasmából 1948-ban. A coeruloplasmin rézprotein komplex; 151 000 molekulású, 7,1 S,  $\alpha_2$  mobilitású, termostabil, erős oxidase aktivitású enzim (2). 2 isoenzimje ismert (3). Egyes szerzők több frakcióról is beszámoltak (4). Legfontosabb feladata a réz szállítása és *Frieden és mts.* (5) szerint a két vegyértékű vas három vegyértékűvé való oxidálása. Közvetve tehát részt vesz a vörösvérsejt-képzésben is.

Régen ismert tény, hogy a coeruloplasmin a legkülönbözőbb pathológiás állapotokban: acut és chronicus infectiókban (6), gyulladáshoz megbetegedésekben (7, 8, 9), különösen a vérképzőszervek rosszindulatú megbetegedéseiben (Hodgkin-kórban) emelkedett értéket mutat (10, 11, 12).

A viszonylag kevés számú coeruloplasminra vonatkozó magyar adat (13, 14, 15) jogosított fel bennünket arra, hogy vizsgálatainkról beszámoljunk. Célul tűztük ki annak megállapítását, hogy:

I. A vérképzőszervek rosszindulatú megbetegedéseiben a szérum coeruloplasmin milyen eltérést mutat a normál kontrollhoz és rosszindulatú daganatos betegekhez viszonyítva.

II. Ha van eltérés, ez a vérképzőszervek rosszindulatú megbetegedéseinek valamelyikére különösen jellemző-e? (leukémiára, Hodgkin-kórra).

III. Van-e összefüggés a betegség kiterjedése és a coeruloplasmin értékek eltérése között?

### Beteganyag és módszer

Coeruloplasmin meghatározást 98, a vérképzőszervek rosszindulatú megbetegedéseiben szenvedő beteg szérumban végeztük el. Kontrollként 21 egészséges és 147 rosszindulatú daganatos beteg szérumát vizsgáltuk. A betegek nagy többsége hosszabb ideje szenvedett daganatos megbetegedésben és többször részesült már chemoterapiás kezelésben, de a vizsgálatok időpontjában, illetve azt megelőzően 2–3 hétig chemoterapiás kezelést nem kapott. A vérvétel a kórházba való újrafelvétel első napján történt. A tanulmányozott klinikai anyag kórisme szerinti megoszlását az 1. táblázatban foglaljuk össze.

A coeruloplasmin meghatározására *Houchin* (16) kolorimetriás eljárását alkalmaztuk.

Subsztrátként parafenylendiamint használtunk, mely redukált állapotban színtelen és a coeruloplasmin oxidálja lila színű semiquinon típusú vegyületté. Reagensek: 1. acetát puffer pH 5,2 (20 ml  $\text{CH}_3\text{COOH}$  + 163 g  $\text{CH}_3\text{COONa}$  3  $\text{H}_2\text{O}$  1 literre). 2. 0,1 $\gamma$ /o-os parafenylendiamin dihydrochlorid (acetát pufferben felhasználás előtt frissen készítendő). 3. 0,02 $\gamma$ /o-os nátriumazid

### A beteganyag kórisme szerinti megoszlása

1. táblázat

Kórisme	Betegek száma	Vizsgálatok száma
Normál kontroll	21	21
<b>Haemoblastosisok</b>		
Chr. lymphoid leukemia .....	10	13
Chr. myeloid leukemia .....	7	9
Lymphosarcoma .....	6	6
Reticularsarcoma .....	7	8
Hodgkin kór .....	53	81
Myeloma multiplex .....	15	15
Összesen .....	98	132
<b>Rosszindulatú daganatok</b>		
Hörgörák .....	13	13
Gyomor-bélrendszeri rákok .....	24	24
Nőgyógyászati rákok .....	20	20
Hypernephroma .....	6	6
Mellrák .....	44	44
Melanoblastoma .....	40	64
Összesen .....	147	171
Összesen .....	245	303

oldat. 4 kémcsőbe (ebből egy vakkísérlethez felhasználva) mérünk 1 ml subsztrát oldatot. 5 percre 37 °C vízfürdőbe helyezük. A vak kivételével 0,1 ml szérumot mérünk a csővekbe, majd visszahelyezzük a vízfürdőbe 15 percre. Az enzimreakciót leállítjuk a nátriumdiazid oldattal és a vakhoz 0,1 ml szérumot adunk. Az optikai denzitást Eppendorf-fotométeren mérjük 546 m $\mu$ -on, 1 cm-es küvétában. A számítást a Houchin által megadott formula szerint végezzük. (Azzal



Kórisme	Betegek száma	Vizsgálatok száma	Ceruloplasmin		
			35 mg/100 ml		Átlagérték + SD
			alatt	felett	
Chr. lymphoid leukemia.....	10	13	5	8	36,1 ± 7,9 mg/100 ml
Chr. myeloid leukemia .....	7	9	4	5	35,2 ± 7,0 mg/100 ml
Lymphosarcoma .....	6	6	3	3	35,4 ± 5,8 mg/100 ml
Reticulosarcoma .....	7	8	4	4	34,7 ± 7,3 mg/100 ml
Hodgkin kór .....	53	81	18	63	39,8 ± 7,35 mg/100 ml
Myeloma multiplex .....	15	15	13	2	26,0 ± 8,2 mg/100 ml
Összesen .....	98	132	47 (35,7%)	85 (64,3%)	37,0 ± 8,5 mg/100 ml

SD. = standard deviatio

Hodgkin kóros betegek coeruloplasmin értékei

3. táblázat

Kórisme	Stádium	Betegek száma	Vizsgálatok száma	Ceruloplasmin		
				35 mg/100 ml		Átlagérték + SD
				alatt	felett	
Hodgkin-kór .....	I.	7	7	7	—	28,4 ± 2,85 mg/100 ml
Hodgkin-kór .....	II.	2	5	—	5	39,0 ± 2,15 mg/100 ml
Hodgkin-kór .....	III.	5	8	2	6	41,8 ± 9,25 mg/100 ml
Hodgkin-kór .....	IV.	39	61	9	52	41,0 ± 6,6 mg/100 ml
Összesen .....		53	81	18 22,3%	63 77,7%	39,8 ± 7,35 mg/100 ml

Serum coeruloplasmin értékek rosszindulatú daganatokban

4. táblázat

Kórisme	Betegek száma	Vizsgálatok száma	Ceruloplasmin		
			35 mg/100 ml		Átlagérték + SD
			alatt	felett	
Hörgőrák .....	13	13	1	12	40,7 ± 9,0 mg/100 ml
Gyomor-bélrendszeri rák .....	24	24	11	13	34,3 ± 9,8 mg/100 ml
Nőgyógyászati rákok .....	20	20	9	11	36,4 ± 7,3 mg/100 ml
Hypernephroma .....	6	6	3	3	33,3 ± 5,5 mg/100 ml
Mellrák .....	44	44	17	27	37,1 ± 6,5 mg/100 ml
Melanoblastoma .....	40	64	37	27	33,2 ± 5,6 mg/100 ml
Összesen .....	147	171	78 45,7%	93 54,3%	35,3 ± 7,5 mg/100 ml

a különbséggel, hogy az oldatot nem 525 m $\mu$ -on mérjük.) Coeruloplasmin mg/100 ml = 150  $\times$  od. 546 m $\mu$ —1,7.

### Eredmények

Normál kontrollként 21 egészséges ember (3 férfi, 18 nő) szérum coeruloplasminsintjét határoztuk meg. A szérum coeruloplasmin 11,8—35 mg/100 ml-nek adódott. Az átlagérték: 24,0 ± 6,26 mg/100 ml. Ezen értékek megfeleltek a Houchin által megadott normál értékeknek (16, 17), de alacsonyabbak, mint a Ravin (18) által közöltek.

A vérképzőszervek rosszindulatú megbetegedéseiben szenvedő 98 beteg és a normál kontroll csoport eredményeit tartalmazza az 1. ábra.

A 98 vérképzőszervi rosszindulatú megbetege-

désben szenvedő betegből 53 Hodgkin-kóros volt. A Hodgkin-kóros betegek coeruloplasmin értékeit, valamint a stádium szerinti besorolásban feltüntetett eredményeit a 2. ábra szemlélteti. A stádium szerinti besorolás topográfikus adatok szerint (19) történt.

A kontrollként vizsgált rosszindulatú daganatos betegek coeruloplasmin meghatározásának eredményeit a 3. ábra mutatja.

### Megbeszélés

Vizsgálatainkban 3 kérdésre kívántunk választ kapni:

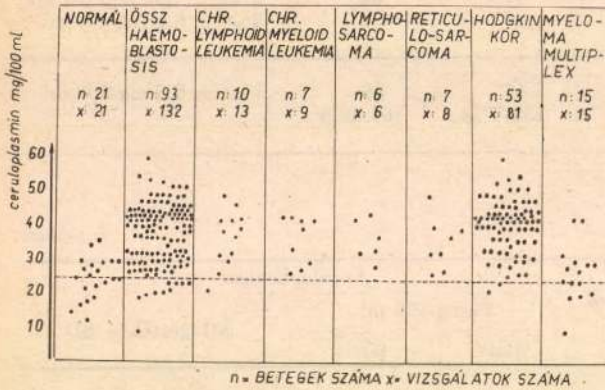
A vérképzőszervek rosszindulatú megbetegedéseiben szenvedő betegek coeruloplasminsintje



milyen eltérést mutat a kontroll csoportokhoz képest, ez az eltérés jellemző-e valamely megbetegedésre, vagy a betegség előrehaladott voltára (a beteg stádiumára)?

A szérumban mérhető ceruloplasmin a vérképzőszervek rosszindulatú megbetegedéseiben, a myeloma multiplex kivételével a normál kontroll csoporthoz ké-

SZÉRUM CERULOPLASMIN ÉRTÉKEK HAEMOBLASTOSISBAN



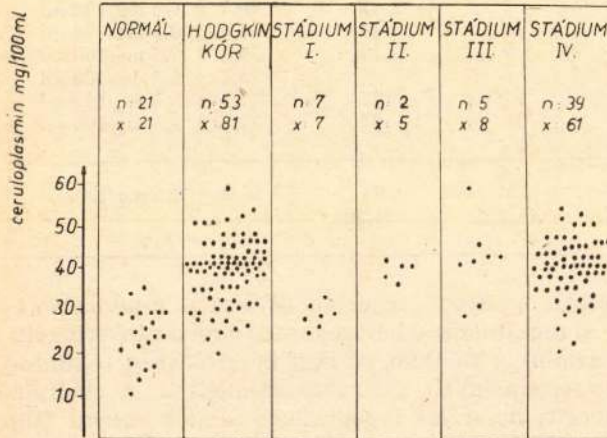
1. ábra.

Haemoblastosisban mért ceruloplasmin értékek átlagát és a normál tartomány felső határa — 35 mg/100 — alatt és felett levő eredmények megoszlását a 2. táblázat tünteti fel

pest jelentős eltérést mutat. Legjellemzőbb és legjelentősebb eltérés Hodgkin-kórban van.

A szérumban mérhető ceruloplasmin normális körülmények között 11,8—35 mg/100 ml, az átlagérték:  $24 \pm 6,26$  mg/100 ml. Ha a 35 mg/100 ml feletti értékeket — mely a normál tartomány felső határa —

SZÉRUM CERULOPLASMIN ÉRTÉKEK HODGKIN KÖR KÜLÖNBÖZŐ STÁDIUMAIBAN



2. ábra.

A Hodgkin-kóros betegek stádium szerinti átlagértékeit, valamint a ceruloplasmin értékek megoszlását a 3. táblázat tünteti fel

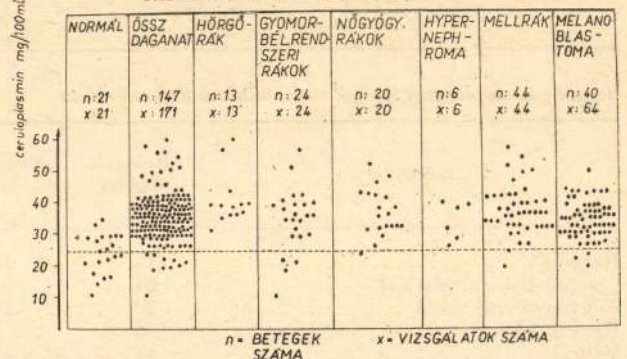
abnormálisnak vesszük, akkor a vérképzőszervek rosszindulatú megbetegedéseiben szenvedő betegek 64,3%-ában emelkedett értéket találtunk a normál kontroll csoporthoz viszonyítva. Hodgkin-kórban a

betegek 77,7%-ában abnormális ceruloplasminszint található. A betegség I. stádiumában emelkedett értéket nem kaptunk. A II., III. és IV. stádiumban a 46 beteg 74 vizsgálati eredménye alapján 63 esetben találtunk a normálstól eltérő értékeket. Myeloma multiplexben 15 beteg közül 2 esetben volt emelkedett érték. A kontrollként vizsgált rosszindulatú daganatos betegek 54%-a mutatott emelkedett ceruloplasmin értékeket. Vizsgálati eredményeink összhangban vannak más szerzők megfigyeléseivel, mely szerint emelkedett ceruloplasminszint figyelhető meg malignus megbetegedésekben, különösen Hodgkin-kórban (6—12, 20, 21).

Pisi (11), Tura (20) direkt összefüggést talált a betegség stádiuma és a szérumban mérhető ceruloplasmin értékek között. A betegség előrehaladott vagy aktív fázisában emelkedett ceruloplasminszint található, míg remisszióban csökkenés vagy normalizálódás várható Hodgkin-kórban.

Eredményeink alapján úgy gondoljuk, hogy malignus megbetegedésekben különösen a vérképzőszervek rosszindulatú megbetegedései közül lymphogranulomatosisban érdemes a szérumban mérhető ceruloplasmin meghatározásokat elvégezni, s a kapott értéket a betegség stádiumának jellemzésére is felhasználható.

SZÉRUM CERULOPLASMIN ÉRTÉKEK ROSSZINDULATÚ DAGANATOS MEGBETEGEDESEKBEIN



3. ábra.

Rosszindulatú daganatos betegeknél mért ceruloplasmin értékeket és a ceruloplasmin megoszlását a 4. táblázat tünteti fel

**Összefoglalás.** A szerzők szérumban mérhető ceruloplasmin meghatározásokat végeztek 98, a vérképzőszervek rosszindulatú megbetegedéseiben szenvedő betegen. Vizsgálati eredményeiket 21 egészséges ember és 147 rosszindulatú daganatos beteg szérumban mérhető ceruloplasminszintjével hasonlították össze.

A szérumban mérhető ceruloplasmin a vérképzőszervek rosszindulatú megbetegedéseiben a myeloma multiplex kivételével a normál kontroll csoporthoz viszonyítva jelentős eltérést mutat. Legjellemzőbb és legjelentősebb ez az eltérés Hodgkin-kórban, ahol az I. stádiumtól a IV. stádiumig növekedés figyelhető meg.

A kontrollként vizsgált rosszindulatú daganatos betegeknél is az egészséges emberek ceruloplasminjához képest emelkedett szintet találtak.



IRODALOM: 1. *Holmberg, C. G., Laurell, C. B.*: Acta Chem. Scand. 1948, 2, 550. — 2. *Holmberg, C. G., Laurell, C. B.*: Acta Chem. Scand. 1951, 5, 476. — 3. *Broman, L.*: Nature. 1958, 182, 1655. — 4. *Poulik, M. D.*: Ann. N. J. Acad. Sci. 1968, 151, 1. — 5. *Frieden, E.*: Scientific American. 1968, 218, 103. — 6. *Markowitz, H., Gubler, C. J., Mahoney, J. P., Cartwright, G. E., Win-trobe, M. M. J.*: Clin. Invest. 1955, 34, 1498. — 7. *Pi-neda, E. P., Ravin, H. A., Rutemberg, A. M.*: Gastro-enterology. 1962, 43, 266. — 8. *Graf, H.*: Med. Welt. 1965, 19, 1059. — 9. *Sternlieb, I., Scheinberg, I. H.*: Ann. N. J. Acad. Sci. 1961, 94, 71. — 10. *Thorling, E. B., Jen-sen, K. B., Andersen, C. J., Densen, K.*: Folia Clin. Int.

(Barc.) 1965, 15, 12. — 11. *Pisi, E., Feliciano, R. D., Figus, E., Ferri, S.*: Minerva Med. 1968, 59, 944. — 12. *Mondorf, A. W., Machenrad, G., Halberstadt, E.*: Klin. Wschr. 1971, 2, 61. — 13. *Fehér L., Hévizy H.*: Orv. Hetil. 1967, 108, 2219. — 14. *Donáth I.*: Orv. Hetil. 1967, 108, 2216. — 15. *Balogh P., Budavári I., Frenkl, R.*: Kísérl. Orvostudom. 1971, 23, 10. — 16. *Houchin, O. B.*: Clin. Chem. 1958, 4, 519. — 17. *King, J.*: Practical clinical enzymology, London, Van Nostrand, 1965, 113. — 18. *Ravin, H. A.*: Lancet. 1956, 1, 726. — 19. *Bernárd, J., Goguel, A.*: Orvosképzés. 1970, 45, 105. — 20. *Tura, S., Bernardi, L., Baccarani, M.*: G. Clin. Med. 1968, 49/11, 1090. — 21. *Tura, S., Baccarani, M., Sanguinetti, F.*: G. Clin. Med. 1968, 49/12, 1217.

# Sandosten<sup>®</sup> — drázsé

## Hatás

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

## Összetétele

Thenalidinum tartaricum, 25 mg drázséként.

## Javallatok

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

## Adagolás

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

## Mellékhatások

Súlyosabb esetekben alkalmazott magasabb dózisos 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 drázsé 16,- Ft.

Forgalomba hozza:

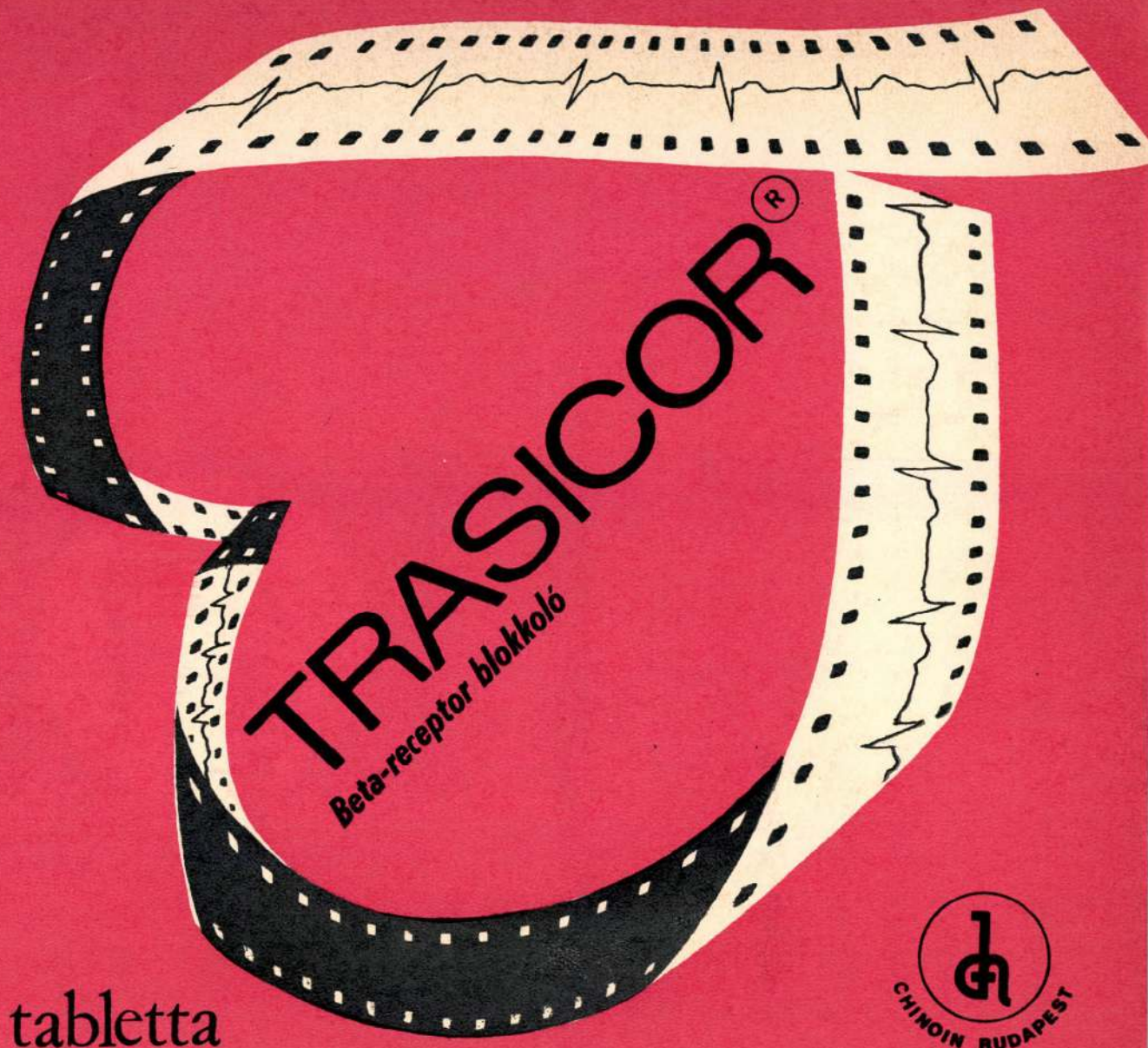
## ALKALOIDA VEGYÉSZETI GYÁR, TISZAVASVÁRI

SANDOZ AG.—BASEL licencia alapján









tabletta



**ÖSSZETÉTEL:** Tablettánként 20 mg Oxprenololum hydrochloricum (1/-o-allyloxyphenoxy/-3-isopropylamino-2-propanolum-hydrochloricum) hatóanyagot tartalmaz.

**JAVALLATOK:** Tachycardiák, az extracardiális eredetűek is (pl. thyreotoxicosis kapcsán), a paroxysmalis tachycardia minden fajtája, ventricularis és supra-ventricularis extrasystolék, a szív ritmusának zavara, valamint digitalis túladagolás és a sympathicus túlstimulálás által okozott szívpanaszok esetében (pl. szívdobogás, tachycardia, hypertkinetikus szív-syndroma). Angina pectoris.

**ELLENJAVALLATOK:** Asthma bronchiale, cor pulmonale, atrioventricularis block, kifejezett bradycardia, a szívelégtelenség bármilyen foka, de egészen könnyű esetekben megfelelő digitalis kezelés után megkísérlelhető a csökkentett adagolás.

**ADAGOLÁS:** Egyéni megítélést igényel.

A szív ritmusának zavara esetében az átlagos kezdeti adag felnőtteknek naponta 2—3-szor 1—2 tablettára (40—120 mg), de szükség esetén ez az adag növelhető napi 4-szer 2 tablettára (160 mg) is. Későbbiek során, ha a kívánt hatást elértük, elégséges, ha az adagolást az egyénenként megállapított csökkentett ún. fenntartó adagokkal folytatjuk.

A sympathicus túlstimulálás által okozott szívpanaszok könnyebb esetekben a naponta 1—2-szer 1—2 tablettára (20—80 mg) adagolása legtöbbször elegendőnek bizonyul.

Angina pectoris esetében az átlagos kezdeti adagja felnőtteknek naponta 3-szor 1—2 tablettára (60—120 mg), szükség esetén ez az adag napi 3-szor 3 tablettára (180 mg) növelhető, de adott esetben még nagyobb adagok is adhatók.

**MELLÉKHATÁSOK:** Fellephet szívelégtelenség, bradycardia, bronchospasmus. Főleg a kezelés kezdetén nemkívánatos mellékhatások (fáradtság, szédülés, gyomor-, bélpanaszok, hasmenés, hányás) előfordulhatnak. Az utóbbiak általában átmenetiek és csak kivételesen okoznak olyan panaszokat, melyek az adag csökkentését, vagy a kezelés abbahagyását szükségessé tennék.

**FIGYELMEZTETÉS:** A Trasicor csak gondos orvosi ellenőrzés mellett alkalmazható. A szívelégtelenség, vagy nagyfokú bradycardia tüneteinek megjelenésekor az adagolást azonnal beszüntetjük!!! Cukorbetegnek antidiabeticum adagját adott esetben csökkenteni kell.

**CSOMAGOLÁS:** 40 db á 0,02 g tablettára 72,— Ft  
200 db á 0,02 g tablettára 354,— Ft

**MEGJEGYZÉS:** Társadalombiztosítás terhére szakrendelések szabadon rendelhetik, körzeti-, üzemi stb. orvosok csak szakrendelés (fekvőbeteg-gyógyintézet) javaslatára rendelhetik.

R = CIBA-GEIGY AG. BASEL bejegyzett védjegye.

Gyártja: CHINOI BUDAPEST

CIBA-GEIGY AG. BASEL licenc alapján.





## drázsé

**ÖSSZETÉTEL:** Drázséként 200 mg Tribenosidum (Aethyl-3,5,6-tri-0-benzyl-D-glucofuranosidum) hatóanyagot tartalmaz.

**JAVALLATOK:** Vénás keringési zavarok. Varicositas-syndroma. Haemorrhoidalis panaszok. Mint phlebodynamicum, elősegíti a periphlebitis oedema és a fájdalom gyorsabb csökkenését, sajátos hatásával képes a kórosan megváltozott vénás keringés következményeit jelentősen befolyásolni. Phlebothrombosisok és thrombophlebitisek esetén csupán a szokásos terápia kiegészítésére alkalmazható.

Az anticoagulánsok hatását nem helyettesíti!

**ADAGOLÁS:** Átlagos adagja felnőtteknek kúraszerűen naponta 3-szor 1 drázsé (600 mg). A drázsét a főétkezések alatt vagy után megrágás nélkül egészben kell lenyelni. A kúraszerű (több héten át tartó) adagolás, még a panaszok gyors javulása esetében is szükséges lehet.

A kúraszerű adagolás szükség esetén megismételhető, pl. az alsó végtagok foglalkozásból eredő állandó megterhelésekor, különösen a meleg évszakban.

**MELLÉKHATÁSOK:** Adagolása során nemkívánatos mellékhatások (gyomor-bélpanaszok, esetleg a bőr kipírulása, ill. bőrkiütés) előfordulhatnak.

**CSOMAGOLÁS:** 20 db á 0,2 g drázsé 64,—Ft  
100 db á 0,2 g drázsé 314,—Ft

**MEGJEGYZÉS:** Társadalombiztosítás terhére szakrendelések szabadon rendelhetik, körzeti-, üzemi- stb. orvosok csak szakrendelés (fekvőbeteg-gyógyintézet) javaslatára rendelhetik, a javaslatban meghatározott időtartamú gyógykezelésre.

R = CIBA-GEIGY AG. BASEL bejegyzett védjegye.

**GYÁRTJA:** CHINOIN — BUDAPEST  
CIBA-GEIGY AG. BASEL licenc alapján.



## Rhematoid arthritis miatt végzett térdízületi synovectomiákkal szerzett tapasztalataink\*

Barta Ottó dr., Gógl Árpád dr.  
és Temesi Mihály dr.

A rheumatoid arthritis immunopathológiai háttere bizonyítottan tűnik. Kaplan és Vaughan (1959), valamint Rodman és mtsai (1967) immunfluoreszcens technikát alkalmazva a synovialis folyadékban immunglobulin depositumokat és béta1C, valamint béta1E komplementfaktorokat fedeztek fel. Hedberg (1963) az antigen-antitest reakció bizonyítékaként alacsonyabb komplementtitert talált. Rawson és mtsai (1965) a rheumás betegek synoviájában levő neutrophil granulocyták inclusionsban IgG-t, IgM-et és komplementet mutattak ki. A folyamat fennállásáért kétségtelenül felelős immunglobulinok egy része (IgG) bizonyítottan lokálisan, a synoviában termelődik (Lindström, 1970).

A betegség kezdeti szakában a synovialis hártya gyulladása centrális jelentőségű folyamatnak tekinthető, ahogy ezt Gross (1963), Bastiani és Rodighiero (1969), Lipscomb (1968) és Davis (1968) megállapítja. Ebben a korai stádiumban végzett synovectomia Gross szerint (1963) nemcsak lokális javulást eredményezhet, hanem — főként a monarticularis formákban — a típusos progressziót meg is akadályozhatja.

Az első synovectomiát Volkmann végezte 1877-ben (cit.: Wilkinson és Lowry, 1965). Ez a beavatkozás nem volt eredményes, és az eljárást a gyakorlatban Swett 1915-től alkalmazta sikerrrel (1923). Ennek ellenére a synovectomiát a rheumatoid arthritis kezelésére még 20 évvel ezelőtt is eredménytelen eljárásnak tartották (Bernstein, 1933; Cameron és mtsai, 1941; Pardee, 1948), és csak az utóbbi évtizedben kezdték egyre kiterjedtebben alkalmazni.

A térdízületi synovectomia klinikánkon is a rutin műtétek közé tartozik. Rheumatoid arthritis esetén a műtétet indikálnak tartjuk, ha konzervatív kezelés ellenére a térdízületi duzzanat és az ezzel járó fájdalom 3 hónapnál tovább fennáll. Az utóbbi időben a rheumatoid arthritis kezdeti, mon-

articularis formájánál az acut szak lezajlása után a duzzanat és a fájdalom megszűnésétől függetlenül is indokoltnak tartjuk a műtét elvégzését.

### Anyag

A felsorolt indikációk alapján 1967. szeptember 26. és 1971. június 30. között 69 betegen 84 synovectomiát végeztünk. Azokat a betegeket rendeltük vissza ellenőrzésre, akiknél a műtét óta legalább fél év telt el.\*\* Összesen 37 betegen végzett 40 synovectomia eredményét értékelhettük. Ebből 16 rheumatoid arthritises betegen 19 műtétet végeztünk, míg 21 esetben egyéb okból (arthrosis deformans, traumás synovitis, ismeretlen aetiológiájú recidiváló hydrops stb.) került sor a synovectomia elvégzésére.

A fizikai, laboratóriumi és szövettani vizsgálatok alapján a 16 rheumatoid arthritises beteg közül 12 az American Rheumatism Association 1958-ban felállított kritériumai szerinti „klasszikus” formának felel meg, 3 a „valószínű” és 1 a „lehetséges” csoportba sorolható. A nemi megoszlás rheumatoid arthritisesben szenvedők között 8 férfi és 8 nő, az „egyéb” csoportban 18 férfi és 3 nő. A rheumatoid arthritises betegek közül a legfiatalabb 16, a legidősebb 64 éves volt, az „egyéb” csoportban pedig az életkor 15 és 61 év között változott.

A betegség fennállási ideje rheumatoid arthritissnél 2 hónaptól 19 évig terjedt. Korai synovectomiát 5 betegen, ún. késői synovectomiát — egy évnél hosszabb anamnézissel — 11 betegen végeztünk. A fennállási idő az egyéb csoportban 1 hónaptól 25 évig terjedt.

### Módszer

Ismeretes, hogy az anatómiai adottságok miatt totális synovectomia nem végezhető, és a synoviának 5 százaléka Michel és Cruess (1967) véleménye szerint még három — medialis, lateralis és dorsalis — behatolás esetén is visszamarad. Viszont Torgelson (1968) és Davis (1968) adatai szerint a nem eléggé kiterjedt synovectomia eredményei szignifikánsan rosszabbak. Pappalardo és Schiavetti 100 betegen végzett térdízületi synovectomia alapján 5 éves követési idő után megállapítja, hogy a partialis synovectomia visszaesést eredményezhet, míg a subtotalis synovectomia pozitív irányban befolyásolja a lokális immunológiai folyamatot (1971).

A magunk részéről a műtétet általános anaestheziában, vértelenítésben, medialis parapatellaris metszésből végezzük, és a látótérbe kerülő synovialis hártya lehetőség szerinti teljes kiirtására törekszünk. A műtéti terület zárása előtt a vértelenítést megszüntetjük, de a pontos vérzéscsillapítás ellenére is az ízületet draináljuk. Sebzés közben 300 IE Hyaset fecskendezünk a periarticularis szövetek közé, majd combtőtől a lábujjakig érő, a térdet 160 fokos hajlított helyzetben magában foglaló körkörös gipszkötést helyezünk fel 4–5 napra. Postoperatív 48–72 órán át tartós szívtáplálást végzünk. Az aktív quadriceps-tornát a műtét utáni második napon kezdjük. A terhelés nélküli járást a műtét utáni 2. hét végén engedélyezzük. Utókezelésre a betegeket a Harkányi Gyógyfürdő-kórházba utaljuk.

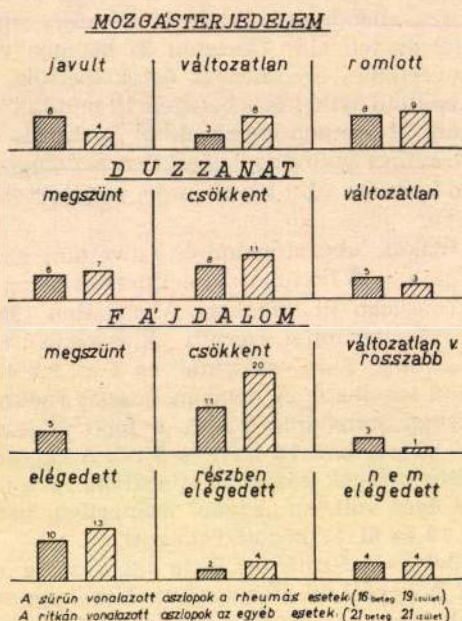
\* A dolgozathoz csatlakozó referátumok a „Folyóiratreferátumok” alrovatában találhatóak.

\*\* A betegek rendszeres ellenőrzésünk alatt állnak, és a közlemény benyújtásakor a legrövidebb követési idő is meghaladta az egy évet. Klinikailag az eredmények változatlanok.



## Eredmények

Felülvizsgálat során az eredményeket az ízületi fájdalom, a duzzanat, prae- és postoperatív mozgásterjedelem, valamint a betegek szubjektív véleményének figyelembevételével értékeltük (1. táblázat).



A táblázatban feltüntetett adatokat részletezni nem kívánjuk. Csupán annyit jegyzünk meg, hogy rheumás arthritis miatt végzett synovectomia után 5 ízületben szűnt meg teljesen a fájdalom és a duzzanat. Valamennyi esetben ún. korai műtét történt. Tapasztalataink megegyeznek *Miehlke* adataival, aki 68 operált ízület átlagosan 13,6 hónapos követése alapján hangsúlyozza, hogy a korai synovectomia jobb eredményeket biztosít az operált ízületben, mint az ún. késői műtétek (1971).

Kifejezettebb panaszok fennmaradását, illetve az objektív eltérések fokozódását azokban az esetekben figyeltük meg, amelyekben a folyamat több éves fennállása után került sor a műtét elvégzésére. *Tillmann* 1967-ben synovectomizált 85 térdízület sorsát követte 1970-ig. A korai synovectomiák mindegyikét jónak találta, míg a késői műtétek után az esetek egy részében az ízületi mozgás csökkenését figyelte meg. Feltételezhető, hogy az ún. késői synovectomiák után a panaszok fennmaradásában, illetve a mozgás excursiók csökkenésében a következményes arthrosis is szerepet játszhat.

## Megbeszélés

Saját eseteinkben a korai synovectomiák mind-egyike kitűnő eredményt adott, ezért egyet kell értenünk *London* (1955), *Miehlke* (1971), *Tillmann* (1971) véleményével, és törekednünk arra, hogy rheumatoid arthritis esetén a kezdeti szakban végezzük el a minél kiterjedtebb synovectomiát. Ennek nemcsak szemléleti, hanem szervezési feltételei is vannak.

1. A beteg ne 15–20 térdízületi punkció, ill. a konzervatív kezelés teljes skálájának kimerítése után — esetleg hosszú évek elteltével — kerüljön műtetre. Ez főleg monarticularis formák esetén bírhat jelentőséggel.

2. A diagnosis felállításához még gyakorlott orvosnak is 11 kritérium figyelembevételére van szüksége, s ezek közül kettő csak szövettani vizsgálattal állapítható meg. Ezért a gyors, pontos, korai diagnosishoz új, a műtét előtt is biztosabb támpontot nyújtó laboratóriumi eljárásokra van szükség.

Ezen megfontolásból a synovialis folyadék quantitativ immunoglobulin mennyiségét kezdtük el vizsgálni, remélve, hogy ezen adatok a fennálló folyamat jellegéről pontosabb információt nyújtanak. Betegeink serumából és synovialis folyadékából *Mancini* (1965) radiálimmundiffúziós technikáját alkalmazva a három fő immunoglobulin osztályt határoztuk meg (2. táblázat).

Immunglobulin concentratio mg%-ban

2. táblázat

Betegcsoport	JgG			JgA			JgM		
	Serum	Synovia	Index	Serum	Synovia	Index	Serum	Synovia	Index
Rheumatoid arthritis .. n = 5 .....	1242	733	0,59	225,7	112,5	0,44	182	118	0,84
Posttraumás synovitis .. n = 5 .....	1663	559	0,33	171,5	46,8	0,27	194	58,6	0,30
Normál átlagértékek ...	*1570 ±52,3	**434		* 220 ±12	**126		* 193 ±15,5	**22	

\* Saját laboratóriumunkban

\*\* Tichy, Vavrima VII. European Rheumatology Congress  
1971. Brighton

Adatainkból az alacsony esetszám ellenére kitűnik, hogy rheumatoid arthritisben magasabb a synovia IgG és IgM szintje. Az IgA koncentrációjának változása — az irodalmi értékkel összehasonlítva — nem jelentős.

Posttraumás synovitis miatt operált betegeink

synovialis folyadékában az IgG változása elhanyagolható, az IgA szint csökkent, míg az IgM koncentráció csaknem megháromszorozódott, de így is csak fele a rheumás arthritisnél talált átlagértéknek.

A magas synovialis IgG koncentráció rheuma-



toid arthritis mellett szól, és a synovectomia indikációját képezi.

A 2. táblázatban feltüntetett synovia/serum immunoglobulin index lényegesen magasabb értéket ad a rheumatoid arthritis betegcsoportban. Ezen index az egyes esetek minősítéséhez nyújt értékes segítséget, amennyiben lehetővé teszi a traumás és rheumatoid arthritises synovitis elkülönítését.

A kvantitatív immunoglobulinszint meghatározás a synoviából — kiegészítve a komplementtel (Hedberg, 1963) — hozzásegít a korai diagnosis felállításához. Megkönnyíti a synovitis pathológiai hátterének, a fennálló gyulladás aktív voltának megítélését. Az immunopathológiai háttér tisztázása után készíthetjük el therapiás tervünket, és meghatározhatjuk, hogy a bevezető kezelésként lokális vagy általános immunosuppresszív therapia szükséges-e, ill. azonnal a folyamatot fenntartó lokális tényező (synovia) kiiktatásától, a synovectomiától várhatjuk a legtöbb eredményt.

Rheumatoid arthritis miatt végzett korai térdízületi synovectomiáink száma nem nagy, és — az alapbetegség jellegét figyelembe véve — a rövid postoperatív követési idő messzemenő, végleges következtetések levonására nem ad lehetőséget. Közleményünk megírására azért vállalkoztunk, hogy a külföldi irodalomban olvasható tapasztalatokkal megegyező eredményeink alapján felhívjuk a figyelmet egy egyszerű eljárásra, mely hozzásegíthet ahhoz, hogy ezen betegség körlefolrásában várható kedvező eredmény érdekében a korai synovectomiák végzése is mindennapi gyakorlattá váljon.

**Összefoglalás.** Szerzők rheumás synovitis, ill. egyéb ok (arthrosis def., traumás synovitis stb.) miatt 37 betegen végzett 40 térdízületi synovectomia eredményét tekintették át. Felhívják a figyelmet a rheumatoid arthritis korai kórismézésének és a műtét korai elvégzésének szükségességére. A kórisme felállításához a synovialis folyadékból történő kvantitatív immunoglobulinszint meghatározást is felhasználták, mely lehetővé teszi a pathológiai háttér megismerése mellett a fennálló gyulladás aktív voltának megítélését, és a therapiás terv pontosítását is.

Ezúton mondunk köszönetet Patakfalvi Albert dr. adjunktusnak (I. sz. Belgyógyászati Klinika, Immunológiai Laboratórium) a vizsgálatok szíves elvégzéséért.

**IRODALOM:** 1. Bastiani, G.—Rodighiero, G. C.: Clin. Orthop. 1969, 21, II. — 2. Bernstein, M. A.: Annals of Surgery. 1933, 98, 96. — 3. Bienstock, J.—Block, K. J.: Med. Clin. of N. Amer. 1968, 52, 3. — 4. Bilka, P. J.: Med. Clin. of N. Amer. 1968, 52, 493. — 5. Bluhm, G. B.—Riddle, J. N.—Barnhart, M. I.: Clin. Orthop. 1971, 74, 34. — 6. Cameron, D. M.—Ghormley, R. K.: American J. of Surgery. 1941, N. S. 53, 455. — 7. Cohen, A. S.—Comerford, F. R.: Med. Clin. of N. Amer. 1968, 52, 123. — 8. Committee of the American Rheumatism Association: Diagnostic Criteria for Rheumatoid Arthritis. 1958. Revision. Acta Rheum. Dis. 1959, 18, 49. — 9. Cooper, N. S.: Med. Clin. of N. Amer. 1968, 52, 607. — 10. Davis, J. S.—Noel, P.: Arthritis Rheum. 1969, 12, 289. — 11. Davis, R. H.: Med. Clin. of N. Amer. 1963, 52, 248. — 12. Ferguson, R. H.—Polley, H. F.: Med. Clin. of N. Amer. 1968, 52, 788. — 13. Geems, S.: J. Bone Jt. Surg. 1969, 51—A, 1617. — 14. Geems, S.: J. Bone Jt. Surg. 1969, 51—A, 1626. — 15. Goldie, I.—Nachemson, A.: Acta Orthop. Scand. 1961, 40, 634. — 16. Gross, D.: Z. für Rheumaforschung. 1963, 22, 456. — 17. Hedberg, H.: Acta Rheum. Scand. 1963, 9, 165. — 18. Kaplan, M. H.—Vaughan, J. N.: Arthritis and Rheum. 1959, 2, 356. — 19. Lindscheid, P. L.: J. Bone Jt. Surg. 1968, 50—A, 575. — 20. Lindström, F. D.: Clin. Exp. Immunology. 1970, 7, 1. — 21. Lipscomb, P. R.: J. Bone Jt. Surg. 1968, 50—A, 576. — 22. London, P. S.: J. Bone Jt. Surg. 1955, 37—B, 392. — 23. Mancini, G.—Carbonara, A. O.—Heremans, J. F.: Immunochemistry. 1965, 2, 235. — 24. Michel, N. S.—Cruess, R. L.: J. Bone Jt. Surg. 1967, 49—A, 1099. — 25. Miehke, R.: VII. European Rheumatology Congress 1971. Brighton. — 26. Mills, K. W.: J. Bone Jt. Surg. 1970, 51—B, 746. — 27. Pappalardo, A.—Schiavetti, C.: VII. European Rheumatology Congress, 1971. Brighton. — 28. Pardee, M. L.: J. Bone Jt. Surg. 1948, 30—A, 908. — 29. Peterson, L. F. A.: J. Bone Jt. Surg. 1968, 50—A, 575. — 30. Petrányi Gy.: Orvostudomány aktuális problémái. 1968, 1, 16. — 31. Rawson, A. J.—Abelson, N. M.—Hollander, J. L.: Ann. Intern. Med. 1965, 62, 281. — 32. Remetei Filep F.: Orv. Hetil. 1948, 4, 719. — 33. Riesz E.: Az orvostudomány aktuális problémái. 1969, 1, 36. — 34. Rodman, W. S.—Williams, R. C.—Bilka, P. J.—Müller-Ebenhard, H. J.: J. Lab. Clin. Med. 1967, 69, 141. — 35. Short, Ch. L.: Med. Clin. of N. Amer. 1968, 52, 575. — 36. Simon, L.: Rheumatologia, Balneologia, Allergologia. 1969, 2. — 37. Smith, Ch.: J. Med. Clin. of N. Amer. 1968, 52, 45. — 38. Sones, D. A.: J. Bone Jt. Surg. 1968, 50—A, 575. — 39. Swett, P. P.: J. Bone Jt. Surg. 1923, 5, 110. — 40. Swett, P. P.: J. Bone Jt. Surg. 1930, 20, 68. — 41. Swett, P. P.: New York State J. of Medicine. 1939, 39, 125. — 42. Tillmann, K.: VII. European Rheumatology Congress, 1971, Brighton. — 43. Torgelson, W. R.: Surgical Clin. of N. Amer. 1968, 48, 89. — 44. Weinfield, N. S.: Surg. Clin. N. Amer. 1969, 49, 895. — 45. Wellisch, M.—Goldie, I.: Acta orthop. Scandinav. 1969, 40, 143. — 46. Wilkinson, M. C.—Lowry, J. H.: J. Bone Jt. Surg. 1965, 47—B, 482. — 47. Vavrina, K.—Tichy, A.: VII. European Rheumatology Congress. 1971, Brighton.

**MEGRENDELHETI**

**külföldre bárhová, forintbefizetés mellett**

**az ORVOSI HETILAP-ot**

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





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

## Életveszélyes állapotok az újszülöttkorban. II.

**A dysmaturitás mint veszélyeztetettség tényező a Pécsi Gyermekklinika koraszülött és patológiás érett újszülötthalálzásának tükrében\***

Járai István dr., Mestyán Gyula dr.,  
Schultz Károly dr., Horváth Magdolna dr.  
és Lázár Anna

Az újszülöttek testsúly, terhességi kor és az intrauterin súlynövekedés üteme szerinti osztályozása (1, 5, 17, 20, 25, 30) lehetővé tette a születési súly alapján megkülönböztetett „koraszülött” ( $\leq 2500$  g) és „érett” ( $> 2500$  g) újszülöttkategoriók további szempontok szerinti felosztását. Az ily módon kiszűrt veszélyeztetett újszülöttek (3, 15, 18, 41, 42) fokozott megfigyelése a különböző patológiás állapotok korai felismerését és időbeni kezelését teszi lehetővé, ami jelentős segítséget nyújthat a perinatalis mortalitás további csökkentéséhez.

Hazai viszonylatban először *Fekete és mtsai* (16) a Pécsi Szülészeti Klinika egyéves újszülöttanyagán tanulmányozták a terhesség időtartama, a születési súly, valamint az intrauterin fejlődés üteme és a perinatalis mortalitás közötti összefüggést. Kihangsúlyozzák a több szempont szerinti osztályozás, és az ennek az alapján felállított veszélyeztetettség kategóriákba való besorolás fontosságát a modern megelőző újszülöttellátásban. Anyagukon is demonstrálható az a — számos más szerző által is leírt — megfigyelés (4, 18, 21, 33, 34, 37, 40), hogy az alacsony születési súlyú ( $\leq 2500$  g) újszülötteknek jelentős hányada nem „valódi” koraszülött, hanem az intrauterin fejlődésben elmaradt, vagy méhen belül lesorvadt, úgynevezett dysmaturus, akiknek a mortalitása minden terhességi korcsoportban magasabb mint az átlagos,

vagy az ahhoz közelálló testsúllyal született úgynevezett eutrophiás újszülöttek (2, 4, 6, 8, 9, 10, 15, 19, 24, 34, 37, 38, 42). A dysmaturusokban gyakoribbak az adaptációs zavarok, a különböző patológiás állapotok, valamint a fejlődési rendelleneségek (12, 13, 14, 26, 27, 28, 31, 32, 36, 38, 39). Ezen újszülöttek késői prognosisa is kedvezőtlenebb (11, 26, 32, 39).

A kóros állapotok vagy kis születési súly miatt, az egyes szülészeti intézetekből a gyermekklinikára áthelyezett újszülöttek között — érthető módon — jóval magasabb lehet a dysmaturusok aránya, mint az átlagos újszülöttpopulációban (16). Ezért a Pécsi Gyermekklinika — abszolút számban is jelentős — koraszülött és érett újszülött — anyagán érdemesnek látszik megvizsgálni, hogy az intrauterin retardatio, illetve sorvadás, milyen járulékos veszélyeztetettséget jelent, egy kis születési súly és kóros állapotok miatt kiválogatott — tehát eleve magas halálozása — újszülöttpopulációban?

### Beteganyag és módszer

Feldolgozásunk három év anyagát öleli fel. A Pécsi Orvostudományi Egyetem Gyermekklinikájára 1968. január 1-től 1970. december 31-ig terjedő időszakban, alacsony súly, vagy egyéb patológiás állapot miatt, az egyes Baranya megyei és pécsi szülészeti intézetek, az első tíz életnapon belül összesen 1863 (koraszülött és érett) újszülöttet utaltak be. Ezen újszülöttek közül 304 minősült kritériumaink alapján dysmaturusnak.

Az általános gyakorlatnak megfelelően, dysmaturusnak tekintettünk minden újszülöttet, akinek a születési súlya az intrauterin növekedési görbe 10-es percentilis vonala alá esett — tekintet nélkül arra, hogy a terhességi kor szerint koraszülöttnek vagy érettnak minősült-e. Az intrauterin súlyfejlődés, valamint az attól való eltérés megítélése helyi standardunk (17) alapján történt. Felvettünk anyagunkba 17 olyan újszülöttet is, akit a vizsgálat során „klinikailag sorvadt”-nak minősítettünk. Ezek közül 13-nál a terhességi kor nem volt kiszámítható, 4 esetben pedig a születési súly a növekedési standard 10-es percentilise fölé esett. Akiknél nem volt kiszámítható, azoknál a terhességi kor közelítő meghatározása — az érettség fokát különböző funkciók és külső jelek alapján megítélő — ismert sémák segítségével (7, 23, 29, 35) történt. Ily módon, ha az újszülöttet a születési súlyához képest jóval érettebbnek ítéltük meg, valamint a sorvadás ismert külső jeleit is észleltük (sovány, hosszú újszülött, a bőr száraz, ráncos, repedezett, tenyerektalpak maceráltak, testszerte a bőr alatti kötőszövet és zsírszövet megfogyott, az izomzat tömege megkevesbedett), az illetőt dysmaturusnak tekintettük. Hasonlóképpen „klinikailag sorvadt” dysmaturusnak ítéltünk 4, 37 hétnél idősebb terhességi korú újszülöttet is, akiknek születési súlya, standardunk 10-es és 25-ös percentilise közé esett.

A terhességi kort az utolsó rendes menstruatio első napjától számított betöltött hetekben adtuk meg. Ennek alapján megkülönböztettük: a) éretlen (immaturus) — 30 hétnél rövidebb; b) koraszülött — 30–36 hetes; c) érett — 37–43 hetes terhességből származó újszülötteket — tekintet nélkül a születési súlyra. Alacsony vagy kis súlyúnak jelöltünk meg minden 2500 g-os, vagy kisebb születési súlyú újszülöttet (a klasszikus elnevezés szerinti „koraszülött”), érettsúlyúnak minden 2500 g-nál nagyobb születési súlyút (a klasszikus nomenklátúra szerinti „érett”) — a terhességi kortól függetlenül. Mortalitáson, a Pécsi Gyermekklinika koraszülött- és érett újszülöttsztyályaiban az első tíz életnapon belül elhaltak számát, illetve számarányát értjük.

Intrauterin növekedési standardunk (17) csak a 30–43 terhességi hetek között adja meg a terhességi kornak megfelelő percentilis értékeket. Ezért a 30 hét-

\* *Donhoffer Szilárd dr.* egyetemi tanár 70. születésnapja tiszteletére ajánlják a — Szerzők.



Születési súly g	1968–69–70-ben 10 napon belül felvett			1968–69–70-ben 10 napon belül meghalt			10 napon belüli mortalitás %		
	Dysma- turus	Eutrophiás	Össz. felv.	Dysma- turus	Eutroph.	Össz. megh.	Dysma- turus	Eutroph.	Össz.
≤ 2500 frequ. %	234 21,0	880 79,0	1114	58 15,8	310 84,2	368	24,8	35,2	33,1
> 2500 frequ. %	70 9,3	679 90,7	749	10 34,5	19 65,5	29	14,3	2,8	3,9
összesen frequ. %	304 16,3	1559 83,7	1863	68 17,1	329 82,9	397	22,4	21,1	21,3

nél rövidebb terhességből születetteknél nem végezhettük el a sorvadtak szűrését, a 10-es percentilis hátrvonal alapján. Dismaturus anyagunk tehát, a 30–43 hetes terhességi korú populációból származik, ezenfelül még 13 ismeretlen gestatiós korú „klinikailag sorvadt”-at is magában foglal.

A klinikára három év alatt összesen felvettek közül 255 származott 30 hétnél rövidebb időtartamú terhességből, 380-nál pedig, adatok hiányában, a terhesség tartama nem volt kiszámítható (2. táblázat). A felvettek között tehát 1228 olyan ismert terhességi korú újszülött volt, aki az említett 30–43 hetes zónán belül esett. Közülük 291 bizonyult — vagy a percentilis, vagy a klinikai kép alapján — dismaturusnak (3. táblázat). Ikerterhességből származó újszülöttet a szelekcionál nem vettünk tekintetbe; ezek — még ha a születési súlyuk a 10-es percentilis alá esett is — az úgynevezett „eutrophiás” csoportban szerepelnek (4 ikerpár, összesen 8 újszülött). „Eutrophiás”-nak jelöltünk meg minden újszülöttet, akit fenti kritériumaink alapján nem soroltunk a dismaturusok közé — akár koraszülöttnak, akár érettnak minősült a terhességi kor alapján.

### Eredmények és megbeszélés

#### 1. Az alacsony és érettsúlyúak megoszlása és mortalitása.

Az 1. táblázatban összesítettük klinikánk hároméves újszülött anyagát az alacsony (születési súly ≤ 2500 g) és érettsúlyú (születési súly > 2500 g) csoportosítás szerint. Az összesen felvett 1863 újszülöttből 1114-nek (59,8%) volt a születési súlya 2500 g, vagy annál kisebb; 749 (40,2%) újszülöttnak a születési súlya a 2500 g-ot meghaladta (azaz a klasszikus osztályozás szerint „érett”-nek számít). Az alacsony súlyú újszülöttek magas arányát anyagunkban magyarázza az a körülmény, hogy a Baranya megyei szülészeti intézetek gyakorlatilag minden 2000 g-nál kisebb születési súlyú újszülöttet áthelyeznek a Gyermekklinikára. Figyelemre méltó, hogy nagy számban vannak igen kis súlyú — immaturus — koraszülöttek ebben az anyagban. A 2000 g-nál nagyobb születési súlyúak ezzel szemben már bizonyos szelekció után — súlyos betegen, vagy moribundan — kerülnek többnyire felvételre. Természetesen magas a 2000 g-nál kisebb születési súlyúak között is a rossz állapotban felvételre kerülők aránya. Mindez magyarázatul szolgál klinikánk magas — 21,3%-os — globális újszülött-mortalitásának, valamint a nagyon magas — 33,1%-os — alacsony súlyú, és az ugyancsak nem elhanyagolható — 3,9%-os — érett súlyú halálozásnak. Említésre méltó, hogy míg a három év alatt felvettek között a kis súlyúak aránya 59,8%, addig

a meghalt 397 újszülöttből 368 — tehát 92,7% — volt a 2500 g-nál kisebb születési súlyú.

#### 2. A dismaturusok megoszlása és mortalitása a három év alatt felvett újszülöttpopulációban

A három év alatt felvett 1863 újszülöttből — a már ismert kritériumok szerint osztályozva — 304 bizonyult dismaturusnak (1. táblázat). Ez az összesen felvett újszülöttek 16,3%-át teszi ki, körülbelül dupláját annak, amit hazai szerzők az átlagos, nem válogatott újszülöttanyagra megadnak (4, 16). A három év alatt összesen meghalt újszülöttek 17,1%-a volt dismaturus; ez gyakorlatilag felvételi számarányuknak megfelelő. A dismaturusok összmortalitása (22,4%) nem különbözik jelentősen a klinikára három év alatt összesen felvettek tíz napon belüli halálozásától (21,3%), sem pedig a felvett újszülöttek 83,7%-át kitevő — nem dismaturus — eutrophiások halálozásától (21,1%).

#### 3. A dismaturusok aránya és mortalitása a 2500 g-nál kisebb és a 2500 g-nál nagyobb születési súlyúak csoportjában

Az összes dismaturus 77,0%-a, azaz 234 újszülött került a 2500 g-nál kisebb születési súlyúak — klasszikus terminológia szerint koraszülöttnak minősülő — csoportjába (1. táblázat). Ez az összes felvett újszülöthöz viszonyítva (59,8%), jelentősen magasabb ( $\chi^2 = 32,7$ ,  $p < 0,001$ ) súlyszerinti „koraszülött”-gyakoriságot mutat. Fordítva: a klinikára három év alatt összesen felvett kis súlyú (születési súly ≤ 2500 g) újszülöttekben a dismaturusok frekvenciája (21,0%) jelentősen magasabb ( $\chi^2 = 10,3$ ,  $p < 0,01$ ); mint a klinikára felvett össz-újszülött-populációban (16,4%) és jóval meghaladja a 2500 g-nál nagyobb súlyú „érett”-ben észlelt dismaturus gyakoriságot, a 9,3%-ot ( $\chi^2 = 44,6$ ,  $p < 0,001$ ). Ezzel szemben a 2500 g-nál kisebb súlyú elhaltaknak csak 15,8%-a dismaturus, míg az érett súlyú halottak 34,5%-a került ki az intrauterin retardáltak közül ( $\chi^2 = 6,3$ ,  $p < 0,05$ ).

A testsúlykategóriák szerint értékelt mortalitás lényegében a fentieket tükrözi: a 2500 g-os, vagy kisebb születési súlyú dismaturusok halálozása (24,8%), jelentősen alacsonyabb ( $\chi^2 = 9,1$ ,  $p < 0,01$ ), mint az azonos súlykategórián belüli eutrophiásoké (35,2%) és ugyancsak significansan kisebb ( $\chi^2 = 6,1$ ,  $p < 0,05$ ), mint a súlycsoport összmortalitása (33,1%). A születési súly szerint érett-



nek minősülő (2500 g-nál nagyobb súlyú) csoportban viszont a dysmaturusok halálozása (14,3%) a magasabb és jelentősen ( $\chi^2 = 22,5$   $p < 0,001$ ) meghaladja az azonos kategóriájú eutrophiások halálozását (2,8%), valamint a súlycsoporton belüli össz-mortalitást (3,9%;  $\chi^2 = 15,3$   $p < 0,001$ ).

Mindebből kézenfekvő lenne arra következtetni, hogy a dysmaturusok csak a 2500 g-nál nagyobb születési súlyú — klasszikus nomenklatura szerinti — „érett” kategóriában képviselnek az átlagosnál nagyobb mértékben veszélyeztetett újszülöttsoprotot. A kis súlyú újszülöttekben a dysmaturitás (tehát a terhességi kor átlagánál jóval kisebb születési súly) inkább kedvezőbb prognoszt jelentene. Ezt a látszólagos ellentmondást az azonos terhességi korú újszülöttsoprotok összehasonlítása oldja fel.

2. táblázat  
A pécsi gyermekklinikára 1968–69–70-ben felvett újszülöttek terhességi kor szerinti megoszlása és mortalitása

Terhességi kor, hét	Felvéve	Meghalt	Mort. %
<30 .....	255	156	61,2
30–36 .....	557	117	21,0
37–43 .....	671	47	7,0
Ismeretlen .....	380	77	20,3
Összesen .....	1863	397	21,7

#### 4. A három év alatt felvett összes újszülött terhességi kor szerinti megoszlása és halálozása

A 2. táblázatból kitűnik, hogy az általunk kiértékelte újszülöttanyag 13,7%-át kitevő 255 éretlen koraszülött halálozása 61,2% volt; a 156 exitált immaturus, az összesen meghalt 397 újszülöttnak 39,3 százalékát teszi ki. Az ismeretlen terhességi korúak mortalitása nem különbözik a három év alatt összesen felvettek halálozásától, feltételezhető tehát, hogy azonos összetételű újszülöttsoprotot reprezentálnak. Az immaturusok és az ismeretlen terhességi korúak levonása után fennmaradó 1228 — 30–43 hetes terhességi korú — újszülött adatainak analízisére realisabb képet ad a dysmaturusok frekwentiájáról és mortalitásáról.

#### 5. A koraszülöttek és az érettek megoszlása az ismert terhességi korúak csoportjában

A 3. táblázatban tüntettük fel a 30–43 hetes terhességi korú újszülöttek és — ezen belül — a

dysmaturusok gestatiós korcsoportok (koraszülött—érett) szerint való csoportosítását, továbbá halálozását. Látható, hogy az ismert — 30–43 hetes — terhességi korú 1228 újszülöttből 557 (45,4%) volt — „valódi” — koraszülött és közel azonos számú: 671 (54,6%), a terhességi kor szerint érettnak minősülő újszülött. Ezt tovább bontva: az eutrophiásoknak valamivel több mint fele, azaz 477 (50,9%) volt koraszülött, míg a dysmaturusok közül csak 80 (27,5%) származott 37 hétnél rövidebb tartamú terhességéből. Tehát az intrauterin retardáltak majdnem háromnegyede: 211 újszülött (72,5%) — a terhességi kor alapján — érettnak bizonyult, míg a klasszikus osztályozás alapján ennek fordítottjára kellene következtetnünk: születési súly szerint „érett” csak a dysmaturusok 23,0%-a volt (1. táblázat).

#### 6. A dysmaturusok gyakorisága és mortalitása a 30–43 hetes terhességi korúak csoportján belül

A dysmaturusok aránya az összes, három év alatt felvett 30–43 hetes terhességi korúak 23,7 százaléka, szemben az exitáltakban észlelt 39,1%-os gyakorisággal. A különbség significans ( $\chi^2 = 17,9$   $p < 0,001$ ). A 30–43 hetes gestatiós korú dysmaturusok halálozása (22,0%), ennek megfelelően ugyancsak significansan ( $\chi^2 = 24,6$   $p < 0,001$ ) meghaladja az eutrophiás 30–43 hetes terhességi korúak mortalitását (10,7%) és az össz-mortalitást is (13,3%;  $\chi^2 = 13,8$   $p < 0,001$ ). A 30–36 hetes terhességi korú koraszülöttek 14,4%-os és a 37–43 hetes gestatiós korú érettek 31,5%-os dysmaturus frekwentiája ( $\chi^2 = 46,9$   $p < 0,001$ ) megfelel annak az ismeretnek, hogy a placentaris insufficiencia — következésképp az intrauterin sorvadás — gyakoribb a terhesség utolsó harmadában (19, 22). Mindebből a dysmaturusoknak az érettek és koraszülöttek közötti megoszlását, illetve gyakoriságát tekintve, a súlycsoportok szerinti osztályozással ellentétes következtetés adódik (1. 1. táblázat). A 30–43 hetes terhességi korú halottak között több a dysmaturus (39,1%), mint a felvettek között (23,7%). Magasabb a dysmaturusok aránya a gestatiós kor szerinti koraszülött halottakban (23,9%) és igen kifejezett a 37–43 hetes terhességi korú éretteknél. — A klinika tíz napon belüli érett újszülött-halálozásának több mint háromnegyedét (76,6%) a dysmaturusok teszik ki.

A dysmaturusok vulnerabilitását még szembe-tűnőbbé teszi az egyes csoportok halálozásának ösz-

3. táblázat  
A terhességi kor szerinti koraszülöttek és érettek megoszlása, valamint tíz napon belüli mortalitása a pécsi gyermekklinikára 1968–69–70-ben felvett újszülöttek között

Terhességi kor, hét	1968–69–70-ben 10 napon belül felvéve			1968–69–70-ben 10 napon belül meghalt			10 napon belüli mortalitás %		
	Dysmaturus	Eutroph.	Össz. felv.	Dysmaturus	Eutroph.	Össz. megh.	Dysmaturus	Eutroph.	Összesen
30–36	80	477	557	28	89	117	35,0	18,7	21,0
frequ. %	14,4	85,6		23,9	76,1				
37–43	211	460	671	36	11	47	17,1	2,4	7,0
frequ. %	31,5	68,5		76,6	23,4				
30–43	291	937	1228	64	100	164	22,0	10,7	13,3
frequ. %	23,7	76,3		39,1	60,9				



szehasonlítása. A koraszülött dysmaturusok mortalitása (35,0%), csaknem duplája az eutrophiás koraszülöttekének (18,7%), az érett dysmaturusok halálózása (17,1%) pedig több mint hétszerese az eutrophiás érett újszülöttekének (2,4%). A terhességi kor szerinti érettek mortalitása a koraszülöttekéhez képest, az eutrophiások és dysmaturusok csoportjában egyaránt kisebb. De míg az eutrophiás újszülötteknél az érettség ténye a veszélyeztetettséget kb. nyolcadára csökkenti, addig a dysmaturusoknál a mortalitás csak a felére csökken, mutatva, hogy a terhességi idő meghosszabbodásával járó előnyt a sorvadás ténye erősen csökkenti, sőt, a nagyon súlyos sorvadásnál meg is szüntetheti.

Nyilvánvaló tehát, hogy jelentős különbség van az eutrophiás és dysmaturus újszülöttek halálózásában, úgy a koraszülött, mint az érett újszülött csoportban, ha az érettség fokának kritériumául — a születési súly helyett — kizárólag a terhesség időtartamát tekintjük. Az eutrophiás koraszülött és a dysmaturus érett újszülött halálózása közel azonos. Önként adódik a kérdés, hogy a terhesség mindenáron való meghosszabbítása placentáris insufficienciára utaló, illetve azt feltételező körülmények mellett, a születendő magzat esélyeit javítja-e?

A dysmaturitás az alacsonyabb terhességi korcsoportban a veszélyeztetettség mértékét kétszerezésére növeli, a magasabb terhességi korúaknál pedig mintegy nyolcszor rosszabb prognoszt jelent a túlélés szempontjából. A klasszikus — 2500 g-nál alacsonyabb születési súlyú — „koraszülött”-ekre és — 2500 g-nál nagyobb születési súlyú — „érett”-ekre való bontás alapján történő osztályozás erősen félrevezető lehet, úgy a dysmaturusok gyakoriságát mint túlélését illetően és elfedheti azokat az igen lényeges különbségeket, amelyek az azonos terhességi korú csoportok összehasonlításával felfedhetők.

**Összefoglalás.** Szerzők a Pécsi Gyermekklinika három éves koraszülött és pathológiás érett újszülöttanyagán tanulmányozták a dysmaturitás mint veszélyeztetettségi tényező szerepét az első tíz életnapon belül.

A vizsgált összpoptulációban a dysmaturusok frekvenciája 16,4% volt. A súly szerinti „koraszülött”-ek 21,0%-a, az „érett”-ek 9,3%-a volt dysmaturus. A 30—43 hetes terhességi korúak 23,7%-a, a 30—36 hetes gestatiós korú koraszülöttek 14,4%-a és a 37 hetes, vagy hosszabb terhességből származott érett újszülöttek 31,5%-a bizonyult dysmaturusnak. Összmortalitásuk nem különbözik a három év alatt összesen felvettek halálózásától. A 2500 g-os vagy kisebb születési súlyú dysmaturusok mortalitása alacsonyabb, mint az azonos súlycsoportúak összhálózása; a 2500 g-nál nagyobb születési súlyúak kategóriájában a dysmaturusok mortalitása meghaladja az azonos súlycsoporton belüli összhálózást.

A terhességi kor szerint értékelve a dysmaturusok mortalitása minden gestatiós korcsoportban magasabb, mint az összmortalitás.

**IRODALOM:** 1. Babson, S. G., Behrman, R. E., Lessel, R.: *Pediatrics*. 1970, 45, 937. — 2. Battaglia, F. C., Frazier, T. M., Hellegers, A. E.: *Pediatrics*. 1966, 37, 417. — 3. Battaglia, F. C., Lubchenco, L. O.: *J. Pediat.* 1967, 71, 159. — 4. Bazsó J., Gaál J., Boros G.: *Orvos-*

*képzés*. 1964, 2, 96. — 5. Bazsó J., Vachter J., Lányi I.: *Magyar Nőorv. Lapja*. 1968, 31, 405. — 6. Behrman, R. E., Babson, G. S., Lessel, R.: *Amer. J. Dis. Child.* 1971, 121, 486. — 7. Brett, E. D.: *The Estimation of Foetal Maturity by the Neurological Examination of the Neonate*. In: *Gestational Age Size and Maturity*, editors: Dawkins, M. and McGregor, B., *Clinics in Developmental Medicine No. 19*. Spastics Society Medical Education and Information Unit in Association with Heinemann (Medical) Books Ltd., London. 1965. p. 105. — 8. Butler, N. R.: *Clin. Development. Med.* 1965, 19, 74. — 9. Butler, N. R., Alberman, E. D.: *Perinatal Problems. Second Report of Brit. Perinat. Survey*. Livingstone Ltd. Edinburgh—London, 1969. — 10. Butler, N. R., Bonham, D. G.: *Perinatal Mortality. First Report of Brit. Perinat. Survey*. Livingstone Ltd. Edinburgh—London, 1963. — 11. Churchill, J. A., Neff, J. W., Caldwell, D. F.: *Obstet. Gynec.* 1966, 28, 425. — 12. Colman, H. I., Rienzo, J.: *Obstet. Gynec.* 1962, 19, 87. — 13. Cornblath, M., Odell, G. B., Levin, E. Y.: *J. Pediat.* 1959, 55, 545. — 14. Cornblath, M., Wybregt, S. H., Baens, G. S., Klein, R.: *Pediatrics*. 1964, 33, 388. — 15. Erhardt, C. L., Josehi, G. B., Nelson, F. G., Kroll, B. H., Weiner, L.: *Amer. J. Publ. Health*. 1964, 54, 1841. — 16. Fekete M., Preisz J., Dospod J., Mestyán Gy., Gáti I., Rákóczi I.: *Orv. Hetil.* 1970, 111, 2823. — 17. Fekete M., Igazi K., Járai I., Lajos L., Mestyán Gy., Waszner Zs.: *Gyermekgyógyászat*. 1968, 19, 181. — 18. Ghosh, S., Daga, S.: *J. Pediat.* 1967, 71, 173. — 19. Gruenwald, P.: *Biol. Neonat.* 1963, 5, 215. — 20. Gruenwald, P.: *Amer. J. Obstet. Gynec.* 1964, 89, 503. — 21. Gruenwald, P.: *Pediatrics*. 1964, 34, 157. — 22. Gruenwald, P.: *Growth Pattern of the Normal and the Deprived Fetus. Aspects of Prematurity and Dysmaturity*, editors: Jonxis, J. H. P., Visser, H. K. A., Troelstra, J. A., *Nutricia Symposium. Stenfert-Kroese N. V. Leiden*, 1968, p. 37. — 23. Hugon, V. M.: *Biol. Neonat.* 1962, 4, 223. — 24. Karn, M. N., Penrose, L. S.: *Ann. Eugenics*. 1951, 16, 147. — 25. Lubchenco, L. O., Hansman, C., Dressler, M., Boyd, E.: *Pediatrics*. 1963, 32, 793. — 26. McDonald, A.: *Retarded Foetal Growth*. In: *Gestational Age Size and Maturity*, editors: Dawkins, M., and McGregor, B., *Clinics in Developmental Medicine No. 19*. Spastics Society Medical Educational and Information Unit in Association with Heinemann (Medical) Books Ltd. London, 1965, p. 14. — 27. McDonald, A.: *Arch. Dis. Childh.* 1962, 37, 277. — 28. Mestyán Gy., Varga F., Sulyok E., Fekete M., Járai I., Soltész Gy.: *Orv. Hetil.* 1970, 111, 247. — 29. Minkowski, A., Saint-Anne-Dargaisses, S., Dreyfus-Brisac, C., Larroche, J. Cl., Vignaud, J., Amiel, C.: *The Assessment of Foetal Age by the Examination of the Central Nervous System*. In: *Aspects of Praematurity and dysmaturity*, editors: Jonxis, J. H. P., Visser, H. K. A., Troelstra, J. A., *Nutricia Symposium. Stenfert-Kroese, N. V. Leiden*, 1968, p. 46. — 30. Neligan, G. A.: *Clin. Development. Med.* 1965, 19, 28. — 31. Neligan, G. A., Robson, E., Watson, J.: *Lancet*. 1963, I, 1282. — 32. North, A. F. jr.: *Pediatrics*. 1966, 36, 1013. — 33. Page, E. W.: *Clin. Obstet. Gynec.* 1970, 13, 79. — 34. Rantakallio, P.: *Acta Paediat. Scand.* 1969, 58, suppl. 193. — 35. Robinson, R. J.: *Arch. Dis. Childh.* 1966, 41, 437. — 36. Schutt, W.: *Foetal Factors in Intrauterine Growth Retardation*. In: *Gestational Age Size and Maturity*, editors: Dawkins, M. and McGregor, B., *Clinics in Developmental Medicine No. 19*. Spastics Society Medical Education and Information Unit in Association with Heinemann (Medical) Books Ltd. London, 1965, p. 1. — 37. Scott, K. E., Usher, R.: *Amer. J. Obstet. Gynec.* 1966, 94, 951. — 38. Van den Berg, B. J., Yerushalmy, J.: *J. Pediat.* 1966, 69, 531. — 39. Warkany, J., Monroe, B. B., Sutherland, B. S.: *Amer. J. Dis. Child.* 1961, 102, 249. — 40. WHO Expert Committee on Maternal and Child Health: *Public Aspects of Low Birth Weight*. WHO Technical Report Series No. 217, Geneva, 1961. — 41. Yerushalmy, J.: *J. Pediat.* 1967, 71, 164. — 42. Yerushalmy, J., Van den Berg, B. J., Erhardt, C. L., Jacobziner, H.: *Amer. J. Dis. Child.* 1965, 109, 43.

Az I. rész megjelent: *Orvosi Hetilap*. 1971, 112, 2135.



# ELENIUM<sup>R</sup>

dragée 20x5 mg

(Chlordiazepoxid)

Kis tranquillans – izomrelaxans



**JAVALLATOK:** Félelmi, feszültségi állapotok kezelésére neurovegetatív zavarokban. Idegesség, ingerlékenység, hangulati labilitás, lámpaláz. Izomspasmusok. Szorongási állapotok műtét előtt, a szülészetben is. Gastrointestinalis, cardiovascularis, menstruációs és climaxos zavarok neurogen eredetű tünetei.

**ELLENJAVALLAT:** Myasthenia gravis.

**ADAGOLÁS:** Felnőtteknek napi 2-4 × 1-2 draszté; gyermekeknek napi 1-2 × 1 draszté; súlyos esetekben napi 4-6 draszté.

**MELLÉKHATÁS:** Bágyadtság, néha álmoság. Az alkoholfogyasztás kerülendő. Gépkocsivezetők, magasban vagy veszélyes gépen dolgozók egyéni tűrőképességének figyelembevételével, az adag körültekintő meghatározásával alkalmazható.

Társadalombiztosítás terhére szabadon rendelhető.

1 fiola (20 db) 17,- Ft.

GYÁRTJA:



LENGYELORSZÁG

EXPORTÁLJA:

Ciech

WARSAWA, UL. JASNA 12.



# VEROSPIRON

## tabletta

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

**HATÁS:** A Verospiron az aldosteron antagonistá csoportba tartozó diureticum. Az aldosteron a distalis tubulusokban szabályozza az iontransport folyamatot, felszaporodása Na-retentiót okoz. Az aldosteron antagonistá hatású Verospiron kompetitív antagonizmus 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 antihypertensív kezelésként rauwolfiával, illetőleg salureticumokkal kombinálva. Súlyos égési sérülés, hypokalaemiás és myastheniás eredetű paroximalis 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, menstruációs 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 rendelkezhetik.

**CSOMAGOLÁS:** 20 tabletta 76.— Ft  
100 tabletta 370.— Ft

**ELŐÁLLÍTJA:**

**KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR BUDAPEST, X.**



# TRISEDYL

injekció, tableta, solutio

## ÖSSZETÉTEL:

1 ampulla (1 ml) 2,5 mg

1 tableta 0,5 mg

a solutio (10 ml) milliliterenként 1 mg 4, — fluoro-4-/4. butyrophenon hydrochloric.-ot tartalmaz.

## JAVALLATOK:

Motoros és psychés agitációval járó kórképek, paranoid hallucinációs kórképek, epileptiform psychosisok, delirium tremens, hebefrenia. Depressióval járó delirium esetei. Indítékszegénységgel járó depressio. Hányinger.

## ELLENJAVALLATOK:

A pyramispálya és az extrapiramidális pályarendszer organicus betegségei.

## ADAGOLÁS:

A paranteralis alkalmazás abban az esetben indokolt, ha az oralis adagolás keresztülvihetetlen. Adagja:  $\frac{1}{2}$ —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. Gyermkeknek 5 éves korig a felnőtt adag  $\frac{1}{4}$ -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 barbiturátok, 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 tableta

250 db tableta

1 üveg solutio (10 ml)

## Előállítja:

**Kőbányai Gyógyszerárugyár,**  
Budapest, X.



## Standard-műtétek a végbélrákok sebészetében

Lázár Dezső dr.

A sebészet kevés területén annyira bonyolultak és szerteágazók a kezelés útjai, mint a végbélrákok műtéti megoldásaiban, ennek oka főként abban keresendő, hogy az elmúlt ötven évben több végbélráksebész körül alakult ki olyan iskola, mely kidolgozta egy-egy választott végbélrákműtét technikai részleteit és természetesen igyekeztek néhány év alatt ebből a műtéti típusból minél nagyobb számú esetet összegyűjteni, hogy a késői eredmények is kiértékelhetők legyenek. Ezért gyűlt össze 25—30 olyan végbélrákműtét, melyhez a bevezető iskola sebészei ragaszkodtak és cikksorozatokban propagálták eljárásukat.

Az is bonyolítja az eligazodást, hogy ellentétben az emlőrákok felosztásával, a végbélrákok előhaladási grádusát jól érzékeltető stádiumbeosztás nem tudott általánosan elterjedni, bár *Dakes* kidolgozott egy olyan beosztást (3), mely a végbélrákok tovakúszó tendenciáját is tekintetbe veszi és így a gyakorlatban felhasználható. *Dakes* ezer végbélrákot analizált stádiumbeosztásának kidolgozása kapcsán és úgy találta, hogy saját anyagában csak 15% volt a kezdeti „A” és 35% a „B” csoportba sorolható. És, ha kihagyta az eleve inoperabilis „D” csoportot, a kedvező prognózisúnak már egyáltalában nem mondható „C” csoportba kellett sorolni végbélrákkal operáltjainak felét!

Az irodalomban közölt és stádiumba nem sorolt végbélrákok összehasonlítása és az esetenként választott műtéti eljárás egységes kiértékelése csaknem lehetetlen. Ezért gondoltunk arra, hogy — általánosan sebészi elveinkkel ellentétben — a végbélrákok sebészi megoldására kiemeljük négy olyan eljárást, mellyel tapasztalataink jók és úgy véljük, hogy a négy eljárás valamelyike a végbélrákok túlnyomó többségében eredménnyel felhasználható.

*Jelen összeállításunk alapja 370 olyan radikálisan operált végbélrák, melynek már öt éves háttére van, tehát 1966. december 31. előtt történt a műtét.*

Osztályunk munkásságán kívül az egyre jobban működő onkológiai hálózatnak és a körzeti orvosok megértő közreműködésének köszönhető, hogy operált betegeink 98%-ának „utána tudunk menni”. A betegek közömbössége az utánvizsgálatokkal kapcsolatban olykor megdöbbentő; volt több olyan operált betegünk, akiről csak úgy sikerült adatokat szereznünk, hogy negyedik lépcsőben (1. körlevél, 2. onkológiai ellenőrzés, 3. körzeti orvosnál történt érdeklődés) még a helyi tanács vezetőségének is írunk kellett.

Mérlegelven a nehézségeket, nem szabad azon

sem meglepődnünk, hogy az elmúlt két évtizedben több vastagbél- és végbélrák-kongresszus úgy egyszerűsítette a bonyolult problémakört, hogy leszögezte a mindenkit kielégítő tételt: *minden esetben, amikor subileus vagy ileus állapotában kerül kórházba a beteg, már csak ennek a nyilvánvalóan halálos szövődménynek a megoldására szabad korlátozódni, és az elzáródástól orálisan tehermentesítő anus prae készítenő (colostomia, caecostomia). Ez a dogmává szilárdult elv egyöntetű megértésre talált mind az orvosok többségénél, mind a betegek és laikus hozzátartozók körében. Mindenki úgy gondolta, hogy a beteg élete a kis műtéttel megmenthető és „felerősödvé” később tovább kezelhető. Csak hosszabb őszinte megfigyelések tették lehetővé, hogy tovább is nézzünk egy lépéssel és azt is gondosan felmérjük, hogy mi is lett ezeknek a „megmentett” betegeknek a sorsa.*

A késői megfigyelések — melyekhez mi is hozzájárultunk — egyöntetűen kimutatták, hogy a vastagbél- és végbélrákos beteg problémája távolról sincs megoldva az anus prae-t követő székletmegindítással. *És ha elgondoljuk, hogy ilyenkor „helyén marad” a gyakran nekrotizáló, exulcerált, tovább növő és ráksejteket a keringésbe szóró rákdaganat, akkor meg kell értenünk, hogy patológiai alapon nem is lehet törvénytörően arra várnunk, hogy a tehermentesítő műtét után felerősödvé minden esetben alkalmassá váljék a beteg radikális beavatkozásra. Tudomásul kell vennünk, hogy — kivételektől eltekintve — az anus prae-vel ellátott és olykor a beteg kérésének engedve otthonába bocsátott beteg — felerősödés helyett — száználmas körülmények közé kerül. A rákos cachexia okozta dekomponálódás sajnos ritkán reverzibilis és különösen az otthonába bocsátott és így „szem elől vesztett” beteg állapota rohamosan tovább romlik és néhány szenvedéssel teli hónap után *intercurrents betegségben* (pl. felszálló pyelonephritis, pneumonia), *vagy rákos cachexiában meghal. És ha a nagyvárosban működő sebészeti osztály nem figyeli nagyon gondosan ezeknek a betegeknek a sorsát, akkor teljesen jóhiszeműen gondol arra, hogy valamelyik másik osztályra vagy onkológiai profilú intézetbe került a beteg — felerősödése után — és ott radikális műtét révén meggyógyult.**

*Világosan meg kell mondanunk, hogy ez a tetszetős és „kézenfekvő, kényelmes” elgondolás sajnos bizonyosan téves. Mióta gondosan követjük minden vastagbél- és végbélrák miatt operált betegünk sorsát, azóta meggyőződöttünk arról, hogy ezeknek a betegeknek a túlnyomó többsége (80—90 százalék!) — minden igyekezetünk ellenére — nem éri meg a rákgyógyítás első és ma már igen bizonytalan lépcsőjét, a műtét utáni öt évet! Még akkor sem, ha nem teszünk eleget a beteg és hozzátartozói azon kérésének, hogy „felerősödére” engedjük haza, hanem gyors detoxikálás után (2—3 hét múlva) végezzük el a radikális műtétet.*

*Allgöwer (1) és Madden (10) tapasztalatai meglepően hasonlóak: az elmúlt tíz évben több szakaszban operált vastagbél- és végbélrák-betegek letalitását 46,3% és 48% közé teszik és az öt évet túlélők százalékos arányát 15—17%-nak találták.*

A lehangoló késői eredmények ismeretében



kezdtek el — kb. két évtizeddel ezelőtt — keresni a göröngyösebb, de mégis eredményesebb útjait a vastagbél—végbélsebészetnek.

Az is egyre nyilvánvalóbb törekvés lett, hogy a záróizomzat fölött 7—10 cm-nyire elkezdődő végbélrákknál már arra kell törekedni, hogy a kultúr-ember társadalmi életét biztosítani tudó záróapparátust is megőrizzük, bár mi ennek jóval kisebb jelentőséget tulajdonítunk, mint amennyi hazai köz-tudatunkba bejutott. Nem lehet ugyanis kétséges, hogy a *végbél záróapparátusának a megőrzése növeli a műtéti trauma nagyságát és így — kivételek-től eltekintve — szükségszerűen fokozza a szövőd-mények gyakoriságát.* Ezért úgy vélem, hogy a zá-róizomzat megőrzését célzó végbélrák-műtétek ma már speciálisan differenciálódott osztály kezébe va-lók.

A beteg ma azzal nyerne a legtöbbet, ha sok-kal több gondot fordítanak a végbélrákok időben történő felismerésére (8) és ha legalább minden osz-tályvezető sebész elsajátítaná az abdomino-sacralis végbél-amputáció műtétjét (Quenu-, Miles-műtétet), melynek technikáját Littmann I. könyvében kitű-nően ismertette (9). *Ez a beavatkozás ma is a leg-gyökeresebb és a legkevesebb szövőd-ménnyel járó végbélrák-műtét,* ami ugyan feláldozza a végbél záróapparátusát, *csaknem minden esetben elvégez-hető és az onkológiai követelményeknek is eleget tud tenni.* Azt a viszonylag kis számú beteget vi-szont, akinek a daganata 8—10 cm körül kezdődik a linea pectinea fölött, célszerű volna néhány olyan szakintézetbe koncentrálni, ahol hosszabb idő óta foglalkoznak végbélrák-sebészettel.

Mi 25 éves végbélrák-sebészeti tapasztalat alapján kiválasztottunk négy olyan műtéti eljárást a végbélrákok gyógyítására, amelyek közül az egyik alkalmas arra, hogy az adott esetben eredménnyel alkalmazható legyen. A négy eljárás a következő:

**I. Abdomino-transanal végbél-resectio KC—28-as szovjet bélvarrógéppel készített end-to-end anastomosissal és tehermentesítő caecostomiával.** Ma ezt a műtétet tartjuk a választandó beavato-kozásnak a 9—10 cm-nél magasabban elhelyezkedő végbélrák megoldására; az eljárás a végbél záró-apparátusát teljes egészében megőrzi. Napjaink gyors változására jellemző, hogy néhány évvel ezelőtt még minden esetben, amikor ma ezt a beavato-kozást végezzük, még a Dixon-féle transabdominá-lis anterior resectióra törekedtünk (késői utóvizsgá-lataink is mind Dixon-műtetre vonatkoznak). Mind-két eljárás érintetlenül hagyja a végbél záróappara-tusát és így *a műtétek után a kontinentia kifogás-talan marad.* A Dixon-műtét ismertetésekor és propa-gálásakor (4, 6) (házánkban az első Dixon-műtétet mi végeztük és mutattuk be 1951-ben) egyszer sem hallgattuk el, hogy ennek a rendkívül physio-lógiás és tökéletes funkciót ígérő műtétnek vesze-delmes szövőd-ményei is vannak.

A serosa nélkül extraperitoneális vastagbél-vegbél-anastomosis varrat-insufficienciái nem ritkák, stercoralis phlegmoneal és tovakúszó peritonitisszel fenyegetnek. Ha nem sikerül nyomban felismerni a szö-vőd-ményt és nem végzünk széles sacralis feltárást, a septikus peritonitis lerombolhatja a műtét eredményét. Megkíséreltük a mindig bizonytalan extraperitonealis vastagbél—végbél-anastomosis veszélyét a colon trans-

versumon készített „kétcsövű” anus praeternaturalissal kikapcsolni, de ilyenkor a Dixon-műtét legcsábítóbb ígérését — a székletnek a hasfalra történő kivezetés el-hagyását — nem tudtuk teljesíteni. A beteg a műtét után nagyon nehezen érti meg, hogy székletének a has-falra történő kivezetése ilyenkor időleges. Azt a tény-t sem hagyhatjuk ki műtéti tervünk felállításakor, hogy a „kétcsövű” anus prae zárásának is van letalitása, mely igazán az utolsó lépcsőben dönti romba a műtét sikerét.

A késői műtéti eredmények összegyűjtése arra is felhívta a figyelmünket, hogy a Dixon-műtét után nem kis számban (15—20%-ban) helyi recidi-vával is számolnunk kell (6). Ezért, amint beigazo-lódott, hogy a szovjet KC bélvarrógéppel gyorsabb és megbízhatóbb end-to-end belösszekötötést tu-dunk készíteni, a jól begyakorlott és sokáig propa-gált Dixon-műtétet elhagytuk és az elülső intrape-ritonealis resectio indikációs körében rátértünk az abdomino-transaminalis resectiókra és gépi bélvar-ratra.

A gyakorlat igazolta azt is, hogy a műtéti te-rület kikapcsolása, megfelelő technikával elképzí-tett caecostomiával is megoldható, és a caecostomia zárása appendectomia nagyságrendű beavatkozás.

A nyilvánvalóan igen sok veszélyfaktoral járó merész beavatkozás szövőd-ményei rendre megelőz-hetők, ha szigorúan betartjuk a gyakorlatban be-vált óvatossági eljárásokat:

**1. A daganattól orális bélszakasz pangó, toxi-kus tartalmát ki kell üríteni a műtét előtt vagy a műtét alatt.** Ha a hashajtás és beöntés „ered-ménytelen” a pangó béltartalom kiürítésére több el-járást dolgoztunk ki; ezek közül a legjobban bevált eljárást a következő: a nem ritkán „kar”-vastag-ságúra tágult vastagbelet a daganattól oralisan a megszokottnál jóval nagyobb szakaszon szabadítjuk fel, nagyon ügyelve arra, hogy a sérülékeny belet megóvjuk a szétrepedéstől. Néhányszor arra is rá-kényszerültünk, hogy a tervbe vett felszabadítás előtt, steril kautélák mellett punctiós tűvel leszív-juk a „pattanásig telt” vastagbél légnemű tartal-mát. Ezután a daganat alatt 6—8 cm-rel már össze-esett végebelet harántul géppel átvarrjuk és a ka-pocssor között elektromos késsel átvágjuk. Az ab-oralis bélvéget időlegesen gumivédőbe húzzuk. Az *oralis bélvéget a tumorról együtt nagy ívben jobbra kifordítjuk a műtéti területből,* és a sterilitásra na-gyon ügyelve *műtősegedünknek adjuk át,* aki vi-gyázva a bél esetleges megtörtetésére és megfeszü-lésére — mércével ellátott vödör felett — *belevág a bélbe,* közvetlenül a daganat felett a legnagyobb feszülés helyén és *kiengedi a bél pangó, toxikus tartalmát* (7).

A pangó bél kiürítését mi is elő tudjuk segíteni, ha nagyon óvatosan a műtéti területben „végfejjük” a beleket. Még a Bauchin-billentű elégtelensége követ-keztében a vékonybélben is felgyűlt pangó béltarta-lomtól is megszabadítható így a beteg. A kiürítés után a bél gyakran meglepően gyorsan képes visszanyerni összehúzó-dási képességét. Az összehúzó-dott bél már varrható, resectióra alkalmas. A bél ezen regenerációját mi is elősegíthetjük, ha a kiürített beleket — a resec-tióra ítélt bélrész eltávolítása után — langyos törlőbe „csomagoljuk” és az orális bélvég kikészítése alatt a meleg törlőket váltjuk.

**2. A gépi egyesítésre kiszemelt két bélvég vér-ellátásának kifogástalannak kell maradnia.** Ha a



daganat izolálása előtt nem kötjük le rutinszerűen az art. iliaca internát (hypogastricát), akkor az anus-közi (aboralis) bélvég vérellátása bizonyosan jó marad. A proximalis (oralis) bélvég vérellátására azonban nagyon vigyáznunk kell, legcélszerűbb, ha a flexura lienalis mindig „lebontjuk” és a colont széles szerinti mobilizáljuk.

3. A gépi bélösszeköttetés megbízható elkészítéséhez nagyon fontos, hogy a két bélvég gondosan legyen denudálva. A szovjet bélvarrógép — tapasztalataink szerint — rendkívül precízen varr és jól begyakorolt asszisztenciával és az ampulla recti gondos kiürítésével le tudjuk csökkenteni a végbélnyílás irányából a géppel felvihető fertőzés veszélyét is.

4. Műtéti eredményeink azóta javultak meg lényegesen, mióta bevezettük a kettős-szondával történő trans-analis áthidalását a műtéti területnek. A döntő fontosságúnak tartott eljárás a következő: a gép helyére az anuson át kettős gumicsövet vezetünk. Ezt a kettős gumicsövet mi készítjük el, úgy, hogy egy hüvelykujnyi gyomorszondába úgy húzunk be egy duodenális szondát, hogy a duodenális szonda fémgombja 3—4 cm-rel túlérjen a jól belajozott gyomorszondán. Nagyon megnyugtató érzést nyújt a sebésznek, amikor látja és tapintja, hogy az anuson át felvezetett kettős szonda akadály nélkül csúszik át a gépi end-to-end anastomosison. A kettős gumiszondát asszisztensünk segítségével és kezünk irányítása mellett 20—30 cm-rel túlvezetjük a műtéti területen és a vastagbél falán áttapintva két ujjunkkal rögzítjük a duodenális szondát a fémgombjánál fogva. Ezután hüvelyszerűen lehuzatjuk a gyomorszondát (vezetősondát) a duodenális szondáról. *A duodenális szonda tehát az anuson felvezetve alulról hidalja át a műtéti területet és teszi lehetővé, hogy a duodenális szondán át folyamatosan Neomycint tudjunk adni lokálisan a műtét területére.*

5. A műtétet a kismedence fenekére fektetett praesacralis drainage-zsal fejezzük be. A „biztonsági” praesacralis drainsöveget állandó szívásra vesszük. Ha a drainső a 3—4. napon a műtét után már nem vezet, eltávolítjuk.

6. Műtétünket mindig széles caecostomia készítésével fejezzük be.

A caecostomiát egyéni módon készítjük el: a caecum elülső falát a megszokottnál nagyobb (kb. csecsemőtenyérynyi) területen anteponáljuk és kiszegjük. A három rétegben kiszegett belet vagy nyomban megnyitjuk, vagy másnap nyitjuk meg elektromos késsel.

A caecostoma széles ablakán át zölddiónyi gazeplombot vezetünk be, abból a célból, hogy lezárjuk vele időlegesen a colont és így kikapcsoljuk a műtéti területet. A béltartalom tehát a passage megindulása után teljes egészében a caecostomián át ürül ki. Hat-hét nappal a műtét után távolítjuk csak el a gaze-plombot és „engedjük rá” a béltartalmat a műtéti területre. Az ilyen módon készült caecostomia három héttel a műtét után veszélymentesen, appendectomia nagyságrendű beavatkozással zárható.

Ezzel az „ideális” végbélrák-műtéttel még nagyon frissek a tapasztalataink (négy éve rendelkezünk KC bélvarrógéppel). Azonos indikációs körben

húsz év alatt 110 alkalommal végeztünk Dixon-szerű elülső intraabdominalis végbél-resectiót. Kilenc betegünket veszítettük el a műtét kapcsán (8,2%). Öt évvel a műtét után 52 betegünk élt (47,2 százalék).

II. Szűkebb indikációs körben használjuk a másik záróizomzat-konzerváló műtétünket, az abdomino-analis végbél-resectiót. A nyugati irodalom az ehhez hasonló beavatkozást Weir nevéhez kapcsolja (2). Mi több módosítás után dolgoztuk ki az eljárást és szakmai tiszteletből neveztük el *Hochenegg-műtétnek*. *Hochenegg* záróizomzat-konzerváló műtétjét sacrális behatolásból végezte.

A műtét abdominális szakasza mindenben megfelel a megszokott hasi explorációnak és a recto-sigmoidealis bél atraumatikus felszabadításának. Legfeljebb arra ügyelünk jobban, hogy a lehúzásra szánt vastagbél mesocolikus nyele jól kiképzett és hosszú legyen, hogy bizonyosan ne feszüljön meg a bél transanalis lehúzása után sem. Mi — vagy két műtéti team-mel dolgozunk, vagy az abdominális felszabadítás után időlegesen nedves törlővel befedve a hasfali sebést, asszisztenciánkkal együtt átcsoportosulunk a végbélnyíláshoz. A beteg ilyenkor már kómetsző helyzetben fekszik, húgyhólygijában ballon-kathéter van bekötve a húgycső védelmére. A Whitehead-műtétéhez teljesen hasonló módon vágjuk körül a bőrnyálkahártya átmenetet az anusnak megfelelően és az érfogóba körkörösén kifogott nyálkahártyát választjuk le a végbélnyílásba vezetett ujjunk védelme mellett — a végbél záróizomzatáról.

A műtétnek ez a szakasza, ahogyan a Whitehead-műtét elemzésekor hangsúlyoztuk (5) nagy gondosságot és igen pontos anatómiai ismereteket kíván meg. Az analis nyálkahártya-cilindert ugyanis apró, horogszerű rostok rögzítik a záróizomzathoz, ezeket a záróizomzat gondos megőrzése mellett kell átvágni. A műtétnek ehhez a szakaszához jó feltárás és precíz műtéti technika szükséges. *Nagyon kell arra is figyelniünk, hogy a nyálkahártya leválasztása kapcsán a végbél falában körkörösén felületesebb rétegben haladunk, mint az abdominális felszabadítás rétege.* Ha erre nem ügyelünk, akkor a végbél falában felülről és alulról két egymással koncentrikus cilindert preparálunk ki.

Ha a daganat nagyon nagy, nem erőltetjük a záróizomzatot át történő lehúzást, hanem — a sterilítésre nagyon ügyelve — segmentálisan resecáljuk a daganatos végbélszakaszt abdominalisan és a daganat alatti végbelet kapocsorral lezárva kötjük össze a felszabadított vastagbéllal és húzzuk le a daganattól már megszabadított belet. A végbél helyére hozott vastagbél végleges elhelyezését célszerű úgy végezni, hogy ismét synchron dolgozunk és a hasüregei feltáráshoz visszaküldött asszisztensünk ügyel arra, hogy az új helyére húzott vastagbél mesocolon-nyele jól helyezkedjék el (ne csavarodjon meg és ne feszüljön) a promontorium előtt.

Az anus-nyíláson át lehúzott vastagbelet kétoldalt az átvágot levator anihoz rögzítjük felülről és néhány körkörös cat-gut öltéssel kiöltjük az új anus-szél bőréhez. A túlérő bél resectióját és a bőr végleges perianalis rögzítését később (10—14 nap múlva) végezzük el, számítva a lehúzott bél rugalmas visszahúzódására.

A lehúzott vastagbél lumenébe puha gumicsövet vezetünk és a csövet kivarrjuk a bőrhöz. Így szabadon marad a bél ürtere a meginduló szelek számára és a 3—4. napon eltávolított gumicső nyomán rendszerint átgördül az első széklet is.

A bél visszahúzódása és elhelyezkedése után



elektromos késsel eltávolítjuk a túllógó vastagbelet. A már ilyenkor oldalával kitapadt vastagbelet néhány cat-gut öltéssel szegjük ki a végleges helyére. Tehermentesítő anus pra-re ebben a műtéti módozatban nem szoktunk rászorolni. A gyakorlat arra intett, hogy ennek a záróizom-konzerváló és anus prae nélkül alkalmazható tetszetős eljárásnak indikációs határait az évek folyamán szűkítsük. Oka, hogy a késői utóvizsgálatok nem váltották be mindenben a műtétbe vetett reményeinket. *Úgy találjuk, hogy a sok fáradsággal megőrzött záróapparátus nem működik mindig kifogástalanul, kb. 30—40%-ban számíthatunk csak kifogástalanul működő záróizomzatra.*

A késői eredmények kedvezőtlen aránya talán abból is adódik, hogy ezeknél az idős betegeknél a végbél záróapparátusa már a műtét előtt sem működik zavartalanul, de ezekhez a kis kisiklásokhoz hozzászokik a beteg. A záróizomzat kisebb insufficienciáit a műtét előtt végzett rectoscopos vizsgálatkor is megfigyeltük. A kedvezőtlen eredmények mellett azonban vannak olyanok is, akiknek a záróizomzata a késői utóvizsgálat alkalmával annyira kifogástalanul működik, hogy csak a műtét leírásának a visszakereséséből derül ki, hogy végbélrák miatt radikális beavatkozás történt.

Az elmúlt két évtizedben 86 alkalommal végeztük ezt a beavatkozást. *Letalitásunk viszonylag kedvező (4,6%). A műtét utáni öt évet 46 beteg élte meg (53,5%).*

III. A harmadik típusú végbélrák-műtétünket, az abdomino-sacralis végbél-amputációt (az angol-szász irodalomban Miles szerinti végbél-excisziót) igazán csak kényszerből végezzük szűkített indikációs körben. Mi onkológiai és sebészi szempontból feltétlenül ennek a beavatkozásnak adnánk meg mindig az elsőbbséget. Azonban a végbél záróapparátusának kényszerű feláldozása miatt érthető, hogy ma még nagy idegenkedést tapasztalunk a betegek részéről ezzel a maradandó anus prae-vel járó eljárással szemben. Ha a végbélrák-beteg előtt felvetjük annak gondolatát, hogy a műtét késői sikere érdekében az onkológiai elvek miatt a záróizomzatot is el kell távolítani, ezért a hasfalra kihelyezett anus iliacussal kívánjuk a műtétet befejezni — azt látjuk, hogy vagy kétségbe esve és öngyilkossággal fenyegetőzve tagadják meg a műtéti hozzájárulást, vagy nyomban „tisztában lévén” a diagnózissal, mindennel leszámolva és a kérlelhetetlen végzetbe beletörődve adják beleegyezésüket, de a műtét sikerében nem reménykednek és így szinte akarattal ellenére kell megpróbálni meggyógyítani őket.

Ezzel a közvéleménnyel szemben ma még nálunk nagyon nehéz felvenni a harcot; legfeljebb egy-egy olyan eset hoz továbblépést, mint egy közismert cigány-prímásunk látványos gyógyulása: ez a beteg is bizonyosra vette, hogy a „hasfalára kivezetett végbelével” legfeljebb néhány hónapig fog élni. Erre fel is készült, de amikor húsz kilogrammot hízott és 2—3 év eltelt a műtét után, életkedve ismét visszatért, újból megnősült és a mulatozások meghitt hangulatában leplezetlenül dicsekedett el műtétjének sikerével. Tény, hogy ez az egy gyógyult végbélrák-beteg többet segített, a kisváros tudatbővülésén, mint sok felvilágosító előadás.

*Az abdomino-sacralis végbél-amputációt (Miles-műtétet) mi a legszebben felépített és onkológiailag is nyilvánvalóan radikális beavatkozásnak tartjuk*

*és ha a betegek több megértésével találkozna, ma is sokkal gyakrabban végeznénk.*

Az eljárás letalitása hasüregi sebészetben jártas operateur kezében nem magasabb, mint a század elején végzett appendectomiák vesztesége (5—9%). Érdekes paradoxon, hogy a végbélrák-sebészettel intenzíven foglalkozó sebészeti osztályok halálózása ezzel a műtéttel mindig nagyobb, mint azoknak a kisebb, általános sebészettel foglalkozó osztályoknak a letalitása, ahol rutinszerűen kizárólag ezt a műtétet végzik és fel sem merül a záróizomzatot megőrző műtét gondolata. Ezért mi is indokoltnak tartjuk, hogy csak olyan osztályok operált anyaga legyen összehasonlítható, ahol párhuzamosan végzik a Miles-műtéttel a záróizom-konzerváló beavatkozásokat.

Az elmúlt két évtized alatt 106 esetben végeztünk abdomino-sacralis végbél-amputációt. Nyolc betegünket veszítettük el a műtét kapcsán (7,5%). *61 operált betegünk élte meg a műtét utáni öt évet (57,5%).*

IV. *Abdominalis végbél-amputáció és anus iliacus (Hartmann)-műtét.* Ez a gyakorlatunkban ugyancsak bevált negyedik végbélrák típusműtét ismét kényszerbeavatkozás. Akkor végezzük, ha a beteg általános állapotát annyira kedvezőtlennek ítéljük, hogy még a Miles-műtét sacralis szakaszát is mellőzni kell. Kövér, vagy diabeteses, leromlott, idős szívbetegek tartoznak ide, akiknek a végbélrákja nagyon előrehaladott stádiumban van.

A műtét lényege abdominalis tumor-exstirpáció és anus iliacus készítése. A végbélnek az anusközeli vége tehát vakon zárva marad a záróapparátussal együtt. Természetesen így megmarad annak is az elméleti lehetősége, hogy a helyén hagyott záróapparátust egy újabb beavatkozással később ismét felhasználjuk és helyreállítjuk a fiziologias eredeti állapotot. Sajnos mindössze 5 esetben adódott erre valóban lehetőségünk és be kell vallanunk, hogy sokkal gyakrabban csillogtattuk meg a beteg előtt ennek a műtétnek a lehetőségét. Két esetben még arra is alkalmunk adódott, hogy vékonybél-interpositióval kapcsoljuk össze az anus pra-be hozott vastagbelet a vakon hagyott végbéllel.

Ezt a műtétet gyakran onkológiailag palliatív beavatkozásnak kell tekintenünk, ezért is kicsi a második, rekonstrukciós műtét lehetősége. Tapasztalataink alapján meggyőződésünk mégis az, hogy ezzel a gyakran csak palliatív műtéttel hasonlíthatatlanul többet tehetünk ezeknek a nagyon súlyos betegeknek érdekében, mintha a passage-t akadályozó, exulcerált, vérző daganatukat „helyén hagyjuk” és tehermentesítő anus praeternaturalissal engedjük haza.

A Hartmann-műtét a legkisebb daganateltávolító végbélrák-műtét, mégis gyakorlatunkban ennek a beavatkozásnak a legnagyobb a halálózása. A magas letalitás oka abban keresendő, hogy a legsúlyosabb és leginkább elhanyagolt esetek tartoznak ide.

Az elmúlt húsz év alatt 68 esetben végeztünk Hartmann-műtétet. Kilenc beteg halt meg a beavatkozás kapcsán (13,2%). Harminc operált betegünk élt öt évvel a műtét után (44,1%).



Visszatérve a kiindulás gondolatához, újból hangsúlyozandónak tartjuk, hogy a végbélrák-műtétek négy műtéti típusra történő korlátozása messterkelt és önkényes. Ezt a sablonizálást azonban közel 500 végbélrák-műtét gyakorlatából alakítottuk ki és egyszerűsítettük le mindennapi gyakorlatunk számára.

Hogy mennyire nem tekintjük a kérdést lezártnak, az nagyon jól demonstrálható a Dixon-műtét elhagyásának igazolására mondottakból: a Dixon-műtétet ugyanis több mint egy évtizeden át mi a végbélrák sebészi kezelésére az „ideális” eljárásnak (Method der Wahl) tekintettük. Így is propagáltuk (4, 5) mindaddig, amíg megismertük a szovjet KC—28-as végbélvarró-gépet. A gyakorlat rövidesen igazolta, hogy ezzel a készülékkel gyorsabban és megbízhatóbban tudunk end-to-end bélegyészítést készíteni a kismedence mélyén, mint Dixon eljárásával. *A végbélrák-műtétek különböző útjait tehát szabadon kell hagyni*, hogy az adott eset kívánta legjobbat sikerüljön — a sebész gyakorlata szerint — kiválasztani. Például, akinek a kezében bevált a Swenson- vagy a Turnbull-műtét és megtanulta technikai műfogásait, az jól teszi, ha operábilis — arra való — eseteiben elsősorban ezekhez az eljárásokhoz ragaszkodik. Ez esetben is ajánlatos, hogy a sebész sohase kötelezze le magát előre egyetlen eljárás mellett és ne törekedjék „tűzönvizen” annak végrehajtására. A végbélrák-műtétek annyi váratlan meglepetéssel szolgálnak a műtét közben, hogy sokszor lehetetlen az előre kitervelt eljárás elvégzése. Ezért igyekeztünk mi is álláspontunk ellenére — négy műtéti megoldás mellett állást foglalni. Gyakorlatunk azt mutatta, hogy ebbe a négyféle típusműtétbe „beskatulyázható” az operálható végbélrákok több mint 95%-a, de nem mindegyike! Ez azonban talán nem is baj. *A sebészeti művészete megkívánja a szabadságot és ellentmond minden fejlődést lezáró dogmának.*

A fennmaradó 4—5%-ban a döntést csak a hasüregi és végbélsebészetben jártas operateur egyéni

felkészültsége és gyakorlata hozhatja meg. Úgy véljük, hogy nem okoz kárt betegének az a sebész sem, aki a fenti négy típuseljárás valamelyikéből igyekszik megkeresni azt a műtéti megoldást, amit esete és saját felkészültsége diktál. Eljárásának eredményességét a késői utóvizsgálatok fogják igazolni.

**Összefoglalás.** Negyed század végbélsebészeti gyakorlata 370 „radikálisan” operált és ellenőrzött végbélrákos betegen szerzett tapasztalat alapján a végbélrák műtéteinek útvesztőjében négy olyan típusműtétet ajánl, mellyel jók a késői eredmények. „Ideális” végbélrák-műtétnek az abdomino trans-anális végbél-resectiót tartja a 8—10 cm magasan kiinduló végbélrákok esetében, KC—28 szovjet bélvarrógéppel készített end-to-end anastomosissal és tehermentesítő caecostomiával. A legegyszerűbb és legradikálisabb eljárásnak az abdomino-sacralis végbél-amputációt (Miles-műtétet) találta. Jó eredményeket értek el az abdomino-anális „lehúzásos” végbél-resectióval: 4,6%-os letalitást és 53,5% öt éves túlélést értek el. 110 Dixon-műtétből 8,2% volt a letalitás és 47,2% az öt éves túlélés. Gyakorlatukban a Hartmann-műtéttel (intraabdominalis amputáció) volt a legnagyobb a műtéti halálozás (13,2%) és 44,1% élt öt évvel a beavatkozás után. Tapasztalataink szerint a közölt négy típusműtéttel a műtétre alkalmas végbélrákok 95%-a eredménnyel kezelhető.

**IRODALOM:** 1. Allgöwer, M. etc.: Der Chirurg. 1971, 42, 1. — 2. Bickham—Callander: Surgery of the Alimentary Tract. Saunders Comp. Philadelphia, 1961. — 3. Dukes, C.: J. Path. a. Bact. 1940, 50, 527. — 4. Lázár D.: Der Chirurg. 1951, 22, 457. — 5. Lázár D.: Acta med. Hung. Scient. 1957, 11, 45. — 6. Lázár D.: Orv. Hetil. 1963, 104, 1009. — 7. Lázár D.: Der Chirurg. 1970, 41, 519. — 8. Lázár D.: A hasüreg sebészeti diagnosztikája. Medicina, Budapest, 1964. — 9. Littmann I.: Sebészeti műtéttan. Medicina, Budapest. 1968. — 10. Madden, I.: Amer. Surg. 1965, 31, 781. — 11. Miles, W.: Proc. Roy. Soc. Med. 1931, 24, 989. — 12. Quenu, M.: Bull. Soc. Chir. (Paris) 1897, 23, 163.

## MEGJELENT

### PARASITOLOGIA HUNGARICA

1971. 4. kötet

Surján L.-né—Stverteczky Zs.: Az echinococcus-fertőzöttség szerodiagnózisa.  
Németh I.: A humoralis ellenanyagok tanulmányozása nyulakban kísérletileg létesített Cysticercus pisiformis (Bloch, 1780) — fertőzöttség esetén. I. A precipitin-válasz jellemzése.  
Gémesi Gy.: Férgepete-kimutatási eljárások hatásának javítása és összehasonlító értékelése a humán parasitológiai gyakorlatban.  
Vilimszky Z.: A taeniosis alakulása Borsod-Abaúj-Zemplén megyében 1961—70 között.  
Lengyel A.—Jankó M.: Az antiparazitikumok hatásmechanizmus-kutatásának egyes újabb eredményeiről.  
Nemeséri L.: A parasitológia modern vizsgáló eljárásai.

Vilimszky Z.—Szigetiné Tóth N.: Újabb Trichostrongylus-gócok Borsod-Abaúj-Zemplén megyében.

Holló F.: Adatok a juh parazitás gastroenteritisének (trichostrongylidosisának) terápiájához.

Pellérdy L.—Schrecke W.—Dürr U.: Az újszülött állatok coccidium-fertőzéssel szembeni immunitásának kérdéséről.

Pellérdy L.—Molnár K.: Új coccidium-faj (Eimeria acerinae sp. n.) a vágó durbinesban (Acerina cernua).

Matskási I.: Magyarországi rágcsálók (Rodentia) és rovarvők (Insectivora) metelyfaunája I.

Matskási I.: A Lecithodendrium linstowi Trematodes denevérmetely új gazdaállata a törpeegér (Micromys minutus pratensis).

Murai É.: Adatok a Balatonba telepített angolnákban élősködő galandférgekről (Cestodes).

Tenora, Fr.—Pfaller, K.—Murai É.: A tiroli Alpokból gyűjtött havasi pocok (Microtus nivalis Martins, 1842) férgei.

Szabó J. B.: A tatai cseszlerajzás (Diptera, Simuliidae) és felszámolásának lehetőségei.

Pápay D.—Szabó J. B.—Tarjányi I.: A Boophthora erythrocephala de Geer, 1776 (Diptera, Simuliidae) tömeges egészségkárosító rajzása az 1970. évi tiszai árvíz alkalmával Szolnok megyében.

Sztankay M.—Láng F.: Bromofosz-hatóanyagú rovarirtószerek kísérletes vizsgálata házilegyek ellen.

Erőss J.—Mahunka S.: Adatok Magyarország macrochelidáinak (Acari, Gamasina) ismeretéhez.

Erőss J.—Mahunka S.: Vizsgálatok a hazai trágya- és ürülékklakó macrochelidákon (Acari, Gamasina), mint a synanthrop legyek ellen lehetséges biológiai védekezés ágenseiben.

Constantin M.: Inszekticidek hatása az egerek atkákójára.

Lukács D.: Pachinger Alajosról, születésének 125. éves évfordulója alkalmából.

Hírek.  
Referátumok magyar szerzők 1970 közepétől 1971 közepéig megjelent munkáiról.



Budapest, IV. ker. Tanács V. B. Újpesti Kórháza,  
Szülészet-Nőgyógyászati Osztály (főorvos: Gergely Imre dr.)

## Sombrevin ismételt adása a császármetszés kombinált anaesthesiájában

Krasznai Péter dr. és Kovács Tibor dr.

A császármetszés napjainkban mind gyakrabban végzett szülészeti beavatkozás, mivel ma már nemcsak a gyógyítás, hanem a megelőzés eszköze is (10). A megfelelő anaesthesia kiválasztása az altató orvost igen bonyolult feladat elé állítja.

Forgács (6) az ideális császármetszés anaesthesiájának követelményeit a következőkben foglalta össze:

a) Legyen könnyen, gyorsan elvégezhető, teljes anaesthesiát biztosítson;

b) anyára nézve kíméletes, vitális funkciókat ne károsítsa, ne váltson ki hányást, az uterus contractióját ne befolyásolja, ne okozzon postoperatív szövődeményt;

c) a magzatra nézve se legyen ártalmas, első-sorban légzését ne deprimálja.

A császármetszés érzéstelenítésében ajánlott és alkalmazott módszerek nagy száma magában is bizonyítja, hogy olyan eljárást, amely a fenti szempontokat maradéktalanul kielégítené, mind a mai napig nem sikerült találni.

1. táblázat

Diagnosis	Esetek száma
Placenta praevia (vagy egyéb eredetű vérzés)	6
Téraránytalanság	5
Toxaemia	7
Fenyegető magzati asphyxia	10
Extragenitalis megbetegedések (vitium, diabetes, TBC)	3
Fekvés, tartási rendellenességek	6
Túlhordás	31
Egyéb ok (condyloma ac., abs. Bartholini)	11

Összetett indikációk esetén az elsődleges ok szerint történt a besorolás.

Osztályunkon 10 hónap óta a császármetszések érzéstelenítésére a következő módszert alkalmazzuk:

### Betegeink, módszerünk és eredményeink

A vizsgált 10 hónapos időszakban 79 császármetszést végeztünk. Betegeink életkora 16 és 42 év között volt. Resectióra 13 esetben került sor. Ikreket 2 esetben nyertünk.

A műtétekre az 1. táblázatban jelzett indikációk alapján került sor.

Narcosis menete: praemedicatióként minden esetben 10 mg dehydrobenzperidol (DHP) + 0,5 mg atropint alkalmaztunk (7). Ettől a gyakorlattól csak akkor térünk el, ha a beteg testsúlya lényegesen az átlag alatt volt, vagy a műtét sürgösségére való tekintettel a praemedicatiót vénásan kellett alkalmazni. Ilyenkor a DHP mennyiségét 7,5 mg-ra csökkentettük.

A narcosist 0,5 g Sombrevin adásával vezetjük be. Az intubáláshoz szükséges relaxatiót testsúlykilogrammonként 1 mg Succinylcholin adásával értük el.

A magzat kiemelése, mely méréseink szerint 3 és 11 perc között mozgott, a narcosist N<sub>2</sub>O:O<sub>2</sub> 2:1 arányú keverékével tartottuk fenn. A magzat kiemelése és a köldökzsinór lefogása után 0,6–0,7 térf. % Penthrant lélegeztettünk be, ezzel egy időben iv. méhösszehúzó, valamint ismételt 0,5 g Sombrevint adtunk. A hyperventillációs fázis lezajlása után a Penthran mennyiségét 0,3–0,4 térfogatszázalékre csökkentettük. A műtét végéig aszisztált lélegeztetést végeztünk. Hosszú hatású relaxánst nem alkalmaztunk. A betegek relaxáltsági foka minden esetben még a hasfalzáráskor is kielégítő volt. A hasfali fascia zárásakor a Penthran adagolást megszüntettük és a bőrcapcsok behelyezése előtt, ha ennek egyéb feltételei adottak voltak, a beteget átlegeztetés után extubáltuk.

Betegeink ébredése minden esetben spontán és nyugodt volt. Nagyobb mérvű vérnyomásváltozást, vagy pulzusszám-emelkedést, esetleges rhythmuszavart egy esetben sem észleltünk. Atoniás vérzés sem a műtét alatt, sem a postoperatív időszakban nem lépett fel.

A megszületett magzatok állapotát Apgar-score szerint foglaltuk össze:

Apgar	Magzatok száma
0–3	0
3–6	4
7–9	15
10	62

### Megbeszélés

Az előzőkben ismertetett narcosis módszer leggyengébb pontja a magzat kiemelését követő időszak. Erre az időre (különösen akkor, ha a magzat kiemelése az átlagosnál hosszabb időt vesz igénybe) a rövid hatású Sombrevin már nem biztosítja a megfelelő narcosisszintet, ugyanakkor a Penthran relatív hosszú bevezető időszaka miatt a megfelelő vérszintet csak az adagolás megkezdésétől számított 4–6. percben tudjuk elérni.

A narcosis felületessé válása számos veszélyt rejt magában, ugyanakkor a relaxatio fokának csökkenése miatt a műtéti feltételek is romlanak.



Ezen ok miatt a narcosis módszer eredeti leírásában *Harkányi és Imre* (7), a magzat kiemelése után, hosszú hatású relaxanst alkalmaznak. *Forgács és Takács* (6) a narcosis e fázisában 50 mg Dolargant adnak iv. a betegnek.

Osztályunkon harmadik megoldásként a Sombrevin adás ismétlését választottuk.

A Sombrevin adás ismétlésével kettős célunk volt:

1. Elkerülni a narcosis felületessé válását, annak minden hátrányos következményével és veszélyével együtt.
2. Kihasznlva a Sombrevin hyperventilációs hatását, gyorsabban tudtuk a megfelelő Penthran vérconcentratiót elérni.

Tapasztalataink szerint a gyorsan elért megfelelő Penthran vérszint az uterus contractiója szempontjából előnyös és így a műtét alatti vérzést csökkent.

Anyagunkban a Sombrevin adás ismétlésétől szövödményt nem láttunk (8—9). Fenti megfigyelésünket nagy számú beteganyagon mások is alátámasztják (2, 3, 4, 5).

Az általunk alkalmazott módszer előnyeit a következőkben foglaltuk össze:

- a) Elkerülhető a narcosis felületessé válása annak minden hátrányos következményével együtt.

- b) A megfelelő Penthran vérszintet, a Sombrevin igen előnyös hyperventilációs hatása miatt, gyorsabban lehet elérni.
- c) Jó műtéti feltételeket lehet teremteni hosszú hatású relaxans adása nélkül is, így a műtét teljes ideje alatt asszisztált légzés alkalmazható.
- d) A Sombrevin adás ismétlése sem a narcosis alatt, sem a postoperatív időszakban semmiféle hátrányos következménnyel nem jár.

**Összefoglalás.** A szerzők dehydrobenzperidollal praemedicalt, Sombrevinnel bevezetett, Penthrannal fenntartott, császármetszéshez alkalmazható narcosis módszert ismertetnek, melyet anyagukban a narcosis felületessé válása elkerülése céljából, a magzat kiemelése után ismételten alkalmazott Sombrevin adásával módosítottak.

**IRODALOM:** 1. G. W. Black: *Anaesth és Reanim.* 1971, 3, 31. — 2. Csáki G.: *Magy. Nőorv. L.* 1970, 33, 282. — 3. Doenicke, A., Spiess, W., Schellenberger, A.: *Münch. med. Wschr.* 1966, 108, 2615. — 4. Domány Z.: *Magy. Nőorv. L.* 1970, 33, 464. — 5. Farkas M., Sztankó P.: *Anaesth. és Reanim.* 1971, 1, 31. — 6. Forgács I., Takács Gy.: *Anaesth. és Reanim.* 1971, 3, 31. — 7. Harkányi I., Imre Mária: *Anaesth. és Reanim.* 1971, 1, 33. — 8. Harrfeldt, H. P.: *Z. prakt. Anaesth.* 1970, 15, 55. — 9. Molnár E.: *Anaesth. és Reanim.* 1971, 2, 27. — 10. Zoltán I.: *A császármetszés a mai szülészet keretében.* Medicina, 1960, Bp.

# EUNOCTIN

tabletta

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

**HATÁS:** A limbicus rendszerben, elsősorban a hipocampuson át ható altató, amely ezen központi idegrendszeri functionalis központok ingerküszöbét emelve akadályozza az élettani alvást gátló emotionalis ingerek érvényre jutását, így elősegíti a physiologiai 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 organicus neurológiai megbetegedések. Fokozott psychés feszültséggel, szorongással járó psychiatriai kórképek, fekvőbeteg-gyógyintézeti kiegészítő kezelésére.

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

**ADAGOLAS:** Felnőtteknek este  $\frac{1}{2}$ –1 tablettá (5–10 mg), idős, legyengült egyéneknek  $\frac{1}{4}$ – $\frac{1}{2}$  tablettá (2,5–5 mg), csecsemőknek és gyermekeknek 0,25 mg/kg. Az organikus neurológiai és psychiatriai kórképekben alkalmazott dózist esetenként kell meghatározni.

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

Társadalombiztosítás terhére szabadon rendelhető.

CSOMAGOLAS: 10 tablettá 11,90 Ft

200 tablettá 200,— Ft

**Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest X.**

PH

2839



Szegedi Orvostudományi Egyetem,  
1. Belgyógyászati Klinika (igazgató: Julesz Miklós dr.)

## Az elektrokardiogramm QT-távolságának örökletes megnyúltsága, vele született süketség nélkül (Romano-Ward-syndroma)

Csanády Miklós dr. és Kiss Zoltán dr.

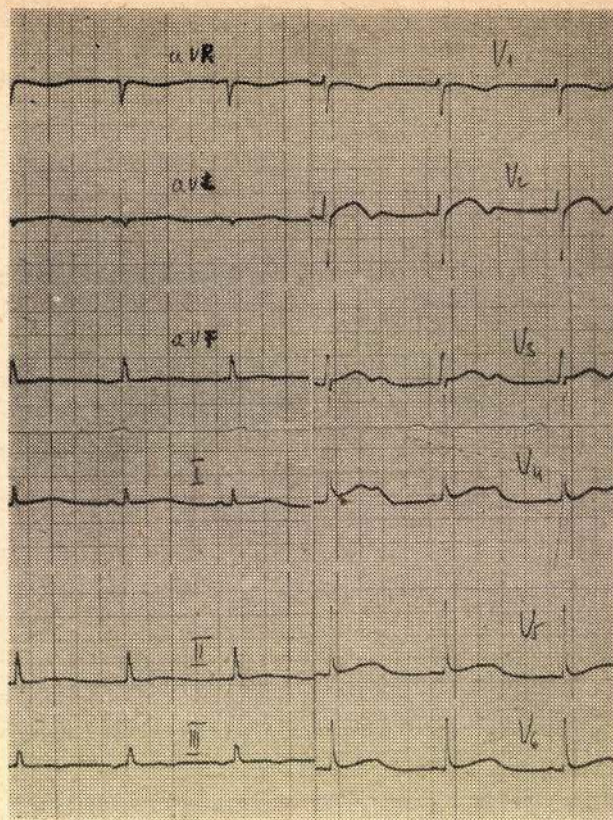
Az irodalom csak néhány családot tart számon, ahol egy dominánsan öröklődő betegség fordul elő: a beteg családtagok elektrokardiogrammján a T- és U-hullámok egymással összeolvadnak és bizarr alakot mutatnak; a QT (QU) távolság megnyúlt, de más örökletes anomália (mint pl. süketség vagy extracelluláris hypokalaemiára való hajlam) nem kíséri (1, 2, 12, 14). A kórképet első leírói után Romano—Ward-syndromának is nevezik, jelentősege pedig az, hogy a beteg családtagok között gyakori a kamrai tachycardia, kamrafibrilláció és a hirtelen halál — legtöbbször fiatal korban.

Magunk egy család három tagjában észleltük a szóban forgó EKG anomáliát, egyiküket pedig több alkalommal resuscitáltuk — sikeresen — születést követő Adams—Stokes-rohamok miatt, melyeket kamrafibrillációk okoztak.

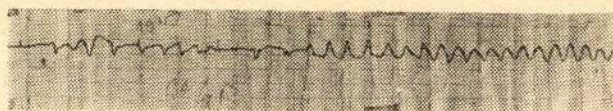
### Esetismertetés

Tizenkilenc éves nőbetegünk anamnesisében néhány megfázáson kívül más betegség nem szerepel. Néhányszor bizonytalan, rossz közérzete volt, melyet ájulás érzés kísért, de ezeknek a panaszoknak sem a beteg, sem orvosa nem tulajdonított jelentőséget. Klinikai felvétele előtt két hónappal érett, akkor egészségesnek tartott leánygyermeket szült. A szülés zavaratlan volt, de az utána következő napon eszméletvesztéssel járó rosszullétet észleltek. A rosszullét alatt, sem előzőleg EKG vizsgálat nem készült. Ezután a beteg panaszmentessé vált.

A felvétel előtti napokban Pulsotyl (pholedrin sulph.) cseppeket vett be, utána pár perccel kezdődtek többször iméltődő, görcsökkel járó eszméletvesztéses rohamai. A beteget kórházi belosztályra szállították, ahol két ízben észleltek Adams—Stokes-rohamot. Az EKG-n a roham előtt polytop kamrai extrasystolákat,



1. ábra.  
Betegünk (a 3. ábrán 7. sz. beteg) EKG-ja. 61/min sinus-rhythmus, a QT (QU) távolság 0,52 sec (norm. QT: 0,38)



2. ábra.  
Az Adams—Stokes-roham kezdetén készült EKG. Halmozott többgócú kamrai extrasystolia, amely fokozatosan kamrai flutterbe megy át

a roham alatt pedig kamrai tachycardiát figyeltek meg.

Átvételkor (1968. szeptember 10.): 80/min ritmusos szívműködés, a szív relatív tompulata normális, kellően ékelt szívhangok, az arteria pulmonalis felett kéthatos ejectió systolés zöreje hallható. RR.: 120/80 Hgmm. Cyanosis nincs, oedema nem mutatható ki, egyebekben is negatív belgyógyászati fizikai status.

Felvételekor EKG-t készítettünk (1. ábra). A képen feltűnő, hogy a T- és U-hullámok helyenként összeolvadnak és bizarr alakot mutatnak, a QT (QU) távolság megnyúlt. Az EKG vizsgálat után néhány perccel észleltük az első Adams—Stokes-rohamot, melyet halmozott kamrai extrasystolia vezetett be, és kamrai tachycardia, majd kamrafibrilláció okozta az eszméletvesztést. Öt nap alatt nagyon sok halmozott kamrai extrasystoliával, kamrai flutterrel, kamrafibrillációval járó rohamot láttunk (2. ábra). A ritmuszavar mintegy tíz esetben okozott típusos Adams—Stokes-syndromát. Mesterséges lélegeztetés, szív-massage és vénás Lidocain minden esetben megszüntette a kamrafibrillációt, a roham egyetlen esetben sem tartott öt percnél tovább. Egy ízben a kamrafibrilláció vénás Lidocain adása után asystoliába ment át, melyet Isuprellel szüntettünk meg. A Lidocaint infúzióban adtuk, és gyakran megfigyeltük, hogy a polytop kamrai extrasystolia nem ment át kamrafibrillációba, hanem az infusio cseppszámának fokozása megszüntette a ritmuszavart. Diphedan, ká-



lium, magnesium — és rheumás eredetet feltételezve — steroid, majd salicylat, valamint antibiotikumok adása után a rohamok megszűntek. Az EKG-n a T- és U-hullámok alakja időnként változott ugyan, de a jelentősen megnyúlt QT (QU) távolság mindvégig változatlanul megmaradt.

Laboratóriumi adatok: vvs.-süllyedés: bejövételkor 8, egy hét múlva 53, kibocsátáskor 7 mm/óra. Antistreptolysin-titer: bejövételkor és az első hét végén 286, később mindvégig 400 E. Fvs.-szám: 16 800, a kvalitatív vérkép kissé balra tolt, később mindkettő normális. Garatváladék: Streptococcus  $\beta$ -haemolyticus pozitív. Haemocultura: több alkalommal steril, haemoglobin: 12,9 g<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, haematocrit: 40<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, vörösvértest: 4 M, serum vas: 73  $\gamma$ <sup>0</sup>/<sub>0</sub>, serum natrium: 139,0, serum kalium: 4,5—5,0, serum magnesium: 1,34 maeq/l. Serum calcium: 8,4—9,9 mg<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, serum phosphor: 5,0 mg<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, tubularis phosphat-reabsorptio: 93<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. A vizeletben az albumin minimálisan opaleskál, spontán fajsúly: 1012—1020 között. Serum kreatinin, kreatinin-clearance, maradék-nitrogen, serum bilirubin, thymol, SGOT, összfehérje és frakciói normális értékeket mutatnak. Sia-próba, kryoglobulin érték, Kürten-, Rose-, Latex-, LE-sejtjelenség, Wassermann-társreakciók egyaránt negatívak.

Mellkas röntgen: tiszta tüdőmezők, normális hilusok, a szív normális alakú és nagyságú. Kétirányú koponyafelvétel: a sella turcica 70 mm<sup>2</sup> nagyságú, a csontszerkezet normális. Felvétel a femurról és a tibiáról: normális csontszerkezet.

Szemészeti konzilium: a szemfenéki kép normális. Neurológus: góctünet nem észlelhető.

A beteg mintegy kéthónapi észlelés után panaszmentesen távozott a klinikáról. Az EKG képen a QT távolság változatlanul megnyúlt volt. Otthonában Chinidint, Diphedant és salicylt szedett, lényegében panaszmentes volt. Egy ízben (1968. december 27.) — praemenstruumban — szívdobogást érzett. EKG vizsgálat csak a következő napon készült, ekkor ritmuszavart már nem észleltek.

1969. január 27-én vettük fel másodszor a klinikára. Felvétele napján eszméletvesztéses rosszullet jelentkezett. Az EKG-n a QT (QU) távolság változatlanul megnyúlt volt, és halmozott polytop kamrai extrasystolákat láttunk, időnként pedig kamrafibrilláció követte az extrasystolés rohamokat. Ebben az időszakban a Lidocain a várakozással ellentétben nem szüntette meg az extrasystoliát, hanem adása után kamrafibrilláció alakult ki, ami többször is előfordult. Feltűnő volt az is, hogy a legkisebb psychés izgalomra halmozott kamrai extrasystolia jelentkezett. A beteg ekkor is praemenstruumban volt, illetve később menstruált.

A laboratóriumi eredmények lényegében meggyeztek az előző bentfekvés alkalmával észleltekkkel. Néhányat megemlítünk közülük: az antistreptolysin-titer változatlan, többször ismételve 400 E; vvs.-süllyedés: 12 mm/óra (a későbbiekben egyszer 44 mm/óra értéket találtunk, de ekkor a betegnek gluteális tályogja volt). Serum natrium: 146—137, serum kalium: 4,2, serum magnesium: 1,2 maeq/l, serum calcium: 8,5—9,8 mg<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, alkálitaltalék: 46 tf.<sup>0</sup>/<sub>0</sub>.

Mivel a rosszulletek mindig praemenstruumban, illetve menstruatio idején jelentkeztek, endokrin irányú laboratóriumi vizsgálatokat is végeztünk: a 24 órás gyűjtött vizeletben a 11-hydroxycorticosteroid 2,8—2,68 mg, a 17-ketosteroid 4,5—8,9 mg mennyiségben volt jelen. A praemenstruumban a pregnandiol-ürítés 0,96—0,83 mg/24 óra, pregnantriol-ürítés 0,39—0,45 mg/24 óra volt, oestriolt pedig 5,7—6,6  $\gamma$ /24 óra mennyiségben találtunk. Oestront és oestradiolt nem tudtunk kimutatni a vizeletben.

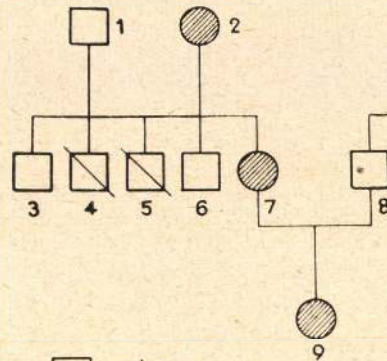
Pajzsmirigy <sup>131</sup>J-izotópfelvétel: magasra emelkedő görbe, normális plasma-értékek.

Mivel az addig alkalmazott terapia mellett jelentkeztek kamrafibrillációk, a gyógyszereket megváltoztatva, Inderált (160 mg/die), Rausedylt és Diphedánt adtunk. A terapia hatására a ritmuszavar néhány nap alatt megszűnt, a beteg panaszmentesen távozott. A legutóbbi ritmuszavar óta három év telt el; az Inderált Trasicorral váltottuk fel, amit a beteg azóta is szed jelenleg már napi 10 mg-ra csökkentve a gyógyszer

adagját (praemenstruumban 20 mg-ra emeljük a do-sist). Rohama nem volt, bár az elektrokardiogramm QT (QU) távolsága változatlanul megnyúlt.

### Családvizsgálatok

A vizsgálatok eredményét a 3. ábrán mutatjuk be. A család hét tagjának EKG-ját vizsgáltuk meg. Betegünk édesanyjának és az akkor született — most már 3 éves kislányának — elektrokardiogrammja (4., 5. ábra) nagyon hasonló a betegéhez, legfeljebb az elváltozások nem annyira kifejezettek (3. ábra: 2., 7. és 9. beteg). A többi megvizsgált családtag EKG-ja normális volt. Betegünk két testvérét nem vizsgálhattuk meg, mert — a szülők el-



□ férfi } egészséges  
○ nő }  
● nő, beteg  
▧ nem vizsgáltuk

1, 2, 3... az egyének sorszáma

3. ábra.

Családfa. A 7. sz. beteg esetében észleltük az Adams-Stokes-rohamokat, míg az anyja (2. sz. beteg) és leánya (9. sz. beteg) eddig panaszmentes, csak az EKG eltérés mutatható ki

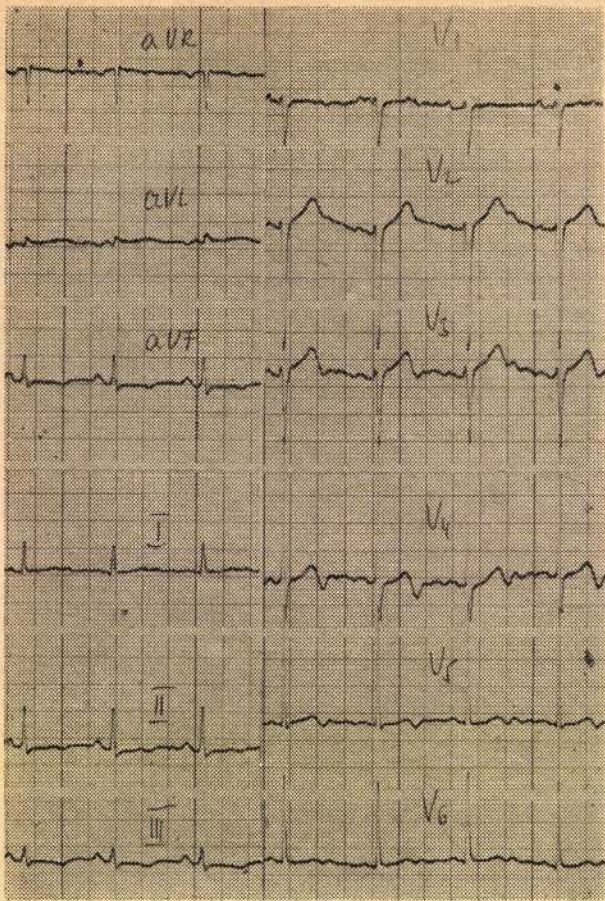
mondása szerint — azok csecsemőkorban meghaltak; az egyik egynapos korában szívfejlődési rendellenességben (4. beteg), a másik kéthetes korában tüdőgyulladásban (5. beteg). EKG vizsgálat egyik esetben sem történt, így nem tudjuk, szenvedett-e valamelyik fiútestvér is ebben a betegségben.

### Megbeszélés

Az elektrokardiogramm QT távolságának vele született süketséggel társult világra hozott megnyúltságát Jervell és Lange—Nielsen (6) írta le először 1957-ben. Azóta 20 körül van a közölt esetek száma (5, 7). A szerzők egy része első leírójáról Jervell—Lange—Nielsen-szindrómának nevezi a betegséget, maga Jervell pedig három újabb esete ismeretése (7) kapcsán a „surdo-cardiac” syndroma elnevezést ajánlja, hogy élesen elkülönítsük ezt a syndromát egyéb QT megnyúlással járó familiaris megbetegedésektől.

1963-ban Romano és mtsai (12), 1964-ben pedig — tőle függetlenül — Ward (14) számolt be egy-egy családról, melynek több tagjában a QT tá-





4. ábra.  
Betegünk anyjának EKG-ja (2. sz. beteg). 88/min sinus-  
rhythmus, QT (QU) távolság 0,41 sec (norm. QT: 0,34)

volság megnyúlt, a T- és U-hullámok helyenként összeolvadtak és bizarr alakot mutattak. A beteg családtagok hallása normális, és extracelluláris hypokalaemia sem mutatható ki. Újabbán a szerzők (9) — első leíróiról — Romano—Ward-syndromának is nevezik a betegséget. A Romano—Ward-syndroma autosomalis, domináns módon öröklődik, szemben a Jervell—Lange—Nielsen-syndroma autosomalis, recessiv öröklődési menetével.

Az elektrokardiogramm QT távolság megnyúlásának harmadik formáját Gamstorp (3) írta le; ebben a családban a beteg családtagok hypokalaemiások voltak. Kálium adása után az EKG elváltozások javultak, és a betegek Adams—Stokes-rohamai megszűntek.

Az általunk észlelt család a Romano—Ward-syndromás családok közé sorolható: az EKG QT távolságának megnyúltságát nem kísérte sem hallászavar, sem extracelluláris hypokalaemia, az EKG eltérés pedig domináns módon öröklődött, és nagyon valószínű, hogy autosomalis öröklődésről van szó.

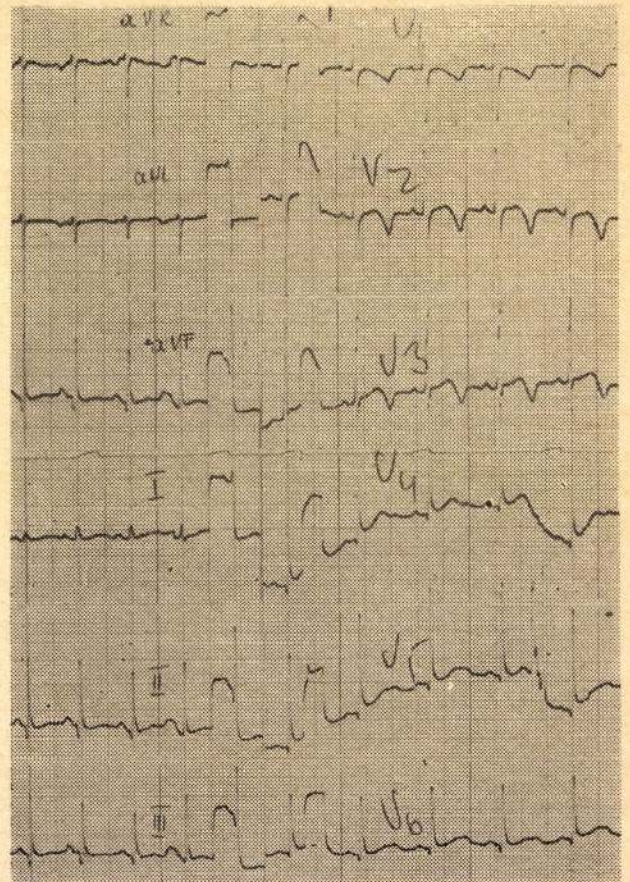
Az említett mindhárom syndromában egyaránt gyakori az érintett családtagok hirtelen halála, amit a QT távolság megnyúltsága miatt fellépő kamrafibrillációk okoznak (megnö és későbbre tolódik a szív vulnerabilis fázisának időtartama, ami potenciális veszélyt jelent: nagyobb a lehetősége, hogy bármilyen okból keletkező extrasystole a szív vulnerabilis fázisára esve, kamrai tachycardiát, kam-

rafibrillációt, esetleg hirtelen halált okozzon). A Romano—Ward-syndromában általában már csecsemőkorban, a Jervell—Lange—Nielsen-syndromában pedig később, 3—7 éves korban jelentkezik az első roham.

Esetünkben vitatható, hogy mi váltotta ki az Adams—Stokes-rohamokat. Először — mivel a vörsvértest-süllyedés 8-ról 53 mm/óra-ra gyorsult, az antistreptolysin-titer 286 E-ről 400 E-re emelkedett, és a garatból Streptococcus  $\beta$ -haemolyticus tenyésztett ki — rheumás eredetre gondoltunk. A második észlelés idején viszont nem volt rheumás aktivitást támogató adat, a rohamok mégis jelentkeztek. Megnehezítette a véleményalkotást, hogy észlelésünket megelőzően a betegnél sohasem történt EKG vizsgálat, és nem tudtuk, hogy a megnyúlt QT távolság megvolt-e már korábban is.

A szülés utáni első napon jelentkezett először rosszullet, mely rövidebb ideig tartott és spontán megszűnt. Később mindig praemenstruumban, illetve menstruatio alatt észleltük. Terhességi cardiomyopathia jelei (szívmegnagyobbodás, galoppitmus, bármilyen decompensatiós jel) hiányoztak. Ledwich (10) észlelt egy beteget, akinek spontán kamrafibrillációi voltak, és a szülés után lánagoltak fel újra a rohamok.

A beteg felvétele előtti rosszulletét megelőzően pár perccel Pulsotyl cseppeket vett be. Valószínű,



5. ábra.  
Betegünk leányának EKG-ja (9. sz. beteg). 111/min sinus-  
rhythmus, QT (QU) távolság 0,34 sec (norm. QT: 0,31). A  
T és U hullámok összeolvadtak és szokatlan alakúak



hogy ez is hozzájárult az ectopiás ingerképzés megjelenéséhez, és az extrasystolia, majd kamrai tachycardiák és fibrillációk kialakulásához. *Garza és mtsai* (2) egyik, irreversibilis agyi károsodást szenvedett Romano—Ward-syndromás betegükben körélettani kísérleteket végeztek: adrenalinnal és  $\alpha$ -receptor-stimuláló szerekkel (pl. phenylephrin) kamrafibrillációs rohamokat produkáltak, melyeket a propranolol kivédett. (Érdekes az a megfigyelésük, hogy isoprenalinnal nem tudták a rohamokat kiváltani, ebből azt a következtetést vonták le, hogy a propranolol nem a  $\beta$ -receptorok gátlásán keresztül hat, hanem direkt antiarrhythmias hatása van).

Megfigyelésünk alatt a legkisebb psychés hatásra kamrafibrillációval válaszolt a beteg; pl. elég volt az ajtó becsapása, vagy új személy megjelenése a kórteremben a kamrafibrilláció jelentkezéséhez, amit gyakran megfigyelhettünk. Ezt a jelenséget többen jellemzőnek tartják a Romano—Ward-syndromára. A hazai irodalomban *Gottsegen és Török* (4) számoltak be „Psychogen kamraremegés” címmel egy betegről, akinek a QT távolsága megnyúlt volt és psychés izgalmak kamrafibrillációkat okoztak. Betegük családi anamnesise negatív volt.

Az is lehetséges, hogy a praemenstruális jelentkezésnek egyszerűen az volt az oka, hogy betegünk ilyenkor a szokásosnál ingerlékenyebb volt.

Mivel a közölt Romano—Ward-syndromás családok száma esetünkkel együtt is tíz alatt van, a terapiát illetően nem sok adat áll rendelkezésünkre, és talán érdekesek lehetnek saját tapasztalataink is.

Esetünk jól példázza az intenzív észlelés és terapia jelentőségét és hasznát. A beteget állandóan figyeltük EKG monitoron, így már az extrasystolia megjelenésekor beavatkozhattunk és sok esetben megelőzhattük a súlyosabb ritmuszavarokat.

Ami a gyógyszereket illeti, a Lidocain első bentfekvéskor hatásos volt, a második észlelés alkalmával azonban a Lidocainnal több ízben kamrafibrillációt okoztunk. A Lidocainnak erről a ritka, paradox tulajdonságáról csak myocardialis infarctusban volt eddig tudomásunk (11). Ugyanígy a Chinidint, diphenylhydantoint, kálium-, illetve magnesiumtartalmú készítményeket Inderál nélkül végeredményben ugyancsak hatástalannak mondhatjuk. Az Inderal (napi 160 mg-os dózisban) a rohamokat megszüntette, később pedig fenntartó

adagban megelőzte azokat. Időközben Trasicorra tértünk át, amelyet a beteg 10 mg/die dózisban ma is rendszeresen szed, és mivel izgalmak is kiváltották a rohamokat, enyhe sedatívumokat is adunk. A beteg azóta teljesen panaszmentes, extrasystole nem észlelhető, de az EKG-n észlelt QT távolság változatlanul megnyúlt.

**Összefoglalás.** A szerzők Romano—Ward-syndroma esetüket ismertetik, foglalkoznak a betegség elkülönítő diagnosissal és terapiájával. A syndroma lényege az elektrokardiogramm QT távolságának örökletes megnyúltsága, a T- és U-hullámok egymásba olvadása, egyéb vele született fejlődési rendellenesség (mint pl. sükettség vagy örökletes extracelluláris hypokalaemiára való hajlam) nélkül. A betegség dominánsan öröklődik, az érintett családtagok között gyakori a kamrafibrilláció okozta Adams—Stokes-roham és hirtelen halál, legtöbbször fiatal korban. Az ismertett család három tagjában az elektrokardiogramm QT távolságát megnyúltak találták. Béta-receptor-blokkolók adására a beteg rohamai megszűntek, a fenti terapia betartása mellett azóta is panaszmentes, bár az EKG QT távolságának megnyúltsága változatlan maradt.

1972. április 17-én kéthónapos graviditás miatt — állandó EKG ellenőrzés mellett — interruptio történt. A beavatkozás idején a Trasicor adagját átmenetileg 60 mg-ra emeltük. Sem az interruptio alatt, sem azután nem észleltünk ritmuszavart. Később anticonceptív célból Bisecurint adtunk, az első ciklust követtük, ritmuszavart ekkor sem észleltünk.

**IRODALOM:** 1. *Barlow, J. B., Bosman, C. K., Craig Cochrane, J. W.:* Lancet. 1964, 2, 531. — 2. *Garza, L. A., Vick, R. L., Nora, J. J., McNamara, D. G.:* Circulation. 1970, 41, 39. — 3. *Gamstorp, I., Nilsen, R., Westling, H.:* Lancet. 1964, 2, 965. — 4. *Gottsegen Gy., Török E.:* Orv. Hetil. 1962, 103, 2361. — 5. *James, T. N.:* Amer. J. Cardiol. 1967, 19, 627. — 6. *Jerpell, A., Lange-Nielsen, F.:* Amer. Heart J. 1957, 54, 59. — 7. *Jervell, A., Thingstad, R., Endsjö, T.:* Amer. Heart J. 1966, 72, 582. — 8. *Kallfelz, H. C.:* Dtsch. med. Wschr. 1968, 93, 1046. — 9. *Karhunen, P., Loumanmaki, K., Heikkila, J., Eisalo, A.:* Amer. Heart J. 1970, 80, 820. — 10. *Ledwich, J. R., Fay, J. E.:* Amer. J. Cardiol. 1969, 24, 255. — 11. *Nagle, R. E., Pilcher, J.:* Lancet. 1968, 1, 1039. — 12. *Romano, C., Gemme, G., Pongiglione, R.:* Clin. Pediat. 1963, 45, 656. — 13. *Romano, C.:* Lancet. 1965, 1, 658. — 14. *Ward, O. C.:* J. Irish med. Ass. 1964, 54, 103. — 15. *Ward, O. C.:* The inheritance paroxysmal tachycardia. Symposium on cardiac arrhythmias. Elsinore, Denmark, 1970, 97.



# QUESIL DRAZSÉ

**bél-desinficiens**

Bacteriostatikus és antimycotikus hatású vegyület. Gyors obstipáló hatása mellett nem befolyásolja károsan a fiziológiás bélflórát, a bél-motilitást és a bél-secretiót. Jódmentes vegyület lévén, jódérzékeny betegeknek is adható.

## ÖSSZETÉTEL

1 drazsé 100 mg chlorquinaldolum (5,7-dichlor-8-hydroxy-chinaldin) hatóanyagot tartalmaz.

## JAVALLATOK

Nem specifikus, heveny enterocolitisek, nyári hasmenések, dyspepsiák. A bélrendszer idült gyulladásos betegségeiben, a secundaer infectiók kezelése vagy megelőzése; antibioticum-kezelés utáni bélműködési zavarok. Colitis ulcerosában és post-cholecystectomiás syndromában hatásosan egészítheti ki a szokványos kezelést.

## ELLENJAVALLAT

Ez ideig nem ismeretes.

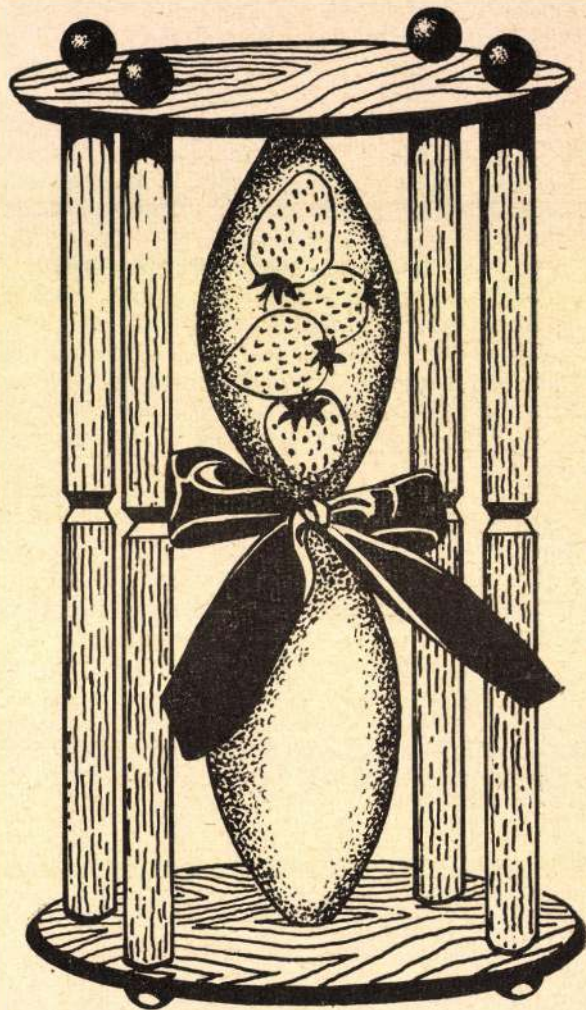
## ADAGOLÁS

Felnőttek szokásos adagja: naponta  $3 \times 2$  drazsé étkezés után. Gyermekeknek 3 éves korig testsúlykilogrammonként  $\frac{1}{4}$  drazsé naponta, 3-4 részletben elosztva, étkezés után. 3-12 éves korig  $3-4 \times 1$  drazsé. Folyamatosan legfeljebb 1 hónapig szedhető.

## MELLÉKHATÁS

Alhasi fájdalom, hányinger, szívdobogásérzés szórványosan előfordulhat.

Társadalombiztosítás terhére szabadon rendelhető.



20 drazsé 16,- Ft

200 drazsé 127,- Ft

*Egyt* GYÓGYSZERVEGYÉSZETI GYÁR



Fővárosi Tanács Péterfy Sándor utcai Kórház-Rendelőintézet,  
Csecsemő-Gyermekosztály  
(főorvos: Korányi György dr.)

## A kórfolyamat súlyosságára utaló, szokatlan laboratóriumi értékekkel jellemzett gyermekkori diabeteses coma

Vermes Ildikó dr. és Korányi György dr.

A gyermekkori diabetes mellitus felismerése, valamint az ennek során kialakult comatosus állapotok differenciáldiagnózisa és helyes kezelése a gyakorlatban problémát jelent (1, 5, 10, 12). Betegünk ismertetését ennek illusztrálására tartjuk érdemesnek.

### Betegismertetés

1970. X. 27-én vettük fel osztályunkra P. L., 10 éves fiút (ksz.: 1207/1970.). A nagyon lesoványodott, rendkívüli módon exsiccált, comatosus állapotban levő gyermeket acut hasi katasztrófa diagnózissal küldte be a körzeti orvos, gyermeksebészeti felvétel céljából. Megtudtuk, hogy a gyermek 2 hónap óta étvágytalan, bágyadt, gyakran hányt, ezért kezelő orvosa 2 hét óta B<sub>12</sub> injekcióval és nyugtatóval kezelte. Az utólagos kikérdezésre az anya elmondta, hogy az elmúlt hetekben a gyermek sokat ivott, nagy mennyiségű és vízserű vizeletet ürített. A családban diabetes nem fordult elő.

A felvételi statusból: a bőr turgora igen rossz; nyelv taplószáraz, az ajkak cserepesek, a végtagok hűvösek, a bőr márványszerű. Vérnyomása: 80/60 Hgmm, pulsusa: 178/min, könnyen elnyomható. Has: diffuse nyomásérzékeny, de jól betapintható. Kóros resistencia nem észlelhető. A légzés mély, Kussmaul típusú. Légzésszám: 28/min. Sensoriuma zavart, időnként dobálja magát, fájdalomingerre reagál. Inreflexek renyhén kiválthatók. A klinikai képet a súlyos exsiccatio és nagyfokú cachexia uralta. A gyermek állapota klinikailag megfelelt a diabeteses coma cardiovascularis alakjának (6).

Az acut hasi katasztrófát azonnal kizárhattuk, az igen nagyfokú exsiccatio azonban más kórfolyamat felé terelte figyelmünket. Felvételét követően nagy mennyiségű vizeletet ürített, amely cukor pozitív volt. A vércukor „dextrostix” szűrőpapír módszerrel vizsgálva: 500 mg% felett volt. A további laboratóriumi eredmények is igazolták azon gyanúkat, hogy hyperosmola-

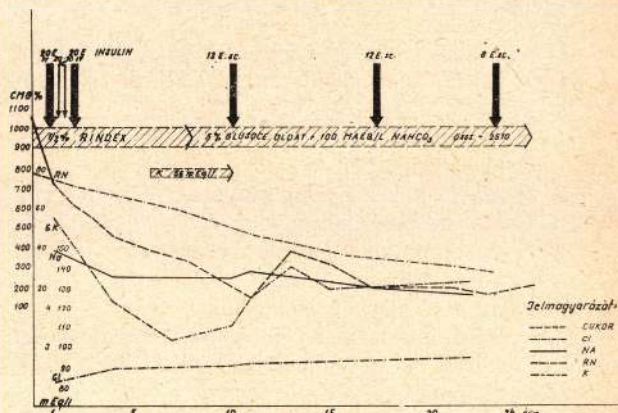
ris típusú diabeteses comáról van szó. Laboratóriumi leletei közül kiemeljük:

Vércukorszint: 1040 mg/100 ml (ortotoluidines meghatározás). Se. Na: 150 maeq/l, se. K: 6,4 maeq/l, se. Cl: 83 maeq/l. RN: 75 mg/100 ml. Serum osmolaritás: 381

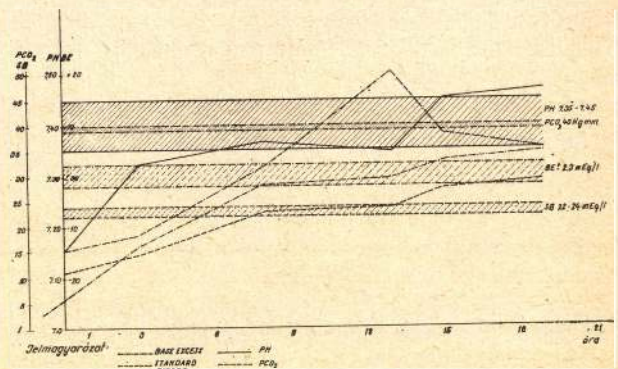
$$\text{mosm/l} = 2(\text{Na} + \text{K}) + \frac{\text{vércukor}}{18} + \frac{\text{urae}}{6}$$

(Normális értékhatár 300-ig.)

Az első vizeletfractióban acetont nyomokban látnunk. Másnapra az acetont negatív. Serum összketon-szint 21 mg/100 ml (1. ábra). A sav-basis háztartás értékeit a 2. ábrán tüntettük fel.



1. ábra.



2. ábra.

Astrup mikro-methodikával végzett vérgáz-analízis szerint a hyperosmolaritás mellett extrem basis-hiánnyal járó metabolikus acidosis állapíthatunk meg, pH: 7,16. SB: 10,5 maeq/l, BE: -22 maeq/l alatt, pCO<sub>2</sub>: 16,5 Hgmm. Ezek a laboratóriumi értékek érthetővé tették, hogy miért volt olyan súlyos a gyermek klinikai állapota.

A rendkívüli hyperglykaemia következtében kialakult osmolaris diuresis, valamint a hányás, nagyfokú dehydratiohoz vezetett.

A hyperosmolaritás felismerésének birtokában kezdtük el a szükséges volumenpótlást, 0,5%-os Ringer dextrose infúzióval. A felvételt követő 7. órától, amikor a vércukor szintje már 540 mg/100 ml-re csökkent, relatív posthyperglykaemiás hypoglykaemia fejlődött ki, ezért a volumenpótlást 5%-os glukose infúzióval folytattuk. 24 óra alatt 5210 ml-t adtunk. A cukoranyagcsere rendezésére, az óránként elvégzett vércukorszint-től függően összesen 40 E iv. és 40 E sc. kristályos insulint kapott. Az acidosis korrigálására 100 maeq/l NaHCO<sub>3</sub>-ot adtunk a BE-nek megfelelően. A javuló vese-funkciójú hyperglykaemiája fokozatosan csökkent. A postcomatosus hypokalaemia megelőzésére káliumpótlásban is részesült. A 12. órában jelentős javulást látnunk, tudata feltisztult, hányás megszűnt, serum osmolaritása 284,2 mosm/-re csökkent.



Se. összketon 20 óra múlva 10 mg<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. Sav-basis egyensúlya (pH: 7,38, BE: -2 maeq/l, pCO<sub>2</sub>: 31,5 Hgmm, SB: 23 maeq/l és MN: 33 mg<sup>0</sup>/<sub>0</sub>) normalizálódott, vérnyomás 110/80 Hgmm-re emelkedett.

Továbbiakban a betegség lefolyása az előzetesen nem kezelt diabetes mellitus megszokott képét mutatta. Végül mindössze 12 E Zn-protamininsulinnal bocsátottuk ki. Osztályunkon négyhetes ápolás alatt 6 kg-ot hízott. Panaszmentes. Egy éves utánvizsgálatkor a gyermek psychosomatikus fejlődése megfelelő, reggel 12 E kristályos, 24 E Zn-insulinnal egyensúlyban van, kitűnő tanuló.

### Megbeszélés

Danowski és mtsai (4) a ketoacidotikus diabetes comán kívül a következő comatosus állapotokat említi:

1. Uraemia, májbetegség, gyógyszerhatás diabeteses betegben.
2. Insulin okozta hypoglykaemia.
3. Lactat acidosis coma.
4. Hyperosmolaris hyperglykaemiás és/vagy hypernatraemiás coma.
5. Fenti lehetőségek variációja.

A külföldi és hazai irodalomban közölt esetek nem sorolhatók be minden ismervükkel egyik vagy másik comatípusba.

Lucas és mtsai (14) szerint az 1000 mg<sup>0</sup>/<sub>0</sub> feletti vércukorérték, a hypernatraemia, hyperosmotikus diuresis idéz elő. Ehhez csatlakozik hányás és az erőltetett légzést kísérő fokozott páravesztés és kialakul e comatípusra jellemző nagyfokú dehydratio és az idegrendszeri tünetek. Ezen állapotok mortalitása igen nagy; Halmos és Nelson (7) szerint 50<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. További szövődményei lehetnek intravasculáris thrombopathia, gangraena, vesekéreg-necrosis, pancreatitis. Általában e comafajta nem a súlyos diabeteses betegekben alakul ki, hiszen az ilyen comából kikerült betegek többnyire igen kevés insulinnal, felnőttkorban akár csak diétával is rendben tarthatók. A kórkép kialakulásában igen sok tényező játszik szerepet. A hyperosmolaritás az esetek jó részében egyedül a hyperglykaemiának a következménye, s ez önmagában a keringés felborulásának elindítója lehet. Ez a tény, az osmoregulatio jelentőségét hozza előtérbe. Főleg időskori és jóval ritkábban gyermekkori eseteket közöltek, 1957-ben először Sament és Schwartz (11). A hazai irodalomban Kecskés (8), Szűcs és Büki (13), Berki és Halmos (3) gyógyult esetről számolnak be. Barta (1) 13 éves gyermek hyperosmolaris, tejsavacidosisos gyógyult comás esetét közli. Halmos és Nelson (7)

egyik esetében, ill. Kiss (3) beteginél is a hyperosmosis comát metabolikus acidosis kísérte.

A hyperglykaemiás ketoacidotikus comával összehasonlítva a hyperosmosis comát, a súlyos dehydratio és idegrendszeri tüneteket jellemzik. Ennek létrejöttéért a hyperglykaemiával kapcsolatos osmoregulációs zavar következtében kialakult exsiccatio felelős. Az intracellularis, majd extracellularis exsiccosis súlyos oligaemiás shockhoz, majd extrarenalis azotaemiához vezet. A tudatzavar főleg a stagnáló hypoxia következménye. A hyperosmolaritás felismerése lényeges a beteg további sorsa szempontjából. Az izotóniás vagy hipertóniás oldatok súlyosbítják a beteg amúgy is veszélyes állapotát. Döntő tehát a hypotóniás oldattal történő nagy mennyiségű volumenpótlás és az elektrolyt-háztartás rendezése. Hyperosmolaris coma ketoacidosis nélkül vagy acidosisal nem irodalmi ritkaság. Az ún. nem ketoacidosisos hyperosmolaris comában az alacsony pH-val járó esetekben Barta szerint a tejsavacidosis általánosságban és betegünkben is feltételezhető (1, 2). Ezért hiányosság, hogy a tejsavszint meghatározás technikai okokból nem történt meg.

**Összefoglalás.** Szerzők 10 éves, addig még nem kezelt diabeteses fiú esetét ismertetik, aki súlyos állapotban került felvételre. Bár a comás állapot megfelelt a gyermekkorban nagyon ritka hyperosmolaris comának, a rövid ideig észlelt enyhe acetonaemia miatt atypusos volt.

E helyen mondunk köszönetet központi laboratóriumunknak (osztályvezető főorvos: Szécsényi Nagy László) és személy szerint Hortiné, Csányi Zsuzsanna vegyész-mérnöknek szíves segítségéért.

**IRODALOM:** 1. Barta L.: Orv. Hetil. 1968, 109, 2597. — 2. Barta L.: Lancet. 1968, I, 91. — 3. Berki E., Halmos T.: Orv. Hetil. 1969, 110, 1932. — 4. Danowski, T. S.: Diabetes. 1965, 14, 162. — J. D. N. Nabarro cit. 7. — 5. Gegesi Kiss P., Barta L.: Diabetes mellitus gyermekkorban. „Művelt Nép” Tudományos és Ismeretterjesztő Kiadó, 1967. — 6. Gerlóczy F., Lánzos F.: Acut katasztrófák csecsemő- és gyermekkorban. Medicina Kiadó, 1970. — 7. Halmos P. B., I. K. Nelson, C. R. Lowry: Lancet. 1966, I, 675. — 8. Kecskés M.: Orv. Hetil. 1967, 108, 1751. — 9. Kiss P.: Kinderärztl. Prax. 1970, 38, 165. — 10. Magyar I.: Diabetes mellitus. Az Orvostovábbképző Intézet kiadványai. 1963, 1. Medicina. — 11. Sament, S., M. Schwarz: S. Afr. med. J. 1957, 31, 893. — 12. Szerkesztőségi közlemény: Brit. med. J. 1965, II, 1016. — 13. Szűcs J., Büki B.: Orv. Hetil. 1968, 109, 1207. — 14. Lucas, C. P., Grant, N., Daily, W. J., Reaven, G. M.: Lancet. 1963, I, 75.



# RÖVID EXPERIMENTÁLIS KÖZLEMÉNYEK

Semmelweis Orvostudományi Egyetem,  
IV. és II. Belgyógyászati Klinika

## Leucin hatása a máj szénhidrát anyagcseréjére

Pogácsa Gábor dr., Káldor Antal dr.  
és Nékám Kristóf dr.

A leucin hypoglykaemia jól körülírt klinikai kép. *Fajans* (5, 6) vizsgálata óta pedig az is ismert, hogy a leucin, szulfonilurea készítményekkel kezelt egyéneken, vércukorcsökkenést okoz. Más aminosavakkal hasonló jelenség nem észlelhető. A leucin kiváltotta vércukorcsökkenés folyamán a vérben keringő inzulin nagyfokú megszorodása mutatható ki és általában ennek a jelenségnek tulajdonítják a hypoglykaemia létrejöttét (1, 6, 18, 19). Felvetődik azonban a kérdés, vajon nem rendelkezik-e a leucin az inzulinválasztást fokozó hatása mellett egyéb olyan anyagcserehatással is, amelynek jelentősége lehet a vércukorcsökkenés létrejöttében. Erdemesnek látszott megvizsgálnunk, hogy a leucin a többi aminosavtól eltérően nem hat-e a máj anyagcseréjére.

### Módszer

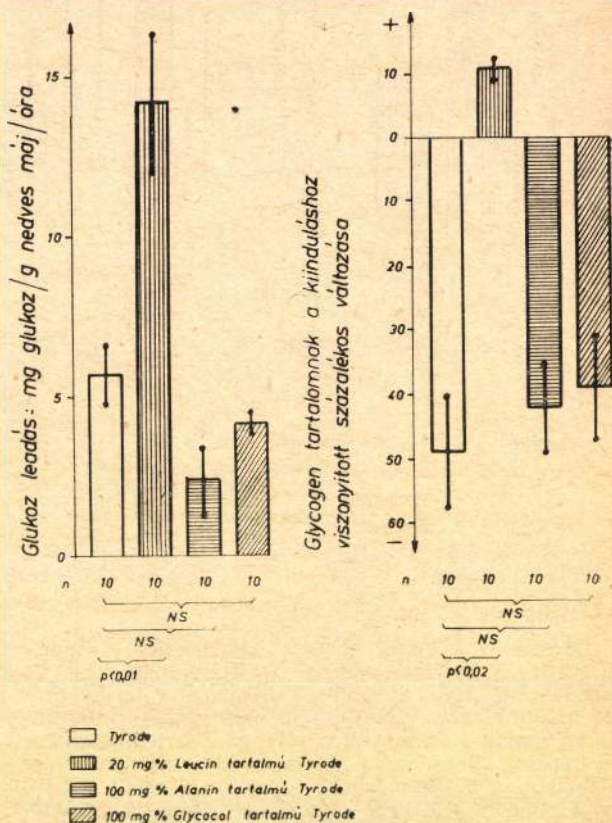
Kísérleteinket izolált, perfundált patkánymájon *Issekutz* (10) általunk (17) módosított módszerével végeztük. A vizsgálatokhoz 150–200 g súlyú, mindkét nemű, egy törzsből származó, standard étrenden tartott patkányokat használtunk. A májat a vena portaeba kötött kanülön keresztül 100 ml Tyrode oldattal, vagy 100 mg<sup>0</sup>/<sub>0</sub> alanint (L-Alanin, Serva), glycoolt (Glycin, Serva) vagy 20 mg<sup>0</sup>/<sub>0</sub> leucint (L-Leucin, Serva) tartalmazó Tyrode oldattal, továbbá 100 mg<sup>0</sup>/<sub>0</sub> chlorpropamidot (Diabinase, Pfizer), valamint 100 mg<sup>0</sup>/<sub>0</sub> chlorpropamidot és 100 mg<sup>0</sup>/<sub>0</sub> alanint, glycoolt vagy 20 mg<sup>0</sup>/<sub>0</sub> leucint együttesen tartalmazó Tyrode oldattal áramoltattunk át. Korábban kimutattuk (15), hogy az izolált, perfundált máj cukorleadása és glykogenlebomlása fokozható, ha az átáramlást glukózmentes Tyrode oldattal végezzük. Annak érdekében, hogy a vegyületek hatását ilyen körülmények között is megfigyelhesük glukózmentes Tyrode oldattal, 50 mg<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, illetve 100 mg<sup>0</sup>/<sub>0</sub> chlorpropamidot, 0,02 E/100 ml, illetve 0,4 E/100 ml inzultint (Insulin, Richter), 20 mg<sup>0</sup>/<sub>0</sub> leucint, illetve 50 mg<sup>0</sup>/<sub>0</sub> chlorpropamidot és 20 mg<sup>0</sup>/<sub>0</sub> leucint, valamint 0,02 E/100 ml inzultint és 20 mg<sup>0</sup>/<sub>0</sub> leucint együttesen tartalmazó, glukózmentes Tyrode oldattal is végeztünk májperfúziót. A perfúziós folyadék glukóztartalmát a két órán át tartó átáramoltatás folyamán félóránként orthotoluidin módszerrel (9), a máj glykogéntartalmát pedig az átáramoltatás elején és végén *Good, Kramer, Somogyi*-módszerrel (8) határoztuk meg. Az ábrákon „n” a kísérletek számát, az oszlopok tetején levő függőleges vonalak pedig a „standard error” értékét mutatják. A szignifikancia számítását a Student-féle „t” teszttel végeztük.

Orvosi Hetilap 1972. 113. évfolyam, 47. szám

### Eredmények

Az első ábra a Tyrode oldattal, valamint a leucint, alanint, illetve glycoolt tartalmazó Tyrode oldattal végzett kísérletek eredményét tartalmazza. Látható, hogy a leucin — az alaninnal és a glycoollal ellentétben — jelentősen ( $p < 0,01$ ) fokozza a perfundált máj cukorleadását, ugyanakkor megszünteti ( $p < 0,02$ ) a máj glykogenlebomlását.

A második ábra a chlorpropamidot, valamint a chlorpropamidot és leucint, chlorpropamidot és alanint, vagy a chlorpropamidot és glycoolt együttesen tartalmazó Tyrode oldattal átáramoltatott máj adatait tünteti fel. Az ábrából kitűnik, hogy — előző kísérleteinkhez (14) hasonlóan — a chlorpropamid 100 mg<sup>0</sup>/<sub>0</sub> töménységben egyaránt csökkenti ( $p < 0,05$ ) a máj cukorleadását és glykogenlebomlását. Leucin chlorpropamidal együtt adva jelentős ( $p < 0,001$ ) glykogenbeépülést okoz, ugyanakkor kivédi ( $p < 0,05$ ) a chlorpropamid cukorleadást csökkentő hatását. Alanin és glycoollal chlorpropamidal együtt adva nem okoz az önmagában adott chlorpropamidhoz viszonyítva további változást a máj anyagcseréjében.

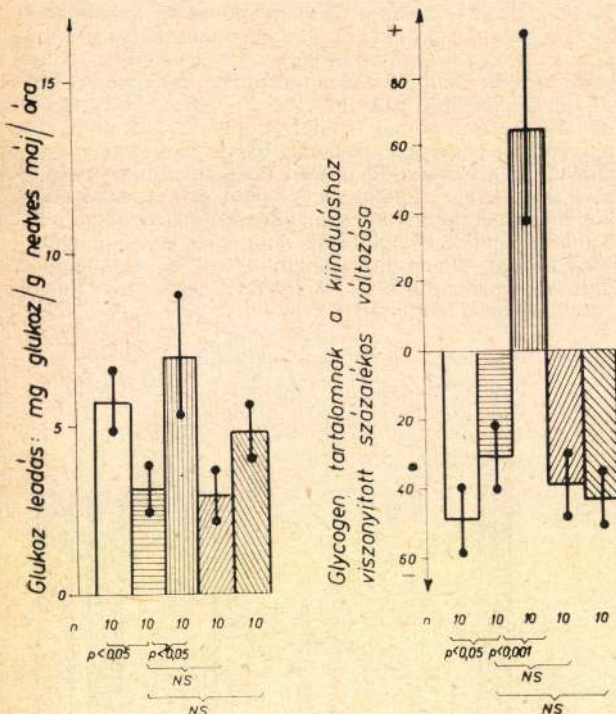


1. ábra.

A leucin tehát — alaninnal és glycoollal ellentétben — önmagában adva megszünteti az átáramoltatott máj glykogenlebomlását, chlorpropamidal együtt adva pedig jelentős glykogenbeépülést okoz, ugyanakkor növeli a máj cukorleadását. Ez utóbbi megfigyelés nehezen egyeztethető össze a leucin hypoglykaemizáló hatásával. Ezért a továbbiakban megvizsgáltuk, hogy glukózhányos állapotban — például glukózmentes Tyrode oldattal történő átáramoltatás esetén — hogyan hat a leucin a máj anyagcseréjére és befolyásolja-e a chlorpropamid és az inzulin hatását? Ezeket az eredményeket a harmadik ábrán tüntettük fel. Ezen az ábrán látható, hogy glukózmentes Tyrode oldat esetében a leucin az átáramoltatott máj cukorleadását ( $p < 0,001$ ) és glykogenlebomlását ( $p < 0,02$ ) egyaránt mérsékeli. A chlorpropamid 50 mg<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, az inzulin 0,02 E/100 ml tö-



ménységben nem befolyásolja a perfundált máj szénhidrátanyagcseréjét. Önmagában hatástalan töménységű chlorpropamiddal együtt adva a leucin sem okoz további változást a máj szénhidrátanyagcseréjében. Önmagában hatástalan töménységű inzulinnal együtt adva azonban további jelentős ( $p < 0,05$ ) glikogenbeépülést és cukorleadás-csökkenést ( $p < 0,05$ ) idéz elő.



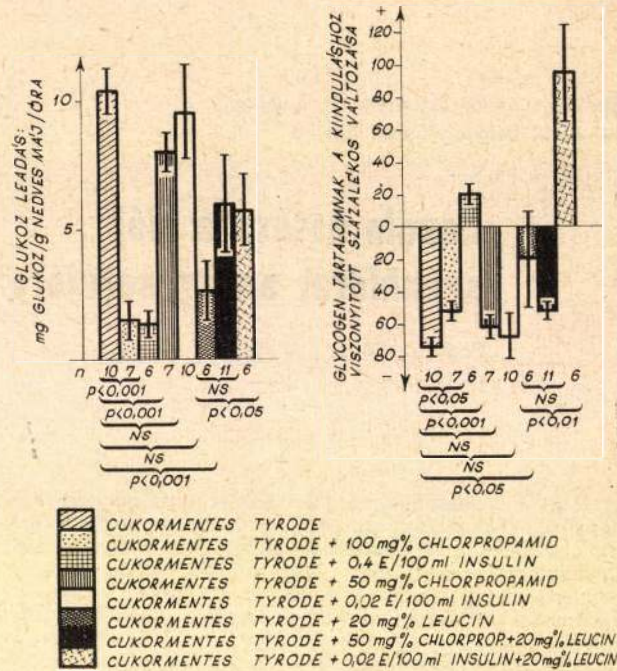
2. ábra.

### Megbeszélés

A leucin a cukorbetegség kezelésében használt szulfonilurea készítményekhez (7) hasonlóan több támadásponton fejti ki hatását. Fokozza a hasnyálmirigy inzulinelválasztását (3), bár nem kötődik kimutathatóan annak állományához (11), gátolja a májban az ureaképzést (2) és hat a máj szénhidrátanyagcseréjére is. Közvetlen májhatásában — a többi vizsgált aminosavtól eltérően (12, 13) — általában fokozza a cukorleadást és növeli a glikogentartalmat, önmagában hatástalan töménységű inzulinnal együtt adva pedig serkenti az inzulin hatását a máj anyagcseréjére, chlorpropamiddal együtt adva azonban nem befolyásolja annak a májra gyakorolt hatását.

Az irodalomból jól ismert, hogy a leucin nemcsak a szulfonilurea kezelés folyamán (5, 6, 11), hanem inzulinomában szenvedőkön (16) és csecsemőkön (4) is hypoglykaemiás rosszullétet válthat ki, egészséges anyagcseréjű felnőtteken azonban nem befolyásolja a vércukorszintet. Ennek a sajátos jelenségnek a magyarázata feltehetően az, hogy a leucin a hasnyálmirigy

inzulinelválasztását fokozza, ugyanakkor másképp hat a májra, mint az inzulin: fokozza annak cukorleadását. Azokban az esetekben viszont, amikor az inzulinelválasztás eleve fokozott, a leucin az inzulin közvetlen májhatásának serkentése révén mérsékli a máj cukorleadását és valószínűleg így idézi elő a hypoglykaemiás állapotot.



3. ábra.

Összefoglalás. Szerzők patkánymáj készítményen kimutatták, hogy a leucin — a többi vizsgált aminosavtól eltérően — általában fokozza a máj cukorleadását és növeli a glikogentartalmat. Önmagában hatástalan töménységű inzulinnal együtt adva pedig fokozza az inzulin glikogenbeépülést növelő és cukorleadást csökkentő hatását a májban.

IRODALOM: 1. Butterfield, W. J. H. és mtsai: Nature (London) 1960, 188, 70. — 2. Buttery, P. J., Boorman, K. N.: Biochem. J. 1971, 122, 55P. — 3. Cochrane, W. A.: J. Dis. Child. 1960, 99, 476. — 4. Cochrane, W. A. és mtsai: J. clin. Invest. 1956, 35, 411. — 5. Fajans, S. S. és mtsai: J. Lab. clin. Med. 1960, 56, 810. — 6. Fajans, S. S. és mtsai: J. clin. Invest. 1963, 42, 216. — 7. Feldman, J. M., Lebovitz, H. E.: Arch. intern. Med. 1969, 123, 314. — 8. Good, C. A. és mtsai: J. biol. Chem. 1933, 100, 485. — 9. Hyvärinen, A., Nikkilä, E. A.: Clin. Chim. Acta. 1962, 7, 140. — 10. Issekutz B.: Biochem. Z. 1924, 147, 264. — 11. Jarett, R. J., Butterfield, W. J. H.: Brit. med. J. 1964, 1, 865. — 12. Káldor A., Pogátsa G.: Orv. Hetil. 1962, 103, 2415. — 13. Pogátsa G.: Kandidátusi értekezés, Budapest, 1967, 84—94. — 14. Pogátsa G., Káldor A.: Diabetes. 1965, 14, 209. — 15. Pogátsa G. és mtsai: Orv. Hetil. 1969, 110, 2207. — 16. Schwartz, T. B. és mtsai: J. Lab. clin. Med. 1959, 54, 944. — 17. Vizi, E. Sz. és mtsai: J. Pharm. Pharmac. 1965, 17, 805. — 18. Weisenfeld, S., Goldner, M. G.: Amer. J. Med. 1961, 31, 659. — 19. Yalow, R. S., Berson, S. A.: J. clin. Invest. 1960, 39, 1157.



# ***Eunoctin* tabletta**

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

**HATÁS:** A limbicus rendszerben, elsősorban a hippocampuson 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  $\frac{1}{2}$ —1 tabletta (5—10 mg), idős, legyengült egyéneknek  $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$  tabletta (2,5—5 mg), csecsemőknek és gyermekeknek 0,25 mg/kg. Az organikus neurológiai és psychiatriai kórképekben alkalmazott dózist esetenként kell meghatározni.

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

Társadalombiztosítás terhére szabadon rendelhető.

**CSOMAGOLÁS:** 10 tabletta 11,90.— Ft      200 tabletta 200.— Ft

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



# Depersolon

## injekció

### ÖSSZETÉTEL:

1 amp (1 ml) 30 mg 21-desoxy-21-N-/N'-methylpiperazinyl/ — prednisolon. hydrochlor., 100 mg urethan., 8 mg alcohol benzylic., 600 mg propylenglycolumot tartalmaz.

### JAVALLATOK:

Elsősorban olyan akut kórképek, amelyekben a gyors glykokortikoid-hatás életmentő: égési, traumás, műtéti vagy intoxicatio következtében fellépő shock. Súlyos allergiás állapotok, anaphylaxiás shock, transfúziós shock, status asthmaticus súlyos gyógyszer-túlérzékenység. Fertőző betegségek kapcsán fellépő toxikus állapot (huzamosabb alkalmazásakor megfelelő antibioticummal kombinálva). Akut mellékvese-elégtelenség (pl. Addison-crisis), máj-coma, myocardialis infarctus shock-stádiuma.

### ELLENJAVALLATOK:

Az akutan alkalmazott parenteralis Depersolon kezelésnek gyakorlatilag nincs ellenjavallata. A huzamos kezelés ellenjavallatai megegyeznek a kortikoszteroid-kezelés ismert ellenjavallataival.

### ADAGOLÁS:

Shockban noradrenalinnal kombinálva 30—90 mg Depersolon (1—3 ampulla) lassan intravenásan vagy cseppinfúzióban, egyéb indiciókban 30—40 mg (1—1½ ampulla) lassan intravenásan.

### MEGJEGYZÉS:

Társadalombiztosítás terhére „statim” esetben az indicatio feltüntetésével szabadon rendelhető. Egyéb esetben a Prednisolon tablettára megállapított feltételek szerint rendelhető. A vényt két példányban („másolat”-tal) kell kiállítani.

— Életmentő hatása miatt tanácsos a készletléti táskában tartani. —

### CSOMAGOLÁS:

3 × 1 ml amp. 58,50 Ft, 50 × 1 ml amp. 805, — Ft

**Előállítja:**  
**Kőbányai Gyógyszerárugyár,**  
**Budapest, X.**





## BESZÁMOLÓK, JEGYZŐKÖNYVEK

### Beszámoló az Európai Teratológus Társaság II. Konferenciájáról.

Prága, 1972. május 23—26.

A társaság múlt évi nagy sikerű cardiffi I. konferenciája után most 200 (ezen belül 15 Európán kívüli) szakember gyűlt össze Prágában a mind nagyobb közegészségügyi problémát jelentő vele született rendellenességek kísérletes, epidemiológiai, biokémiai, genetikai és klinikai vonatkozásainak megtárgyalására.

Az első napi symposion a kísérletes teratológia alapelveivel foglalkozott. A prágai R. Jelinek és M. Dostál a különböző speciestek és törzsek kvalitatív és kvantitatív teratogén érzékenységének differenciáit elsősorban az anyai szervezet eltéréseire (így a felszívódási és anyagcsere stb. viszonyok különbözőségére) vezették vissza és a vizsgált anyagok intraamniotikus bevitelével kísérelték meg ennek kiiktatását. Az ugyancsak prágai E. Klinka a csirke-embryo normál és kóros fejlődésének ultrastrukturális vizsgálatáról, míg Z. Rychter a kritikus periódus értelmezésének elvi problémáiról tartott beszámolót. A nap fénypontja a leningrádi A. P. Dyban referátuma volt. Dyban és iskolája komoly bizonyítékokat szolgáltatott a jelenleg elfogadott teratológiai koncepció egyik alapelve ellen, nevezetesen, hogy a beágyazódás előtti periódusban ható ártalmak esetén a „minden vagy semmi” törvénye érvényesül. Vagyis vagy elpusztul a zygota vagy az éppen maradtott sejtek teljes egészében pótolni képesek az elpusztult részeket és így a magzat károsodás nélkül születik meg. Dybanék viszont a beágyazódás előtti időszakban végzett kezelése után is számos esetben magzati ártalmat észleltek. Emellett Dyban az ionizáló sugarak és a kémiai anyagok eltérő jellegű teratogenitásiának igazolására is számos példát mutatott be. A vita legfontosabb tanulsága abban foglalható össze, hogy ma már a szakemberek a kromoszóma-analíziseket a teratológiai vizsgálatok szerves részének tartják. Az in vivo kezelést követően tehát a magzati szövetek kromoszóma-vizsgálatát is el kell végezni, amely fényt deríthet a magzati ártalomra, esetleg ennek támadáspontjára, mechanizmusára és nem utolsósorban a vizsgált gyógyszer vagy más anyag mutagén hatására. Nem szabad felednünk, hogy az emberiség jövője szempontjából a mutagenitás feltárása talán még a teratogenitáznál is fontosabb.

A második nap symposionjának tárgya a teratológia epidemiológiai vonatkozásai és a sebészi kezelés fejlődésének eredményei voltak. A

prágai J. Kucera helyesen hangsúlyozta, hogy az epidemiológiai módszerek csak akkor válhatnak be a hozzájuk fűzött jogosan nagy eredményeket, ha az alapvető módszertani követelményeknek eleget tesznek. L. Saxen és A. Klementi Helsinkiből a finn vele született rendellenesség nyilvántartás eredményeiről számolt be. A regisztrált össz.-rendellenesség gyakoriságuk 1,0—1,5% között mozgott a hatvanas években. A magyar nyilvántartás 1970. évi 2,3%-os értéke világviszonylatban a legmagasabb adat. Félreértés ne essék, minden hozzáértő megegyezett abban, hogy ez semmi esetre sem a gyakoribb előfordulásra, hanem csupán a nyilvántartás magasabb színvonalú működésére utal. (Hazánkban csak a „vele született csipőficam” esetében kell a szokottnál magasabb előfordulással számolni.) Számos ország, még Anglia is ide sorolható, szakemberei ezért a magyar vele született rendellenesség nyilvántartás működési rendjét kívánják tanulmányozni és esetleg adaptálni. A milánói G. Sanvenero-Roselli, valamint a prágai M. Fara és V. Karfik a rendellenességek sebészeti ellátásának javulását demonstrálta.

A harmadik napon az *anyagcsere vele született ártalmak* voltak a délelőtti symposion témái. A párizsi J. Frezal fontos tényre hívta fel a figyelmet: emberben — a strukturális gének mutációi mellett — a szabályozó (regulátor és operátor) gének ártalmak, sőt, még ezeknek a géneknek a létezése sem tekinthető bizonyítottnak. P. S. Harper Cardiffból a biokémiai-genetikai módszerek klinikai hasznosíthatóságát ecsetelte igen meggyőzően. H. G. Hers (Louvain) a raktározási betegségeket, köztük a glikogenosisokat és a mucopolysaccharidosisokat a lysosomák genetikai rendellenességeire vezette vissza. Ennek a napnak élményét — Warkany és Giroud után harmadikként — a társaság tiszteletbeli tagjává választott W. Landauer ünnepi beszéde jelentette. Részben azokat a ma már klasszikusnak számító vizsgálatait ismertette, amelyekkel a pyridin származékok csirke-embryo teratogenitását és ennek kémiai szerkezettel való összefüggését igazolta. Újabb kísérleteinek eredményei ugyanakkor arra utalnak — és ezzel még a teratológusok többségét is meglepte, kétséget támasztva bennük korábbi eredményeink értékelését illetően —, hogy az azonos dózisu hatóanyag hatású — az eddig legtöbbször különösebb figyelemre nem méltított — oldószer minősége és mennyisége számottevően befolyásolhatja. Így — többek között — ha

a 3-acetylpyridin, 6-aminonicotinamid vagy 3-amino-1,2,4-triazol azonos dózisát vizes vagy dimetilsulfoxid oldatban vitte be, akkor az utóbbi oldószer alkalmazásakor szignifikánsan alacsonyabb rendellenesség-gyakoriságot észlelt, mint vizes oldat esetén. Ugyancsak eltérő teratogenitást talált propylenglykol és különböző normalitású NaCl oldószer alkalmazásakor. Emellett a 0,05 és 0,2 ml dimetilsulfoxidban oldott azonos dózisu sulfonilamid kezelés után is eltérő rendellenesség-gyakoriságot és spektrumot regisztrált. A nagyobb volumen bevitelekor ugyanis az ártalom előfordulása fokozódott. A jelenség hátterében egyrészt az oldószer és a hatóanyag közötti kémiai kapcsolat, reakció, másrészt ezen komplexusnak a szervezetre gyakorolt eltérő hatása (membrán permeabilitás, lysosoma aktiválás stb.) állhat és emellett a volumeneltérés fiziko-kémiai hatása is számbaveendő. A csatlakozó előadások ismételt felhívták a figyelmet a congenitális enzimopathiák területén meglevő — még a környező országokhoz képest is szembetűnő — lemaradásunkra. Ausztriában — Tirol kivételével — az összes újszülöttet már számos vele született anyagcsere-rendellenesség irányában rendszeresen átszűrik és ennek során pl. a phenylketonuriás gyakoriságot 1:11800-nak találták (O. Thalhammer). Csehszlovákiában is már több mint 170 phenylketonuriás személyt kórismézték (J. Hyanek és J. Homolka).

A Purkinje Intézetben megrendezésre kerülő konferencia jó rendezésben, számos kísérő programmal gazdagítva zajlott le. A teratológia számos európai nagyságának hiánya azonban érezette hatását és emellett igazán jelentős új eredményekről — már amennyire ezt megítélni képes vagyok — nem számoltak be. S már csak emiatt is, fel kell vetnem egy problémát. *Ismerve a hazai kutatásokat, bizonyos vagyok abban, hogy ezen a konferencián számos szakemberünk a siker reményében ismertethette volna eredményeit. Mégis csupán 2 hazai előadás hangzott el, amikor pl. a csehszlovákok 34 (persze, ők házigazdák voltak), a románok 5, a keletnémetek 4 és a lengyelek 3 előadást tartottak. Helyes lenne — legalábbis az ilyen közeli, könnyen elérhető tudományos rendezvények esetén — ha az illetékes tudományos társaságok, vagy más szervek előzetesen és tervszerűen foglalkoznának a hazai kutatások megfelelő külföldi reprezentálásának biztosításával vagy legalábbis az erre érdemes kutatók részvételre való buzdításával.*

Ezúton is köszönetemet fejezem ki a Chinoin Gyógyszergyár és a MEDIMPEX vezetőinek, akik a konferencián való részvételemet biztosították.

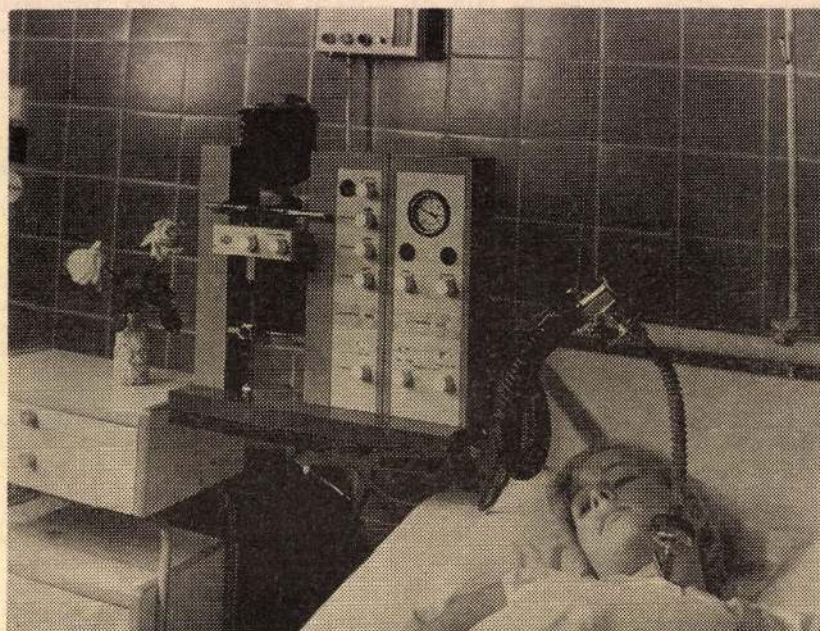
Czeizel Endre dr.



Kiegészítő ellenőrző készülékkel ellátott respirátor

**Univent 100 respirátor narkotikus,  
állandó és asszisztált lélegeztetéshez**

- univerzálisan alkalmazható
- térfogatszabályozás
- pneumatikus szabályozó rendszer
- az asszisztátor mutatóról megállapítható,  
hogy a légzési impulzust a beteg vagy a  
készülék automatikája váltotta-e ki.



Az új kiegészítő ellenőrző készülék, Uniwarn 100 optikai és akusztikus úton jelzi a légzés, életveszélyes szabálytalanságait az anesztéziában, intenzív terápiában és az ellenőrző osztályon.

illetékes belkereskedelmi szerv:

**OMKER Budapest VI., Ó u. 44.**



VEB KOMBINAT  
MEDIZIN-UND LABORTECHNIK  
LEIPZIG  
DDR 7035 Leipzig, Franz-Flemming-Straße 43/45

**intermed-export-import**  
Volkseigener Außenhandelsbetrieb der  
Deutschen Demokratischen Republik  
DDR 102 Berlin Schicklerstraße 5/7 P.O.B. 17





## Rheumatológia

**A synovialis folyadék vizsgálatának gyakorlati jelentősége.** Dürrigl Th. und Zergollern V. (Institut für physikalische Medizin und Rehabilitation, und Institut für rheumatische Krankheiten „Dora Filipović“, Zagreb): Deutsche Medizinische Wochenschrift 1972, 97, 477—481.

A synovialis folyadék fiziko-kémiai, kémiai, serológiai, bakteriológiai, cytológiai és cytochemiai analysise az utóbbi években új lendületet vett. A punctio útján nyert vizsgálati anyag lehetőleg azonnal feldolgozandó, nehogy a huzamos ideig tartó tárolás az eredeti képet meghamisítsa.

A fiziko-kémiai vizsgálatok között megemlíthetjük, hogy a gyulladás intenzitásától függő sejtszám felszaporodás zavarossá teszi a normális körülmények között víztiszta exsudatumot. A pH érték chronicus polyarthritiben 7,1—6,8-ra csökken (normálisan 7,2—7,4 között van). A viscositas csökkenése ugyancsak gyulladás mellett szól. Gyors tájékozódásra alkalmas egyszerű módszert írnak le, melynek lényege az exsudatum szálalódása.

A kémiai vizsgálatok között a cukor- és fehérjemeghatározást emelik ki. A cukor érték chronicus polyarthritiben törvénytörően alacsonyabb, mint a plasmában, és az ömleny fennállásának idejétől függ. *Hagedorn-Jansen* módszerével 70—90 mg/100 ml értéket találtak.

Ép viszonyok között a synovialis folyadék fehérjetartalma a szérum egyharmada csupán, mégis chronicus polyarthritiben 4,5—6 g/100 ml (átlagban 5,5 g/100 ml) értéket találtak. A globulin frakciók hasonlóan viselkednek, mint a szérumban. Acut stádiumban az alfa<sub>2</sub>, chronicus stádiumban a gamma fractio emelkedik. Ez összefüggéssel, hogy a gamma globulin lokálisan a synovialis hártában is termelődik. Az exsudatum tartós fennállása esetén az albuminok jelentős csökkenését azzal magyarázzák, hogy gyorsabban resorbeálódnak a synovialis barrieren keresztül.

A serológiai vizsgálatok között a reumafaktorok meghatározásának szükségességét hangsúlyozzák. Nem értenek egyet azzal a megállapítással, hogy az ízületi ömlenyben a reumafaktorok korábban és magasabb koncentrációban jelennek meg mint a szérumban. Ennek ellenkezőjét gyakrabban figyelték meg. Előfordult, hogy klasszikus seropositív chronicus polyarthritiben az ízületi ömlenyben nem tud-

ták kimutatni a rheuma faktorokat.

A cytológiai vizsgálatok között nemcsak a sejtszám meghatározását tartják fontosnak, hanem azok differenciálását is. A sejtszám a folyamat aktivitásától függően nagy szórást mutat (saját eseteikben 6000—22 000 mm<sup>3</sup>).

A perifériás vérből származó elemek elkülöníthetők a lokális eredetű sejtektől. A cytomorphológiai kép alapján az ömlenynek 3 típusát különböztetik el, melyek az eredményes kezelés hatására változnak. Az I. típusban a granulocyták túlsúlya figyelhető meg, melyhez a II. típusban nagyobb számú lymphocytá társul. A III. típusban az előbbieket mellett nagy számban lokális eredetű sejtek is találhatóak.

Az ízületi ömlenyben a részben phagocytálva, részben szabadon található különböző kristályok a klinikailag bizonytalan esetekben döntőek lehetnek.

A cytochemiai vizsgálatok során megfigyelték, hogy chronicus polyarthritiben az esterase aktivitás a lokális gyulladás lezajlása után kifejezett marad. Esetenként magas aktivitást találtak olyan ömlenyekben, amelyekben a rheuma faktorok is erősen pozitívnak bizonyultak. A gammaglobulin felszaporodás és az esterase aktivitás között statisztikailag szignifikáns összefüggést észleltek.

Úgy vélik, hogy a synovialis folyadék vizsgálata a rheumatológiai tevékenységben nélkülözhetetlen annak ellenére, hogy nem szolgáltat olyan precíz adatokat, mint a vér- vagy vizeletvizsgálat. Lehetővé teszi a gyulladás aktivitásának megítélését, az exsudatum fennállása idejének felbecsülését és végül a therapia hatásának értékelését az ízületben lezajló gyulladási folyamatra.

*Barta Ottó dr.*

**A synovia chronicus polyarthritiben.** Bierther M. und Streit W. (Institut für experimentelle und allgemeine Pathologie der Bundeswehr, Mainz, NSZK.): Deutsche Medizinische Wochenschrift, 1972, 97, 453—456.

Chronicus polyarthritiben az utóbbi években megismert synovia elváltozások ultrastrukturáját vizsgálták. Keresték azon submikroszkopos jeleket, melyek a pathogenesis és -mechanizmust magyarázhatják.

Az emberi synovia fedősejt-réteggel borított („linging cells”) collagenben gazdag, amorf állományban fekvő 3—5 sejtrétegből áll. Két domináló sejttípusa: histiocyták és fibroblastok.

Szerzők chronicus polyarthritisek synovectomiája kapcsán nyert preparátumokat dolgoztak fel elektronmikroszkopos technikával. A talált elváltozásokat 8 ábrán szemléltetik.

A synovia chronicus polyarthritiben megvastagodik, az intercellularis tér a plazmakilépés miatt fellazul. A fedősejt rétegben fibroblastok és „intermediar-formák” jelennek meg, a histiocyták álláb képződést mutatnak, plazmájukban a lysosomák és a cytolysosomák száma megemelkedik. A sejtek egy része zárványokat tartalmaz, a fibroblastokban endoplasmaticus reticulum szaporulat, valamint a mitochondriumok számának növekedése figyelhető meg. Helyenként (a fedősejtrétegben és a mélyben egyaránt) makrofágokból származtatható óriássejtek jelennek meg. Az ér endothel sejtekben mitochondrium, lysosoma, ergastoplazma és tenofilamentum szaporulat figyelhető meg. Helyenként többmagvú endothel sejtek láthatók. Az endothel sejtek növekedése a kisebb erekben elzáródáshoz vezethet. A synovia tok körüli részében perivascularisan kis és nagy lymphocytákból, valamint plasmasejtekkel álló góccok láthatók: a plasmasejtekben a secretiós aktivitás morfológiai jeleivel, szomszédságukban elektronsűrű anyaggal.

Megfigyeléseiket összegezve, jellemzőnek tartják chronicus polyarthritisre elektronmikroszkoposan a synovialis érendothelsejtek fibroblastos transformációját, az érfall fellazulását, ennek következtében a plasmakilépést az interstitiumba, a histiocyták fagocytatevékenységének fokozódását, illetve a lymphocytás és plasmasejtes infiltrációt.

A synovia és endothel sejtváltozások nem vezethetők vissza teljes bizonyossággal immunológiai történésekre. A lymphocytá és plasmasejt tömörülések a synovia mély, collagen tartalmú részeiben, localis immunfolyamat kifejezői. Ma még nem ismert, hogy milyen antigen indítja el az immunfolyamatot, vagy mely autoantigen tartja fenn az ízületi gyulladást. Véleményük és adataik szerint úgy tűnik, hogy a synovialis collagen jelentős szerepet játszik a chronicus polyarthritis genesisében. Lehetségesnek tartják azt a hypothesis-t, mely szerint véráram útján jut el egy protein struktúrájú ágens a synoviába, ahol a kötőszöveti rostokhoz rögzül. Ezt mint antigenet, a synovia histiocytái fagocytálják, felvéve az antigenet, az információt az immuncompetens sejtekbe továbbítják. A további folyamat önfenntartó lenne.

Az eddigi ismeretek alapján a magyarázatok hipotetikus jellegűek, és az ultrastrukturális megfigyelések sem vitték döntően előre a kérdést.

*Gógl Árpád dr.*



**A synovia krónikus progrediáló polyarthritiben.** Aufdermaur M. (Pathologisches Institut am Kantonsspital Luzern, CH—6002 Luzern, Svájc): Deutsche Medizinische Wochenschrift, 1972, 97, 448—453.

A krónikus progrediáló polyarthrit (k. p. p.) kórisméjéhez segítséget nyújthat a synovia (sy.) szövettani vizsgálata. Az „American Rheumatism Association” állásfoglalása szerint a fenti betegségre utal, ha a sy. kifejezett hyperplaziája, a fedősejtek proliferációja, valamint jelentős krónikus gyulladás jelei észlelhetők.

A szerző 50 kpp-ben szenvedő, megelőzőleg kezelt betegnél végzett 83 synovectomia műtét preparátumát dolgozta fel. Páciensei közül 32 szeropozitív, míg 18 szerológiailag negatív volt. Az első műtét a betegség kezdetétől 2—37 évvel történt (átlag 10 év).

A következő megállapításokra jutott: valószínűsíthető a kpp., ha a sy. metszeteiben boholyoszerű elváltozást, arteritis jeleket, a fedősejt-réteg palissade-szerű megvastagodását, fibrinoid lepedékekkel fedett fekélyeket, fibroblast fészkeket, lymphoplasmasejtes infiltrációt (nyiroktüszökekkel), PAS pozitív zárványt tartalmazó óriássejteket látunk; amennyiben a kép nem teljes, a diagnózis csak valószínűsíthető. A szöveti kép alapján a szeropozitív és negatív esetek nem különíthetők el. Felhívják a figyelmet arra: nem a hisztológus mondja ki a k. p. p. diagnózisát.

Gógl Árpád dr.

## Onkológia

**A tüdőrák és tüdő-tbc összefüggése.** Rabuhin, A. E., Upiter, M. Z. (Orvostovábbképző Intézet, Moszkva): Voproszi Onkologii, 1971, 17, 3, 24—32.

A WHO adatai szerint a tüdőrák okozta halálozás évek óta messze túlhaladja a tbc-ben meghaltak számát. A két kórkép antagonizmusának elmélete a tbc-s betegek eredményes gyógykezelése és így átlagos életkoruk 55—60 évre emelkedése következtében régóta megdőlt ugyan, de a tbc-sek tüdőrákjáról szóló irodalmi adatok meglehetősen ellentmondóak (0,4—5,9%). A kérdés tisztázására a szerzők 6 moszkvai tüdőgondozó rendszeresen ellenőrzött beteganyagát tekintették át, és úgy találták, hogy közöttük az 50 év feletti férfiak tüdőrákjának előfordulása 4—4,5-szer gyakoribb, mint az átlaglakosságban. Eszerint a legtöbbször tbc- (de kb. 20%-ban aspecifikus) eredetű chronicus gyulladásos folyamat okozta pathomorphológiai elváltozás cancerogen faktorként szerepelhet. Ellene szól viszont e feltételezésnek, hogy a tbc-t és tüdőrákot csak a betegek 58,5%-ában találták azonos lebenyben, 42,8%-ában azonos segmentumban — tehát az ese-

tek felében nem azonos helyen fordultak elő. Az 1963—64. és 1966—68. évi 370 főnyi beteganyag vizsgálata ilyen szempontból hasonló eredményt adott. Jellemző például, hogy a tüdőrák (tbc-s anyag!) csak 56,5%-ban helyezkedett el a felső lebenyben, míg a tbc-s elváltozás 96,9%-ban itt volt található.

Differenciáldiagnosztikailag: az activ tbc és a rák kezdete közt átlag 5—10 év telik el. Dyspnoe, fogyás, haemoptoe, száraz köhögés mellett hiányzik a Koch-positív köpet, a caverna növekedése, a friss szórás, stb. A rák kezdetekor a tbc-s folyamat sohasem aktivizálódik! Rtg-en rákra gyanús: 1. a nyugalomban levő, inactiv tbc-s árnyékok mellett új, izolált kerek árnyék megjelenése, főleg, ha alakja nem pontosan kerek, és széle egyenetlen, hullámos, szerkezete viszonylag homogén. 2. Activ tbc talaján v. zónáján kívül megjelenő fenti árnyék, amely antituberculoitikus th-ra nem reagál, sőt tovább nő. 3. a) hypoventilatio, atelectasia, b) a hilusból kiinduló peribronchiális, intersticiális, vagy az interlobáris résben megjelenő árnyék, c) a hilus assymmetricus megnövekedése perihilaris nyiroksomók megjelenése miatt. 4. A caverna falának hirtelen assymmetricus megvastagodása, vagy az üregébe bedomborodó egyenetlen árnyék.

A rtg-kép mindezen sajátosságai mellett azonban e különösen bonyolult differenciál-diagnosztikai feladat megoldásához a „komplex diagnosztika” valamennyi eszköze (endoscopia, katheter-biopsia, tüdőpunctio stb.) is elengedhetetlen.

Erdős János dr.

**Tbc-gondozóban 20 év alatt diagnosztizált tüdőrákos esetekről.** Beloszljud, E. G. Problemi tuberkuljoza. 1971, 8, 46—49.

A szerző a klin-i (moszkvai terület) tbc-gondozóban 1950—69 között diagnosztizált 104 tüdőrákos esetet ismerteti részletesen.

A betegek életkora, nemekénti megoszlása, klinikai tünetei, a daganat localisatiója megegyezik az irodalmi adatokkal. Kiemelést érdemel: 38 kerek árnyék közül 24-et 2—18 hónapig tuberculomaként kezeltek. A 104 beteg közül 17-nek (15%) volt activ, 7-nek (6,5%) inactiv gócos tbc-je. Egy, 20 éves cavernás betegnél a tumor a caverna falából indult ki. Összesen 24 betegben indikáltak műtétet, 17-en egyeztek bele, közülük 11 inoperabilisnek bizonyult. A 6 operáltból 3 él (1—2 évvel a műtét után); 3 meghalt (2 beteg 2, 1 beteg 3 év múlva).

Következtetéseiben szerző a diagnosztikus munka megjavításának szükségességét hangsúlyozza.

Erdős János dr.

**A tüdőrák különböző formáinak differenciáldiagnosisa.** Dedkov, I. P., Dorfman, M. V. Voproszi onkologii. 1971, 17, 3, 16—20.

A tüdőrák egyes formáinak elkülönítése a prognózis, operabilitás és a kezelési terv (műtét, sugár- és chemoterapia) szempontjából döntő jelentőségű. A szerzők a szövettani típus (laphámsejtes-, adeno-, és differenciálatlan sejtcs) megállapításán kívül rendkívüli jelentőséget tulajdonítanak a macrosopos és topographiai elkülönítésnek is. Betegeiket eszerint 3 csoportba sorolták: peribronchiális, endobronchiális (a lumenbe bedomborodó) és peripheriás daganatot különítettek el. 330 betegük közül 45 az első, 180 a második, 105 a harmadik csoportba tartozott. Biológiai viselkedés szempontjából a 2 utóbbi csoport között alig van különbség, azonban a peribronchiális tumorok nagyon rossz prognosizáltak: szövettani típus szerint többségük differenciálatlan sejtcs, jellemző a betegek relatíve fiatal kora, de ennek ellenére alacsony operabilitása a korai metastatisatio következtében. A fenti csoportok anamnesise és klinikai képe is eltér egymástól.

**Endobronchiális forma:** idősebb életkor, hosszú dohányzás, rtg-en viszonylag korai atelectasia. **Peripheriás forma:** tünetmentesség vagy pontosan localisált fájdalom, rtg-en élesszéjú kerek- vagy segmentált árnyék, néha üregképződés. Mindkét fenti formára jellemző a viszonylag hosszú anamnesis és relatíve jó ált. állapot. **Peribronchiális rák:** fiatal életkor, észrevétlen kezdet, gyors progressio, endocrinopathiák (!), az atelectasia viszonylag nagyon késői kialakulása, és a tumor méreteihez képest aránytalanul nagy légzési insufficiencia. (Ez utóbbi magyarázata a kis pulmonális arteriolák korai, súlyos érintettségé.)

A fentiek mellett döntő fontosságú a cytológiai és histológiai diagnoszis is. Peripheriás rák esetén a bronchológiai módszerek (katheterbiopsia, stb.) eredménytelensége esetén feltétlenül ajánlják a trans-thoracalis punctio elvégzését, amely 52 betegükön semmi complicatioval nem járt, és 95%-ban histológiai dg-t eredményezett.

Végezetül a complex diagnostica valamennyi módszere (rtg, bronchosocopia, köpetcytológia, angiographia, isotop-scintigraphia, stb.) igénybevételének fontosságát hangsúlyozzák.

Erdős János dr.

**Tüdőrákban és nemtumoros tüdőbetegségben szenvedő betegek androgén és oestrogén hormon-secrétiója.** Csirvina, E. D., Sztiller, R. R., Tyutyunova, A. M. (Onkológiai Tud. Kut. Int. Rosztov): Voproszi Onkologii, 1971, 17, 5, 16—19.



A vizsgálat indítékai: a tüdőrákosok túlnyomó többsége férfi; szovjet, angol, francia szerzők is leírták tüdőrákosok gynecomastiáját; ugyancsak irodalmi adatok szerint egyes tüdőtumороk a hypophysis trophomonjaival analóg hormonokat termelnek.

Munkájuk során a szerzők 65 tüdőrákos (25 II., 35 III., 10 IV. stádiumban levő), és 17 egyéb tüdőbetegségben (chr. pneumonia, bronchiectasia, pneumosclerosis) szenvedő férfi vizeletének fractionált oestrogen- és 17-ketosteroid-tartalmát vizsgálták; a kontroll (egészséges) csoport létszáma 11 volt — ezek értékei megfeleltek az irodalomnak.

Az egészségesekekhez viszonyítva a tüdőrákosok össz-oestrogenürítése nem változott significansan, de a fractiók aránya igen: csökkent a vizeletben kiválasztott oestron, és nőtt az oestriol mennyisége. Feltételezik, hogy a tüdőrákosokban (enzymgátlás miatt) az oestriol nem oestronból, hanem androgénekből alakul át: emellett szól az androgén-metabolitok excretiójának significans csökkenése. A 17-ketosteroid-ürítés fractionált vizsgálata ugyanis azt mutatta, hogy a 17-ketosteroidok összmenyiségének minden esetben észlelt csökkenését elsősorban a testis-hormonok csökkent excretiója okozza; a mellékvese-eredetű androgenek (dehydroepiandrosteron) ürítése jóval kisebb mértékben csökkent. A változatlan oestrogen- és csökkent androgen-szint ezek szerint megmagyarázza a tüdőrákosok hyperoestrogenisatióját.

A nem rákos tüdőmegbetegedésekben ezzel szemben az oestrogenek összmenyisége significansan csökkent, az androgeneké nem változott; az arány tehát az androgenisatio irányába tolódott el.

Erdős János dr.

**Tüdőrákos betegek serotonin szintje.** Dubilej, P. V., Szpirin, G. N. (Altáji Orvosegyetem, Barnaul): Voproszi onkológii, 1971, 17, 12—16.

Az utóbbi évtizedben szovjet és amerikai szerzők is közöltek olyan megfigyeléseket, amelyek szerint különböző (többek között tüdő-) localisatiójú tumoros (nemcsak carcinoidos!) betegek serum-serotonin szintje emelkedett. Ezért egyrészt diagnosticus célból, másrészt a therapia eredményességének megítélésére is a serum serotonin- és a vizelet 5-hydroxy-indolecetsav (5-HIAA) tartalmának meghatározását, ill. ezek változásának megfigyelését ajánlják.

A szerzők különböző stádiumban levő tüdőrákos betegeken végezték el a fenti vizsgálatokat, emellett meghatározták ugyanazon beteg tumoros és nem-tumoros tüdőszövetének serotonin-tartalmát és monoaminoxidase (MAO) aktivitását (a MAO a serotonin lebontásában játszik fontos szerepet).

Ötven, 35—65 éves beteget vizsgáltak (48 férfi, 2 nő). Az anamnesis hosszúsága 42-nél 2—3, a többinél 6—12 hónap volt. Rendszerint acut légzőszervi betegség lezajlása után maradtak vissza a gyanút keltő panaszok: száraz köhögés, mellkasi fájdalom, dyspnoe, a betegek felénél haemoptoe. 50 betegük közül 10 tartozott a II., 13 a III., 27 a IV. tumor-stádiumba (Uglov 1958-as beosztása szerint).

Mind a serum serotonin, mind a vizelet 5-HIAA tartalmát 2 egymást követő napon határozták meg, és a 2 vizsgálat közepáramyosát értékelték. Kontrollként 40 egészséges személyt vizsgált. Azt találták, hogy a tumoros betegek átlagértéke mindkét vizsgálatnál significansan meghaladta az egészséges kontrollokét (0,24  $\gamma$ /ml, ill. 5,7 mg/24 óra), szemben a 0,147  $\gamma$ /ml és 2,6 mg/24 órával). Stádiumok szerint vizsgálva azonban a II. stádiumba tartozó betegek serum serotonin-tartalma nem emelkedett, a különbséget a III. és főleg a IV. stádiumban levő betegek jelentősen emelkedett értékei adták. Az 5-HIAA excretio minden csoportban magasabb volt, de itt is nőtt a betegség előrehaladásával.

Műtét után 20—40 nappal mindkét érték a normálisra, vagy azt megközelítő értékre csökkent (0,17  $\gamma$ /ml-ről 0,142  $\gamma$ /ml-re, ill. 4,26 mg/órától 3,51 mg/24 órára) (11 betegen végezték el).

Szintén 11 betegen határozták meg a szövetek serotonin-tartalmát és MAO-aktivitását. (6 laphámsejtes, 4 adeno-, 1 differenciálatlan sejtes cc). A tumorszövet serotonin-tartalma a normális tízszerese (3,3  $\gamma$ /g, ill. 0,32  $\gamma$ /g) volt, MAO-aktivitása 56%-kal csökkent (0,34 mikromol NH<sub>3</sub>/g, ill. 0,60 mikromol NH<sub>3</sub>/g). Eszerint a serotonin-tartalom hatalmas emelkedésére csak a MAO-aktivitás csökkenése nem kielégítő magyarázat.

Vizsgálataikból elsősorban azt a következtetést vonják le, hogy a se serotonin-szint meghatározása felhasználható a tüdőrák és a gyulladós betegségek differenciáldiagnoszticájában: míg ez utóbbiaknál — irodalmi adatok szerint — significansan csökken, tumornál növekedési tendenciát mutat.

Erdős János dr.

**A daganat localisatiójának jelentősége a peripheriás tüdőrák rtg diagnosizálásában.** Anstett, K., Z. Erkrankung. Atmungorgane 1970, 132, 245—251.

Tüdőbeli „kerek árnyék” esetén elsősorban a rákot és tuberculomát kell elkülöníteni. Az elkülönítésben nagy szerepe van a localisatióknak. A szerző ebből a szempontból 439 „kerek árnyékos” beteget vizsgált, a dg-ok tüdőrák, sarcoma, tuberculoma és hamartoma voltak. Valamennyi beteg műtetre került. Saját

és irodalmi adatok összehasonlítása alapján arra a következtetésre jut, hogy a tüdőrák leggyakrabban a felső lebeny hátsó (superior posterior) segmentjében helyezkedik el, ezután az elülső (superior anterior) következik. A tuberculománál első helyen — a ráknál is leggyakrabban — a felső lebeny hátsó segmentje áll, ezt a csúcsi (apicalis), majd az elülső (anterior superior) segment követi. Minden más localisatiójú kerek árnyék elsősorban tüdőrákra gyanús, annál is inkább, mert a tuberculoma gyakorisága általában csökkenő tendenciát mutat. Ezért — míg az ellenkezője be nem bizonyosodott — minden kerek árnyéket ráknak kell tekinteni. Az egyéb daganatok localisatiójában statisztikailag significans szabályszerűséget nem sikerült kimutatni.

Erdős János dr.

**A hörgőtumorok diagnosticájáról.** Voznyeszenszkij, A. N., Sesztyerina, M. V. (Az Orosz Föderatív SZSZK Eü. Minisztériumának Tbc Tud. Kut. Intézete, Moszkva): Problemi tuberkuljoza 1971, 3, 14—17.

190 beteg bronchológiai vizsgálatáról számolnak be. Közülük 26-ban kizárták, 164-ben megtalálták a bronchustumort, amely 154 esetben (131 férfi, 23 nő) rosszindulatúnak bizonyult.

Az első tünetek és a diagnosis felállítása között 110 beteg esetében telt el 6 hónapnál hosszabb idő. Teljesen tünetmentes csak 5 betegük volt; ezeken az elváltozást ernyőfényképszűrés fedezte fel. A tüdőrák korántsem jellemző korai tüneteivel magyarázzák, hogy az első rtg-vizsgálatkor csak 7 betegen merült fel a tumor határozott gyanúja. 60 betegen tbc-t, 36-ban pneumóniát tételeztek fel, és az emiatt bevezetett antibioticus kezelésre bekövetkezett javulás (kísérő gyulladásos jelenségek javulása!) nagyon megnehezítette a dg-t.

A 154 esetből 138 (89,6%) centralis, 16 (10,4%) peripheriás volt. A centralis esetek közül 81-ben a bronchosopia direkt, 51-ben indirekt tumorjeleket mutatott, csak 6-ban volt negatív, Legérdekesebb esetük: karcinóma nyélen ülő isolált polyp a bal felső lebenyhörgőben; malignitását csak a biopsiás anyag szövettani vizsgálata bizonyította.

Érdekes vizsgálati módszereket bizonyult a cytologia (az indirekt tünetet adó tumorok 26,6%-ában pozitív dg-t adott), és a transtracheális és transbronchiális nyirokcsomó-punctió (24%).

A peripheriás tumorok diagnosizálásában legeredményesebbnek a kathereterbiopsiát tartják.

Eredményeik alátámasztják a szerzőknek azt az álláspontját, hogy bronchuscarcinoma legkisebb gyanúja esetén a bronchológiai vizsgálat elvégzése alapvető fontosságú.

Erdős János dr.



**Mediastinális teratomák malignitásiója.** Uglov, F. G., Szeleznyev, E. K., Ignatyev, A. Sz.: *Voproszi Onkologii*, 1971, 17, 3, 21—24.

A mediastinális tumorok 14—20%-a teratoma; gyakoriság szempontjából a neurogen tumorok mögött a második helyen áll. Jelenleg a szerzők nagy része az egyaránt fejlődési rendellenességen alapuló epidermoid-, dermoid cystákat és teratomákat a teratoma-szerű képletek csoportjába vonja össze. A szerzők 163, mediastinális tumor miatt végzett műtét közül 26 esetben (15,9%) találtak teratoma-szerű képletet: 14 teratomát és 12 dermoid cystát. 16 férfi és 10 nőbetegük volt: 20 és 40 év közti 17, fiatalabb 6, idősebb 3; az első tünet észlelése és a műtét közti idő 4—7 hónaptól (4 beteg) 8—9 évig (4 beteg) terjedt. Az irodalmi adatokkal egyezően a tumorok legnagyobb része (21=81%) az elülső mediastinumban helyezkedett el. 5 tünetmentes betegen rutin mellkas rtg fedezte fel a tumort, a többiek panaszaik mellkasi fájdalom, munkadyspnoe, gyengeség voltak. A pontos diagnosis felállításához az alapvető fontosságú rtg-vizsgálatokon kívül a szerzők a pneumomediastinographia és selectiv angiopulmonographia fontosságát hangsúlyozták. A 26 beteg közül 6-ban találtak malignus elfajulást: 4-ben nem is lehetett a daganatot teljes egészében eltávolítani, ezeket a betegeket elvesztették. 2 malignizálódott esetet részletesen ismertetnek. Műtét utáni recidívával egy esetben találkozottak.

Végeredményben azt a következtetést vonják le, hogy a teratodermoid daganatok a malignus tumorokkal egyező, abszolút műtéti indiciót jelentenek, mert a malignitasio lehetőségét sohasem lehet biztosan kizárni.

Erdős János dr.

**Immunológiai szempontok malignomák kezelésében.** Szerkesztőségi közlemény: *Brit. med. J.*: 1970, 4, 443.

Emberi daganatokkal kapcsolatosan e téren az a legfontosabb kérdés: hogyha a gazdaszervezet a daganattal asszociált antigénekkel szemben képes immunválaszra, akkor egyúttal miért nem mennek tönkre ezek a tumorok?

Ennek a háttérben az alábbi tényezők állnak: 1. A daganat-antigenek általában eléggé gyengék (vagy kevés antigen-anyag tud felszabadulni) ahhoz, hogy megfelelő immunválaszt keltsenek.

2. A szervezet képes antitesteket termelni a felületi- (vagy „membran”) antigenekkel szemben, amelyek nem pusztítják el a daganatsejteket, hanem, mintegy bevonatot képeznek azok felületén, s így megvédik a tumort a destructiótól. Ilyenkor az antitest blockoló hatásáról beszélünk.

3. Az is előfordul, hogy a gazdaszervezet nem ismeri fel idegenként

a tumorantigént — más szóval: „specificus tolerancia” állapota áll fenn.

4. Végül a daganat képes lehet elkerülni („escape”) reakcióra, mert elérhetetlen az immunmechanizmus számára.

Az emberi immunrendszer ebből a szempontból nem annyira tevékeny, mint tartósan fennálló fertőző betegségek (pl. tbc) esetén. Jelenleg még korai embernemunotherápiáról beszélni, ennek ma még csak a klasszikus módszerek után van helye, amelyek előzőleg minimálisra tudják redukálni a daganatsejtek számát (sebészi beavatkozás, radiotherapia vagy intensív chemotherapia).

Világos, hogy a gazdaszervezet immunológiai reakciói igen értékesek a daganat elleni védekezés szempontjából. A regionalis nyirokcsomók különösen fontos szerepet játszanak a homograft rejectiójában és a megfelelő erősségű antigennel bíró daganatok kilökődésében. Ezért helyesebb, ha rákos betegeken meghagyják a tumor által nem involvált regionalis nyirokcsomókat. A nehézséget a gyakorlatban annak eldöntése okozza, hogy melyik nyirokcsomó daganatos már és melyik mentes még attól. I. stádiumú emlőrákos anyagában Crile (1970) 15%-kal jobb túlélési arányt kapott azokon a betegeken, akiknek regionalis nyirokcsomóit nem távolította el és be sem sugarozta. Ugyanakkor a kérdés eldöntése ma még távolról sem egyszerű, mert másfajta daganatok kezelésével kapcsolatosan olyan észlelések is vannak, hogy a tumorosan nem involvált localis nyirokcsomók eltávolítása vagy irraditóját javította meg a túlélési arányt, azzal, hogy ezáltal lehetetlenné vált a daganat nyirokutakon keresztül történő generalisatiója.

Major László dr.

**Az  $\alpha$ -foetoprotein gyakorlati értéke a diagnosztikában és az embryonalis heretumorok postoperatív vizsgálatában.** C. L. Bourdeaux és mtsai (Dijon): *Presse Med.* 1971, 79, 36—37.

A szerzők megállapítják, hogy nem csak hepatomák esetében jelenik meg az  $\alpha$ -foetoprotein, hanem Abelev adatai szerint 47 testis tumornál is fellelhető volt. 10 esetben embryonalis típusú volt a tumor. A következő évben Masopust megerősítette ezt a felfedezést, amennyiben öt ízben talált  $\alpha$ -foetoprotein metasztatikusan teratoblastomáknál. Hull, Mawas és Uriel eredményei ezzel egyeznek.

A szerzők az  $\alpha$ -foetoprotein vizsgálatát kettős agarosgellediffúzióval végezték. Az antiserumot nyulak immunizálásával nyerték. A primaer májrákos betegek serumát normal human serummal absorbálták. A test-serumot Masseyefftől kapták (afrikai hepatoma lymphilizált kivonata, amelyik gazdag  $\alpha$ -foetoproteinben).

19 testis tumoros beteg serumát vizsgálták és két ízben találtak  $\alpha$ -foetoproteint. Egyik betegük 26 éves férfi volt, akit kastrálni kellett teratoma miatt. A műtét után három hónappal regionalis, majd tüdőáttétek alakultak ki, később a folyamat teljesen disseminálódott. Másik betegük két éves leánygyermek, akiből a teratoma miatt a bal petefészket eltávolították. Három hónap múlva klinikailag gyógyultan távoztak.

Irodalmi felmérések szerint a seminomák sohasem választanak el  $\alpha$ -foetoproteint. Minden más kezletlen testistumorban viszont jelen lehet az  $\alpha$ -foetoprotein, amit a kezelés végén már nem tudtak kimutatni. Egyidejűleg a prolán érték lecsökken.

Bálint Ildikó dr.

**Az alkálikus phosphatase Regan isoenzymjének immunológiája és biokémiája humán rákban.** Fishman, W. és mtsai (Tufts Univ. School Med., New England Med. Center Hosp. Boston, Mass.): *Nature* (London): 1968, 219, 697.

Az alkálikus phosphatase (APh) Newly által felfedezett isoenzymét a szerzők Regan-féle isoenzymnek nevezik, mert így hívták azt a disseminált tüdő-carcinomás beteget, akinek szérumban és ráksejtjeiben először kimutatták.

Különösen figyelemreméltó, hogy a placentáris isoenzymnek megfelelő specifikus antiszérum reagál a rákos betegek szérumban levő Regan isoenzymmel. Az antiszérumot nyulakból nyerték. Ouchterlony-lemezen megjelent a jellegzetes praecipitációs sáv, ugyanúgy, mint amikor a nyúl-antiszérumot erősen tisztított placentáris APh-val hozták össze.

A betegek szérumát 65 °C-on inaktiválták 5 percen keresztül, hogy tönkretegyék a májból, a csontból, a bélből származó APh-t. A Regan-féle isoenzym viszont megmaradt, mert hő-stabil. Elektroforézise keményítő gélben történt. Különböző szervi lokalizációknál találták meg ezt az isoenzymet a rákos betegek szérumban (6 tüdő-, 4 gastrointestinalis tractus-, 3 ovarium és uteruscarcinoma, és 4 olyan esetben, amelyben nem volt kimutatható a primér tumor).

A vizsgált rákos betegeknél többnyire emelkedett volt a totál APh-aktivitás, azonban csak néhány esetben volt a Regan-féle isoenzymnek tulajdonítható ez az emelkedés. Másrészt olyan rákos betegeket is találtak, akikben normális APh-aktivitás mellett kimutatható volt a Regan-isoenzym. (15 King-Armstrong E. alatt.)

A szerzők szerint a ráksejtekben egy addig repressióban levő gén felszabadulásáról van szó. Ez magyarázhatja az APh isoenzymének megjelenését egyes rákos betegeknél. Ez az isoenzym kémiai és immunológiai megkülönböztetés nélkül az emberi placenta APh-



tól. Ezzel analóg példája a derepressioniónak, hogy a humán hepatoma-antigén azonos a foetus  $\alpha$ -globulinjával. (Tatarinov 1965, Alpert 1968.)

Bálint Ildikó dr.

**Endocrin és anyagcsere zavarok bronchus carcinomában.** Azzopardi, J. G., E. Freeman, G. Poole. (Royal Postgraduate Med. Sch. London.): Br. med. J. 1970, 3, 528—529.

1963. és 1968. között 211 beteget utaltak be bronchus carcinoma diagnózissal a Hammersmith Hospitalba. A biopsziás és műtéti preparátumok felülvizsgálata után 185 betegnél erősítették meg a beküldési diagnózist (87,7%).

A finomabb szövettani besorolás szerint squamosus carcinoma 99 (55,2%), zabszemsejtes carcinoma 39 (21%), adenocarcinoma 26 (14%), carcinoid 1 (0,5%) és nem klasszifikálható 21 (11,5%) volt. Endocrin zavar 19 betegben állt fenn: 11 hypercalcaemia, 3 ADH termelés elégtelenség, 1 Cushing kór, 3 hypertrophiás pulmonalis osteoarthropathia és 1 gynecomastia. A hypercalcaemia eseteiben csont metastasisok lehetőségét kizárták.

A továbbiakban az egyes endocrin zavarok és a szövettani típusok együttes előfordulását vizsgálták. A hypertrophiás pulmonalis osteoarthropathiákat az összehasonlításból kihagyták, mert e körkép endocrin eredete nem bizonyított.

A Cushing kór és elégtelen ADH elválasztás a zabszemsejtes carcinomával, a hypercalcaemia viszont a tüdő squamosus carcinomájával fordult elő leggyakrabban.

A zabszemsejtes carcinoma és gynecomastia, osteoarthropathia között viszont negatív összefüggést találtak.

Füzy Márton dr.

**Ázsiai és észak-amerikai nők oestrogen profilja.** B. MacMahon és mtsai (Department of Obstetrics and Gynaecology, University of Melbourne): Lancet, 1971, 2/7730, 900—902.

Már régóta feltételezik, hogy a fiatal korban termelt oestrogenek milyensége a későbbi életkorban fellépő emlőcarcinomák szempontjából determináló jelentőségű. A szerzők 5 különböző földterületről származó asszonyokon végeztek vizsgálatokat. A vizsgált földrészek között az emlőcarcinoma előfordulását illetően is jelentős különbségek állnak fenn. A vizsgálatban részt vevő egy-egy kórházban 10—10 asszonytól gyűjtötték vizeletet a follicularis és a lutealis fázisban. 5 asszony életkora 15—19 év, 5 nő pedig 35—39 év között volt. Csúpan Bostonban szerepelt 20 asszony a vizsgáltak között. A vizsgált nőket a következő szempontok szerint válogatták össze: terhesség egy éven belül nem állott fenn; normális 26—33 nap közötti cyclus,

diabetes, pajzsmirigy megbetegedés, carcinoma, emlőelváltozások, májbetegségek, előzőleg történt kismencedei vagy petefészkek műtét, előzetesen alkalmazott endocrin terapia, vagy orális contraceptio hiánya az utolsó 24 hónapban. A gyűjtött vizeletből az oestrogen meghatározásokat a Melbournei Egyetem végezte. A vizsgálatot végző személyzet az anyag eredetét nem ismerte. A meghatározásokat duplikátumban végezték. Minden esetben az oestron, oestradiol és az oestriol mennyiségét határozták meg, megadva az oestriol ratiót (oestriol/oestron + oestradiol), valamint az oestriol megoszlást: oestriol/oestron + oestradiol + oestriol. 30 asszony a magas veszélyeztetettségű emlőcarcinomás vidékről (Boston, Vancouver) származott. Ezeket mint észak-amerikai csoportot jelölték. A másik 3 területet (Hong Kong, Taipei, Nagoya), mint ázsiai csoportot jelölték, ahol az emlőcarcinoma előfordulása jóval alacsonyabb. Ezen 30 asszony közül egyet az értékelésből kihagytak.

**Eredmények:** az oestriol megoszlás szignifikánsan különbözött a két csoportban. A különbség mind a follicularis, mind a lutealis fázisban fennállott. A magas oestriol megoszlást az ázsiai asszonyoktól gyűjtött vizeletben találták. Ezen asszonyok vizeletében az oestron és az oestradiol koncentrációja alacsonyabb volt, míg az oestriol koncentrációban az ázsiai és észak-amerikai csoportok között jelentős különbség nem volt kimutatható. Az oestriol megoszlás a follicularis fázisban az ázsiai és észak-amerikai csoportban 0,53, ill. 0,41, a lutealis fázisban 0,56, ill. 0,44 volt. Még kifejezettebb a különbség, ha az oestriol ratiót vesszük figyelembe. Ennek értékei 1,27, ill. 0,83, a follicularis és 1,64, ill. 0,89 a lutealis fázisban. Ezután szerzők a két vizsgált korcsoport adatait külön-külön is megadják, az oestriol ratiót, mint legjellemzőbbet emelve ki. A 15—19 éves korosztályban az oestriol ratio az ázsiai és észak-amerikai csoportban a follicularis fázisban 1,49, ill. 0,49, a lutealis fázisban 1,76, ill. 0,78. A 35—39 éves csoportban a follicularis fázis értéke 1,0, ill. 1,07, a lutealis fázisban 1,55, ill. 1,06. A fiatal korcsoportban a különbség magasan szignifikáns ( $P < 0,01$  a follicularis és  $P < 0,06$  a lutealis fázisban). A 24 órás vizelet mennyiség a két csoportban közel azonos volt: 1262, ill. 1189 ml. A fiatal korcsoport össz-oestrogen ratiója Hong Kong, Taipei, és Japánban 1,94, 2,2, ill. 1,21, Boston és Vancouverban 0,59, ill. 0,72.

Ezen előzetes megfigyelések is alátámasztani látszanak azt a feltételezést, hogy a fiatal nők oestrogen profiljának jelentős szerepe van az emlőcarcinomák aetiologiájában. Tovább kell gyűjteni az antioestrogenek protektív hatásának kísérletes vizsgálatából nyerhető adatokat — beleértve az oestriolt is

— patkányok emlőtumor indukciója kapcsán.

Az eredmények egybevágóan azal a kísérletes megfigyeléssel, hogy az oestriol emberben a carcinogen oestrogenek antagonistájának tekinthető és hogy a fiatal korban az oestriol és a carcinogenek közötti egyensúlynak nagy jelentősége van. Az eredmények feltétlenül további vizsgálatok végzését teszik szükségessé, amelyekben nagyobb beteganyagban is részletes hormonanalízist is kell végezni. Csak ezek birtokában indokolt annak a kijelentése, hogy az oestrogen profilnak determináló jelentősége van a később kialakuló emlőcarcinomák szempontjából. Nemcsak a fiatalabb és idősebb korosztály, hanem a legkülönbözőbb dekádok hormonprofilját is analizálni kell.

Székely József dr.

## Intenzív betegellátás

**Acut myocardialis infarctus Doncasterben.** H. C. Smyllie, M. P. Taylor, R. A. Cuninghame-Green: Brit. Med. J. 1972, 1, №:5791, 31—36.

A szerzők egy „nem elutasító” (no refusal) coronaria gondozó szolgálatot szerveztek Doncaster 10 orvosi körzete részére, amely az egész lakosság  $1/4$ -ére, 74 614 lakosra terjedt ki. Céljuk az volt, hogy meg tudják becsülni a város egész lakossága (315 811) számára szükséges coronaria gondozó egység méretét. Először a kórházban egy 3 ágyas intenzív részleget képeztek, amelyet később a szükségletnek megfelelően fejlesztettek.

A 10 körzeti orvos beküldte az acut myocardialis infarctusos és infarctus gyanús betegeket és jelezte azokat, akik beszállítás előtt meghaltak, akiket felboncoltak. Ide kerültek a mentők által sürgősen bevitt esetek és azok, akik a kórházban más betegséggel feküdtek és infarctust kaptak.

A szükségletet az egy év alatt kórházba szállított esetek gyakorisága és az intenzív osztályon való tartózkodás ideje határozza meg. A bizonyított és valószínűleg acut m. infarctusos betegek 48 óráig voltak az intenzív osztályon, komplikáció esetén további 24 óráig. Az itteni kezelés átlagos ideje 2,45 nap volt. Ezután a betegek 7 napig általános belosztályon feküdtek. A 10. naptól hazaengedték a betegek nagyrészt.

A 12 hónapos megfigyelési idő alatt 377 (72% férfi, 28% nő) beteg került be a kórházba;  $2/3$ -át a körzeti orvosok küldték,  $1/3$ -ot sürgősséggel. A körzetorvosok által beküldött 203 eset évente 1000 lakosra 2,72 beteget jelent. A 315 811 teljes lakosságra tehát 859 acut m. infarctusos vagy gyanús eset várható. Ehhez jött a sürgősségi beszállítás miatt még 119 beteg; összesen tehát 978 beteg. A város egész lakosságának ellátására naponta (978 ×



2,45)·365 = 6,56 az ágyszükséglet az intenzív osztályon. Az általános osztályon ezután a betegek átlag 7,4 napot tartózkodtak, amely az intenzív osztályhoz csatlakozóan további 18,76 ágyat jelent.

A betegek 62,8%-a bizonyult akut m. infarctusosnak. 100 000 lakosra az említett kautélák mellett évente 323 akut m. infarctus esettel kell számolni.

A dolgozat második részében a kórházba jutást gátló körülményekkel és a „túlélés” valószínűségével foglalkoznak. McNeilly-re és Pambertonra hivatkoznak, akik az akut roham után meghalt férfiak átlagos túlélését 3 óra 30 percrek, a nőkét 6 óra 15 percrek találták. A hangsúly tehát az ellátás gyorsaságára helyeződik. A roham után az intenzív osztályra a betegek átlag 3 óra 22 perc alatt kerültek be. Ebből legtöbb időt az vette el, amíg a betegek orvost hívtak (átlag 1 óra 50 perc). Ezalatt a betegek kb. 60%-a meghalt, amelyet a körzetorvosok és kórboncnokok jelentettek a coronaria gondozóba. Az orvos átlagosan 33 perc alatt ért el a beteghez. A betegek gyűjtése és szállítása további 25 percet vett igénybe és a kórházi átvétel 14 perc volt.

A kórházban 51 beteg halt meg, átlagos túlélésük 88,9 óra volt. A beszállítás előtt meghalt 148 beteg esetében pedig 16,8 perc.

Úgy vélik, hogy egy felkészült mozgó coronaria egység orvosok által való mozgósítása nem képes akut coronaria infarctusban a várt eredmények lényeges javítására, mivel adataik szerint jóval az orvos megérkezése előtti időben volna szükség arra, hogy roham után a betegek kezelésben részesüljenek.

Széplaki Sándor dr.

**Radar-elvű, érintés nélküli apnoe-detektor.** C. G. Caro, J. A. Bloice: *The Lancet*, 1971, II., 7731, 959—961.

Gyakran van a felnőtt és a gyermekgyógyászatban szükség olyan apnoe jelzőkészülékre, amelynek szerkezete egyszerű, a betegnek nem kellemetlen s közben az orvosi gondozást nem gátolja. A szerzők egy radarelvű apnoe-detektor működését ismertetik.

A detektor-egységet vagy falitartóra vagy mozgó állványra helyezik és 12 volt feszültséggel kapcsolódik a vészjel tápegységhez és a vészjel figyelő lámpához. Az egység fő eleme az érzékenységszabályzó, és a beteg által nem látható vörös figyelő lámpa. A riasztó tápegység fő indikátora egy neonlámpa s egy hallható vészjelző, amely vészjelzés szelektorrall van el látva. Ez utóbbi ugyanis bizonyos intervallum között (5—30 sec) még nem kapcsol be. Egyébként a ki vezető egységhez recorder, oscilloscop, frekvenciamérő stb. kapcsolható.

A detektor egy miniatúr radar adó-vevő, amely kb. 3 cm-es hullámhosszon működik 10 GHz-en. Ha egy tárgy mozdulatlan, akkor a kibocsátott és visszavert hullám azonos frekvenciával rendelkezik. Ha a tárgy mozog, pl. a lélegző mellkas — és mozgásának van a hullámfrontra merőleges összetevője, akkor Doppler-eltolódás jelentkezik, vagyis a frekvencia megváltozik. Ez az eltolódás felerősítés után jelfeszültséggé válhat. Ha a mozgás 1,5 cm-nél nagyobb, akkor a Doppler-jel különböző ciklusai generálódnak, ha pedig kisebb, akkor csak egyetlen jel látható, amely egyenirányítás és simítás után mint fáziseltolódás jól reprezentálja a mozgó tárgy pillanatnyi sebességét. Ha a feszültség egy bizonyos értéken túllép, akkor a figyelőlámpa kigyúl s vele szimultán indul a vészjelzéses áramkör. Amíg pedig a szelekciót meghaladó körülmények tartanak, addig a vészjel szól. A detektor ajánlott távolsága kb. 30 cm, a jel a többi zajhoz képest ekkor a legnagyobb.

Hogy a beteghez nem tartozó mozgásokat mind kiszűrjék, a berendezést szándékosan készítik érzéketlenebbre, mert egy nagyobb amplitudójú mozgás pár másodpercre megbénítja az áramkört. A radarberendezés vagy az erősítő hibája esetén a vészjel aktivizálódik.

A detektor üzembe helyezésekor megadják a fiziológiai vészjelzést, késésidőt és figyelgetik vele a légzésmozgásokat. Csecsemőn még 10 mp késés lehetséges, de az érzékenység oly élesre is állítható, hogy már felületes légzés esetén is riaszt. Túlzott érzékenységnél idegen külső mozgások is gerjesztik a berendezést, ezért úgy kell elhelyezni a készüléket, hogy az „ne láthasson” ilyeneket. A vészjelző minden esetben működik 10 mp-nél több apnoe esetén, vagy ha a csecsemőt az ágyból kivették. Ha a gyermek hason fekszik, az alapérzékenységet emelni kell.

Egy inkubátor felett 2,5 cm-re elhelyezett készülék apnoe és felületes légzés esetén is riasztott. Az energiaterület alakja és szerkezete arra utal, hogy a detektor és az ágy hossztengevényének párhuzamossága esetén leghatékonyabb a megfigyelés. A felnőtteken végzett kísérletek — a mellkastól 60—90 cm-re — a szándékos légzés-visszatartást is jelezték.

A készülék nagy előnye az, hogy nem kell a beteghez erősíteni, sőt felöltözött és betakart vagy inkubátorban elhelyezett személynél is alkalmazható. Hátránya, hogy nem tudja megkülönböztetni a testmozgást a légzéstől és kapcsolatba nem kerülhet EKG-val, Rtg-nel és diathermiás készülékekkel. Hasznos lehet újszülött- és gyermekosztályokon, baleseti szobákban, felnőtt belgyógyászati és sebészeti osztályokon, érzéstelenítő- és lábadozó-

szobákban. Gyógyszer túladagolásnál és fejsérülteknél is használható. Előnye a készüléknek még az is, hogy ápoló és megfigyelő személyzetet képes helyettesíteni.

Várszegi István dr.

**A centrális venás nyomás (CVP) akut szívizominfarctusban.** J. V. Collins és mtsai (Guy's Hospital, London): *The Lancet*, 1971, I., 7695, 473—475.

Acut myocardialis infarctusban igen fontos probléma, hogy miként kaphatunk jól értékelhető információkat a szív teljesítőképességéről. A noninvasív vizsgáló módszerek közül a klinikai vizsgálat, az rtg- és EKG-vizsgálatok alkalmasak erre. Használják a katheretizációs technikát is, de a legegyszerűbb és a legveszélytelenebb módszer a centrális venás nyomás mérése. A szerzők intenzív egységben ápolott 25 betegükön vizsgálták a centrális venás nyomást (CVP), és ennek hasznosságát akut myocardialis infarctus kezelése során. 21 betegen a normál érték-nél magasabbnak találták (0,8—6,1 víz cm-rel) az ápolás első 36 órájában, 24 betegen volt klinikailag és rtg-vizsgálattal is észlelhető balkamra-elégtelenség. Az emelkedett átlagos centrális venás nyomás dysrhythmiákkal és hátsó-fali infarctussal társult. 20 víz cm-nél magasabb érték fatális kimenetelt jelentett. Az első 6 órás periódusban 2,8—21,2 cm között változott, átlag 2,9 víz cm volt a CVP.

Mivel az akut myocardialis infarctus főként a bal kamrát érinti, ezért a klinikusokat elsősorban a bal kamra teljesítőképességének a mérése érdekli. Erre felhasználják a rtg-vizsgálatot és a haemodynamikai módszereket (bal kamrai nyomásmérés, retrográd, vagy transeptalis). Bradley közölte, hogy a pulmonalis arteriás nyomás a peripheriás vénából bevezetett úszó katheretrel mérhető, és az art. pulm. végdiastolés nyomása normális pulmonalis vascularis resistencia mellett correlációban van a bal pitvari nyomással. Ezen módszerek elég kockázatosak. A CVP mérése biztonságos és könnyű. A CVP számos faktor eredménye, így a venás tónus, keringő vértérfogat, mellkasi és hasfali nyomás és szívteljesítmény. A peripheriás vasomotor tónus növekszik akut myocardialis infarctus után, de a splanchnicus vénáknak a tónusa ismeretlen.

A hátsó-fali infarctust a jobb coronaria elzáródása okozza, és a jobb kamra járulékos károsodása tükröződhet a megnövekedett CVP-ben. Főként azoknál a betegeknél magas, akik dysrhythmiások voltak. A CVP-emelkedés nagyobb, mint dysrhythmiával társult elülsó-fali infarctus esetén.

A szerzők kimutatták, hogy a CVP főként emelkedett hátsó-fali súlyos akut myocardialis infarc-





tabletta



**ÖSSZETÉTEL:** Tablettánként 100 mg 3-( $\beta$ ,  $\beta$ -diphenyl-aethyl)-5-( $\beta$ -piperidinoethyl)-1,2,4-oxadiazol. hydrochlor. hatóanyagot tartalmaz.

**JAVALLATOK:** Bronchiális eredetű köhögés csillapítása. Pleurális eredetű köhögés csillapítása.

**ELLENJAVALLATOK:** Nagy váladékozással járó körképekben és különösen postoperatív állapotokban (inhalációs narkózis után) ellenjavalt.

**ADAGOLÁS:** Átlagos adagja felnőtteknek naponta 3—4-szer 1 tablettá, makacs esetben 2 tablettá.

Gyermekek szokásos adagja az életkornak és testsúlynak megfelelően arányosan kevesebb, általában naponta 3—4-szer  $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$  tablettá.

Bronchológiai előkészítéshez testsúly-kg-onként 0,9—3,8 mg-os adagban atropinnal kombinálva, 1 órával a beavatkozás előtt.

A Libexin alkalmazásának semmiféle kellemetlen mellékhatása nincs, megszokást nem okoz.

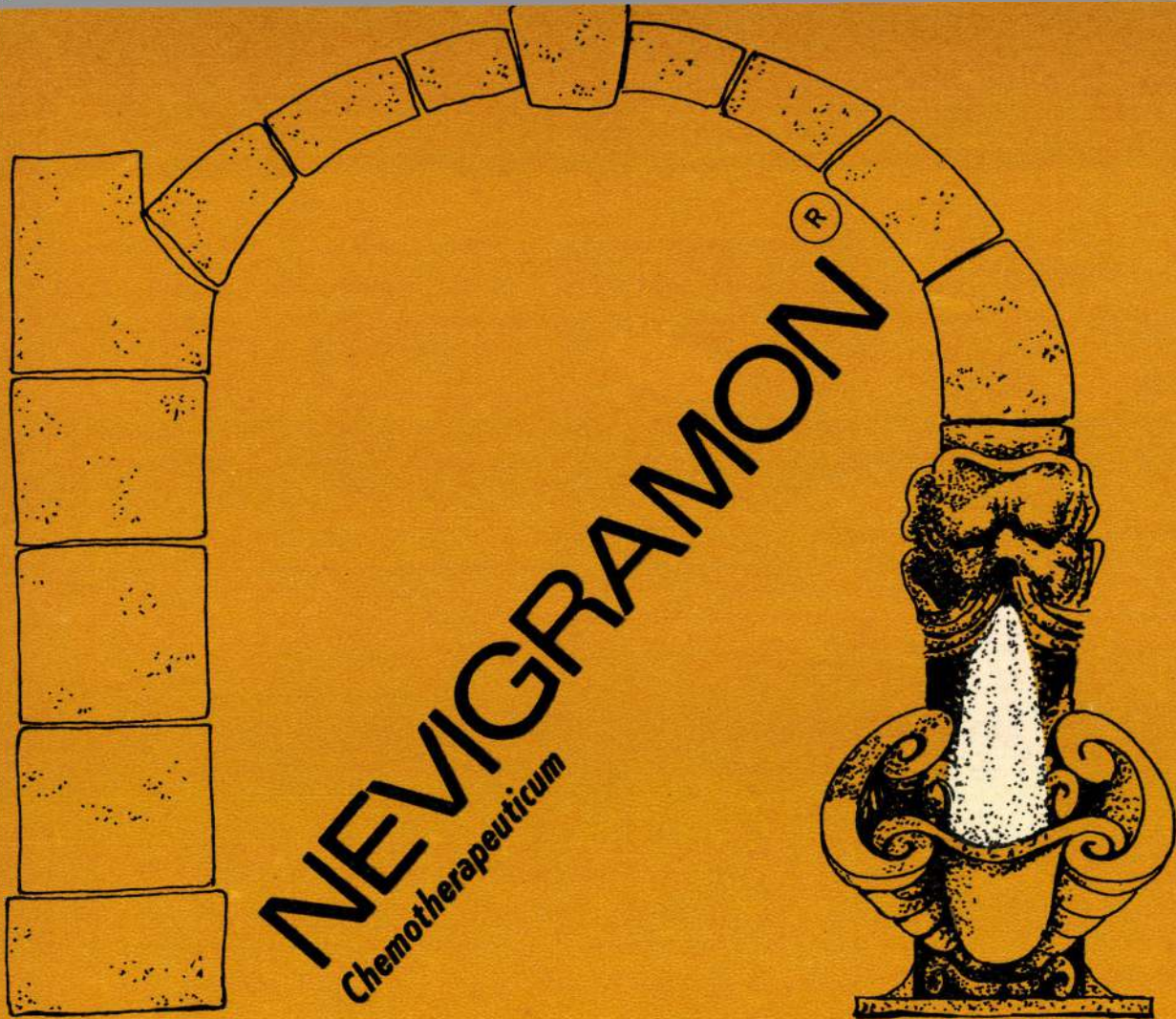
**MEGJEGYZÉS:** A tablettát szétrágás nélkül egészben nyeljük le, mivel szétrágása a száj nyálkahártyáján múló zibbadást, érzéketlenséget válthat ki.

Társadalombiztosítás terhére szabadon rendelhető.

**CSOMAGOLÁS:** 20 db á 0,1 g tablettá Ft: 11,—  
200 db á 0,1 g tablettá Ft: 93,—

CHINOI — BUDAPEST





## kapszula



**ÖSSZETÉTEL:** Kapszulánként 500 mg Acidum nalidixicum (acidum 1-aethyl-7methyl-1,8-naphthyridin-4-on-3-carbonicum) hatóanyagot tartalmaz.

**JAVALLATOK:** Főleg Gram-negatív kórokozók által okozott polyresistens akut és krónikus húgyúti fertőzések, a gyomor-bélhuzam Salmonella, vagy Shigella által okozott fertőzése, valamint különös jelentőséggel a polyresistens E. coli fertőzés esetében.

**ELLENJAVALLATOK:** A légzőközpont depressiója esetén, továbbá máj- és veseelégtelenségben — a funkciós vizsgálatok elvégzése mellett — csak fokozott óvatossággal alkalmazható. A terhesség első harmadában és az újszülötteknek 1 hónapos korig ne alkalmazzuk.

**ADAGOLÁS:** Átlagos adagja  *felnőtteknek* naponta 4-szer 2 kapszula kúraszerű adagolással legalább 7 napon át, indokolt esetben hosszabb időn át csökkentett adagolással (napi 4-szer 1 kapszula).

Csecsemők adagja 2 hónaptól — 1 éves korig 125 mg naponta 2—4-szer.

Kisgyermek adagja 1-től—2 éves korig 250 mg naponta 2—3-szor.

Gyermekek adagja 2-től—6 éves korig 250 mg naponta 3—4-szer. 6-tól—14 éves korig 500 mg naponta 2—4-szer.

Csecsemők és gyermekek részére történő alkalmazása csak akkor ajánlatos, ha a kapszulák tartalmának a szükséges adagokra történő pontos és szakszerű szétosztása biztosítva van.

**MELLÉKHATÁSOK:** Nemkívánatos mellékhatásokat (émelygés, hányás, hasmenés, esetleg fejfájás, szédülés), valamint allergiás reakciókban megnyilvánuló túlérzékenységet (bőrpír, pruritus, láz, eosinophilia, urticaria) okozhat. Tartózkodjunk azonban a napsugárzástól, mert az érzékeny betegek egy részénél fény hatására kialakuló bőrelváltozást (photodermatosist) okozhat, amely a kezelés időszaka megzakítását teszi szükségessé. Mivel a Nevigramon bakteriosztatikus hatását a Nitrofurantoin csökkenti, a két gyógyszer együttesen nem alkalmazható!

**CSOMAGOLÁS:** 56 db á 0,5 g kapszula 370,— Ft

**MEGJEGYZÉS:** Elsősorban fekvőbeteg-gyógyintézetek részére szolgál. Társadalombiztosítás terhére csak fekvőbeteg-gyógyintézet javaslatára rendelhető, utókezelésre, a szokásos antibiotikumokra, chemotherapeuticumokra kéllően nem reagáló, de Nevigramon-ra érzékeny polyresistens fertőzésekben. A vényt minden esetben a javaslatot adó intézet és a javaslat keltének feltüntetésével, két példányban („másolat”-tal) kell kiállítani.



tusban; a CVP-emelkedés általában bal kamra laesio rgt-jeleivel és cardialis dysrhythmiával társult. Azok a betegek, akiket mérsékelt emelkedett a CVP (6,1–9 víz cm) heterogen csoportot képeznek, rgt-tünetek, a dysrhythmiák, az infarctus súlyossága szempontjából. Feltehetően a bal kamrai functio súlyos károsodásának kell kifejlődni előbb, hogy ez azután tükröződjék a centrális vénás nyomásban. A CVP mérésének van bizonyos, bár korlátozott értéke az acut myocardialis infarctus kezelésében. Amikor intravenás infúziót adunk, hogy növeljük a keringő vérmennyiséget, vagy alfa adrenerg blokkoló szereket, így phenoxybenzamin, a CVP mérése indokolt. Hasonlóképpen a CVP mérésére felhasználható a digitalis és diureticum hatásának felmérésére. Normális vascularis pulmonalis resistentia esetén az art. pulm. végdiastolés nyomása a legalkalmasabb a bal kamra teljesítőképességének indirekt jelzésére. A szerzők azt a következtetést vonják le, hogy a CVP mérésére komplikációmentes acut infarctusban nem indokolt, de jelentőséggel bír, ha a kezelés során változik a cardialis teljesítőképesség és a keringő folyadékvolument akarjuk befolyásolni.

Cserhalmi Livia dr.

## Traumatológia

**Vízbe fulladás és fuldoklás: 10 év tapasztalatainak áttekintése egy katonai kórházban.** Caroll M. Martin, O'Neill Barrett (US Army Tripler General Hospital, Honolulu, Hawaii): *Military Medicine*. 1971, 136, 439–443.

1959–1969 között a Tripler General Hospitalba 64 fuldokló és 29 vízbe fúlt személyt szállítottak be, akiknek a kórlefeljárását, ill. boncolási jegyzőkönyveit nézték át.

A fuldoklók több mint fele (38 személy) 14 éves vagy fiatalabb volt. A gyakorlatilag egészséges fuldoklóknál a felnőtt csoportban a praedisponáló factorok közül messze a heveny alkoholmérgezés vezet, ezt követik a koponyatrauma és a megelőző rohamok.

Laboratóriumi vizsgálattal a fuldoklók tengervízi csoportjában kisebb magasabb serum nátrium és chlor értékeket kaptak, mint az édesvízi csoportban, azonban ez klinikailag nem okozott gondot, nem igényelt kezelést. A fehérvérszámot 43 fuldoklóban emelkedettnek találták correlatióban az abnormális mellkas lelettel. Az egyéb laboratóriumi vizsgálatok normál eredményeket mutattak, aminek magyarázatát a fuldoklásos incidens és a kórházba szállítás között eltelt relatíve hosszú időben (átlag 4,6 óra) látják, mely időszak alatt a változások normalizálódhattak. Nem találtak egyértelmű bizonyítékokat a haemodilutio vagy

concentratio igazolására, és nem tudták bizonyítani az acut haemolysis felléptét sem.

47 fuldokló már elvesztette eszméletét, apnoes, cyanotikus volt, amikor kimentették és mesterséges légzés alkalmazása vált szükségesé. Kórházba érkezéskor — bár csak 10 személynek volt enyhe respirációs elégtelensége — minden esetben végeztek oxigén inhalációt. Az oxigén terapiát — a klinikai javulás alapján — 4 órán belül megszüntették, egy esetet kivéve. Gépi lélegeztetés alkalmazására nem volt szükség. Rendellenességet fedeztek fel radiológiailag az esetek 65%-ában, a tüdők fizikai vizsgálatával pedig az esetek 45%-ában. Mind a kóros, mind a normális tüdő lelettel rendelkezők egy csoportját antibioticummal és corticosteroiddal kezelték. Nem találtak különbséget a láz, leucocytosis, abnormális mellkas rgt fennállása időtartamában a kezelt és nem kezelt csoport között, a teljes gyógyulás klinikailag is és radiológiailag is 3–4 napon belül bekövetkezett.

A 29 vízbe fúlt közül 7 esetben tudták bizonyítani az acut alcohol intoxicációt, két esetben koponyatraumát észleltek, három áldozat szívbeteg volt. Boncolással a korábbi tanulmányokban leírt macro és microscopos elváltozásokat találták. Három esetben a tüdők intactnak bizonyultak, a halál laryngospasmus és acut anoxia miatt következett be, példát mutatva a „száraz fulladásra”.

A vízbe fúlás gyógykezelésében az alapelv: az adequat alveolaris ventilatio lehető leggyorsabb helyreállítása. A légzés biztosítása megkövetelheti az endotrachealis intubációt, de tapasztalataik szerint ez nem feltétlenül szükséges. Oxigén alkalmazása, súlyosabb esetben gépi lélegeztetés, a vérág és a serum electrolyt értékek folyamatos kontrollja, ill. korrekciója, cardialis támogatás, obstructiv asphyxiában hörgőtágítás indikált.

A prophylacticus antibioticus és corticosteroid terapiát nem tartják megalapozottnak és szükségesnek.

Az irodalomra hivatkozva javasolják az incidens után 48 óráig observálni a fuldoklókat, mert ezen postimmersiós periódus átvészélése után a prognosis kitűnő.

Juhász György dr.

**A thermikus trauma kutatásának mai irányai.** Bull J. P. (Birminghami Baleseti Kórház égési osztálya): *Proc. roy. Soc. Med.* 1972, 65, 27–30.

**Localis laesio.** A thermikus trauma kísérleti modelljét már kidolgozták, a localis laesio előidézéséhez szükséges küszöbértéket is pontosan ismerjük. Annál kevesebbet tudunk a biochemiai elváltozásokról. Annyi biztos, hogy azonos küszöbérték felett károsodik számos enzimfunkció, és ennek mértéke

függ a közölt hőmérséklettől. Biochemiailag közös elváltozás kimutatása a borkárosodás terapiáját jelentősen előbbrevinné.

A látszólag irreversibilisen károsodott bőrrészlet megtartásának másik módja az ún. tangentialis kimetszés. Nyitott kérdés még, hogy a transplantatum csak élő bőrojtvány, vagy konzervbőr is lehet-e. További, hatásmechanizmusában még tisztázatlan probléma a transplantatumnak a befogadóhelyre gyakorolt kedvező befolyása.

Intenzív kutatások szükségesek a bőrfájdalom specifikus szerének előállítására érdekében is, minthogy a szokásosan használt analgetikumok kevésbé hatásosak. Ketaminál jók a tapasztalatok.

**A thermikus trauma általános hatása.** Az égési shock terapiájának sok részletét még revideálni kell, habár a különféle kezelési sémák eredményes módszerek bizonyultak. Probléma maradt azonban a Na-forgalom. A sejten felhalmozódott Na (egyesek tapasztalata szerint) K, glucose és inzulin adásával mobilizálható, mások viszont az extracellularis Na-vesztéséget hypertoniás oldattal pótolják, és szabad víz adását (pl. 5% glucose) ellenjavallják. A kérdés eldöntését nehezíti, hogy még a shockos égettek szervezete is nagyfokú spontán korrekcióra képes.

A kolloidoldatok kedvező hatása kétségbevonhatatlan, de sajnos ma még nem rendelkezünk az ideálisnak mondható készítménnyel. A lioplazma károsított májfehérjét tartalmaz, mely a RES-t blokkolhatja. Az albumin a hepatitis prophylaxis céljából végzett pasztörizálás során részben denaturálódik. A volumen expanderek e hátrányokat nélkülözik ugyan, de nem tartalmaznak fehérjét. Kedvező viszont víztartó képességük, mely a dextrán molekulák számától függ, és független a molekulasúlytól. Utóbbi a készítmény kiürülése szempontjából játszik szerepet.

A shocktanítást ma akkor nevezhetjük eredményesnek, ha az első két napot valamennyi sérült túléli. A késői mortalitás a shock terapiával legfeljebb indirekt összefüggésben áll.

A hypoproteinaemia két tényezője a vesztesség (exsudatum) és a fokozott katabolizmus. Az immunglobulinok synthesise és bontása egyaránt megnőtt, az infectio következtében — az első napok kivételével azonban emelkedett a serum-szint. Újabb — és gyakorlati jelentőségű — a felismerés, hogy meleg mikroklímában a fehérje-anyagcsere változásai az élettani határokon belül maradnak. Ez a hővesztesség jelentőségét igazolja. Az ideális körtemi temperatura még nincs pontosan definiálva.

**Infectio.** Az elmúlt két évtizedben a vezető szerepet játszó csírok váltakoztak, de szerencsére bővült antibakteriális szereink tárháza is. Ma a *Ps. aeruginosa* a fő ágens, de várható más fajok előretörése, a



gombákról és vírusokról nem is szólva. Az elmúlt évtizedek tapasztalatai éberségre intenek.

**Psychologiai szempontok.** Az égési baleset áldozatainak praetraumas pszichés státusát nehéz tanulmányozni, viszont ismeretes, hogy a kezelés során — főleg az 5 évesnél fiatalabbakon — a psziché károsodik. Gyermekeken nagy jelentőségű a szülői látogatás. A rehabilitatio során a pszichologiai tényezőket szem előtt kell tartani.

**Prognosis.** A túlélésre vonatkozó körjósolat keveset javult, annál inkább a deformitásoké, a bőrátültetés technikájának fejlődésével. Az égettek mortalitása, mai ismereteink szerint, az égési felszín nagyságával és a sérült korával korrelál. A birminghami égési osztály mortalitása 1965 óta csökkenő tendenciát mutat, az ezüstnitrátos borogató kötések bevezetése óta. A *Pseudomonas aeruginosa* prophylaxisára természetesen más szerek is alkalmasak. Kiemelkedően jó eredményei vannak a stockholmi Karolinska-kórháznak.

**Preventio.** Minthogy az égések prognosisa keveset javult, eredményesebb lenne a megelőzés, és tulajdonképpen minden thermikus trauma elkerülhető. Tudunk kellene, hogy mennyire hatásosak a megelőzés különféle módszerei, de nem ismerjük a veszélynek kitett személyek számát. Ezért nehéz felmérni a megelőző munka eredményeit. Ez a közegészségügyi szervek és az egészségügyi hatóságok feladata, melyeknek az égési osztályok készsége segítenének.

Novák János dr.

**Nagy dózisú szteroid kezelés súlyos zsiremboliában.** Fischer, J. E. és mtsai. (Dept.-s General and Orthopedic Surgery, Massachusetts General Hosp., Harvard Med. School, Boston): Surg. Gynec. Obst. 1971, 132, 667.

A szerzők 17 beteg (13 férfi, 4 nő, átlagos életkor 29 év) masszív szteroid kezeléssel számoltak be. A súlyos zsirembolia diagnózisát egy vagy több csonton bekövetkezett törés utáni klinikai tünetek alapján állították fel. A diagnózis kritériuma a következő volt: 1. zsír megjelenése a vizeletben, vagy 2. petechiák az axillában és a nyakon, vagy 3. a serum lipase növekedése a traumát követő 3—7. napon. Minden beteg lázas, tachykardiás és tachypnoes volt. Mindannyiuknak szenorium zavara volt, mely az enyhe zavartságtól a mély kómáig terjedt. 11 betegen jelentkezett petechia. A tünetek oxigén lélegeztetésre, aminophyllin, digitális és vízhajtó kezelésre nem javultak. Kezdetben a régebben ajánlott kis dózisú heparin és iv. alkohol kezelést alkalmazták, de meggyőző eredményt nem tapasztaltak. Ezt követően a 17 betegből a 13 legsúlyosabbnak szteroidot adtak. Mindazon betegeknek, akiket respirátor-

ral kezeltek, szteroidot adtak, ha más módon a  $pO_2$ -t nem tudták javítani. Olyan nagy adag szteroidot adtak, mint amekkorákat Gram-negatív szepszisben ajánlanak (Solu-Medrol, methyl-prednisolon natr. succinat, kezdő adag 125 mg iv., majd 80 mg 6 óránként 3 napig). A kezelést hirtelen hagyták abba; egy esetben abbaahagyáskor visszaesést észleltek.

A klinikai impresszió alapuló értékelés szerint az eredmény igen jó, a szteroiddal kezelt betegek közül egy sem halt meg. A szerzők nem alkalmazták kontroll-csoportot, mert a hatásosnak tartott kezeléstől nem akartak egyetlen életveszélyben levő beteget sem megfosztani. A jó benyomás a szerzőkben azért alakult ki, mert a betegek egy részében semmi más kezelés nem eredményezett javulást és úgy látszott, hogy hypoxiában meghalnak, mikor a szteroid adagolását megkezdték. A körlefolyás egyöntetű volt, a pulzus 12—24 óra múlva, a  $pO_2$  a korán kezeltékben 6—7 óra múlva, a rtg-lelet 24—48 óra múlva és a neurological státusz 48—72 óra múlva javult.

A hatás magyarázatára hypothesiseket állítanak fel. Úgy vélik, nem a szteroidok gyulladáscsökkentő hatása a döntő. Tüdőembóliában a zsír a tüdőerekben thrombocytá thrombusokhoz tapad, ezekből serotonin és más aminok szabadulnak fel, melyek a pulmonalis arteriák spasmusát okozzák. A szerzők szerint lehetséges, hogy a szteroidok ezen aminok hatását a tüdőartériákra gátolják. Felvetik azt a lehetőséget is, hogy a szteroidok hatása a sejtmembránok stabilizálásán alapul.

Szatmári Éva dr.

**Helyi és általános hatású antibacterialis szerek az égés kezelésében.** Hummel, R. P., MacMillan, B. G., Altmeier, W. A. Ann. Surg. 1970, 172, 370.

A kiterjedt égések vezető halál oka az infectio. Az égésbetegek kezelésében alkalmazott helyi és általános antibacterialis hatóanyag igen fontos faktor az égési sepsis megfékezésében.

4 év alatt 354 betegen különböző típusú antibacterialis hatóanyagot alkalmaztak: 0,5%  $AgNO_3$  nedves kötés eljárást, 10% Sulfamylon krém kezelést, 0,1% Gentamicin kenőcs ill. krém kezelést és az Ag-sulfadiazin kezelést. (A legsúlyosabb betegek az „ $AgNO_3$ ” csoportban voltak, míg a legnagyobb számú csoportot a „Gentamicin” csoport képezte.) A rendszeres antibacterium kezelés közel azonos volt az egyes betegcsoportokban. Kezdetben a betegek többsége iv. penicillint kapott 7 napon át, míg Gentamicint vagy Colimycint csak akkor adtak, ha invazív gram-neg. septicaemia fejlődött ki. Néhányan Chloramphenicol kaptak. Általában az antibiogramm alapján választották meg az alkalmazott antibioticumot. Specifikus antibioticum ther-

piát akkor végeztek, amikor a sepsis tüneteit, ill. pozitív verdoglobulinuriát és pozitív haemoculturát észlelték. A gram-neg. sepsis kezelésében igen hatásosnak bizonyult a *Gentamicin* és *Colimycin*, de leghatásosabbnak a *Carbenicillin* (Pyopen) bizonyult, speciálisan a *Pseudomonas aeruginosa* ellen.

Bár az összes hatóanyagot értékelték invazív sepsisben, a legalacsonyabb mortalitási átlagot és a legkevesebb komplikációt a „Gentamicin” csoportban látták.

Amikor összehasonlították a régebben alkalmazott (Polysporin kenőcs és zárt kötések) kezelési eljárással, azt találták, hogy a mortalitási átlag nem sokat változott az egyéb infectiók és komplikációk miatt, de a betegek túlélési ideje — mielőtt a fatális sepsis kifejlődött — sokkal nagyobb volt az új, lokális sebkezelési módszerek mindegyikében.

A bacterium kultúrákat az égést követően különböző időben vették a sebfelületekről. Azt találták, hogy a *Pseudomonas aeruginosa* megszorodott a sebfelületeken bármilyen módszerrel is kezelték a sérültet. A „Sulfamylon” csoport betegeinél találtak legnagyobb számban kevert bacterium flórát, melyen belül az *Enterobacter*, *Klebsiella* és *E. Coli* együttesen fordultak elő.

A Gentamicintől azokban az esetekben látták jó eredményt, ahol már az első sepsisgyanús jelek észlelésekor megkezdték annak adását (pos. verdoglobulinuria, klinikai jelek), és még mielőtt pozitív lett volna a haemocultura.

Az elmúlt években a *gomba-infectiók* jelentettek újabb problémát: főként *Candida albicans* formájában. Septicaemiát azokon a betegeken figyeltek meg, akiknek nagy kiterjedésű és mély égésük volt, valamint igen hosszú ideig kaptak antibioticumot. Penicillin prolongált adását praedispozícióknak tartják. Gomba-infectio gyanúja esetén a leghatásosabbnak a Nystatin és Amphotericin B látszóttak.

Megállapítják, hogy *mindegyik kezelési eljárás hatásosnak bizonyult valamilyen fokban az égési invazív sepsis megelőzésében, ill. kontrolljában.* A bacteriumokat e hatóanyagok nem eliminálják a sebfelületről, de *megelőzik a kiterjedt suppuriációt és csökkentik az invazív sepsist.* Legkisebbnek bizonyult a mortalitás a legnagyobb számú csoportukban, a „Gentamicin” csoportban.

Bukovinszky János dr.

## Ideg- és elmegyógyászat

**Rendszeres pszichiátriai konzultáció kórházakban.** Z. J. Lipowski (Department of Psychiatry, McGill University, Montreal, Canada): Comprehensive Psychiatry. 1971, 12, 461—465.

Az utóbbi 20 évben megelégnül a pszichiátriai konziliáriusi tevő-



kenység a kórházakban és különböző szomatikus osztályokon. E tevékenységet általában mindinkább olyan pszichiáterek végzik, akik főleg konziliáriusi munkával foglalkoznak, és többnyire szervezeti- leg is a kórházhoz tartoznak.

A konziliáriusi munka speciális ismereteket és tapasztalatot igényel. Ezt tükrözi az a tény, hogy egy felmérés szerint az Egyesült Államokban a pszichiátriai kiképző intézetek 76%-ában külön oktatják és gyakoroltatják a konziliáriusi tevékenységhez szükséges elméleti és technikai ismereteket. A pszichiátriai konzultáció irodalma egyre nagyobb lesz, a tanulmányok növekvő száma mellett e témakörből az utóbbi években kézikönyv is jelent meg.

A szerző szerint a konziliáriusi munkához szükséges ismeretanyag olyan szerteágazó, hogy lassanként külön tudományág lesz a pszichiátrián belül. A szerző e tudományág elnevezésére a „Consultation-Liaison Psychiatry” elnevezést ajánlja. Ez a tudományág magában foglalja a konziliárius diagnosztikai, terapeutikus, kutató, oktató stb. tevékenységének minden ktdését, mind kórházban, mind pedig kórházon kívül, az egészségügyben általában. A konziliáriusi tevékenysége kiterjed a pszichiátriai és mentálhigiénés problémákon túl a pszichoszomatikus betegségekre, de a szervi betegségeket kísérő pszichés zavarokra is, pl. a betegség percepciójának zavaraira, vagy az orvoshoz fordulást késleltető más pszichológiai tényezőkre.

A konziliárius munkájának fő nehézsége, hogy „tolmácsként” kell működnie az általános orvosi gondolkodás és a pszichiátriai gondolkodás között. A szomatikus orvost rá kell vezetnie az egész embert figyelembevevő szemléletre a partikuláris, betegségcentrikus szemlélet helyett. A szomatikus orvossal „párbeszédet” kell folytatni, vele ugyanúgy foglalkoznia kell, mint a beteggel, részben azért, hogy együttműködését megnyerje, részben pedig a pszichiáterrel szembeni — gyakran ellenséges — szereotip viszonyulás megszüntetése érdekében. A szomatikus orvossal való „párbeszédnek” az egyenrangúság és a „kétirányúság” jegyében kell folynia, tehát nem az orvos egyszerű befolyásolása a cél.

A pszichiátriai konziliárius „tolmács” abban az értelemben is, hogy közvetít a beteg személyisége és a gyógyító team között. E közvetítésnek gyakran konfliktusmegoldó vagy kommunikációjavító funkciója van.

A szerző szerint a pszichiátriai konziliáriusnak egyedülálló lehetőségei vannak abban a tekintetben, hogy a szomatikus orvosok orvosi pszichológiai szemléletét tágtítsa, és közöttük pszichiátriai ismereteket terjesszen. Különösen a gyakorlóidejüket töltő fiatal orvosok szempontjából jelentős ez.

A pszichiátriai konziliárius számára kutatási lehetőségek vannak az orvos—beteg kapcsolat és a betegség lélektana kérdéseiben, e lehetőségek a pszichiátriai osztályon dolgozó pszichiáterek számára nehezebben elérhetők.

Buda Béla dr.

**Migrain: intelligencia, szociális helyzet és családi halmozódás.** Waters, W. E.: Brit. med. J. 1971, II. 77—81.

A szerző összehasonlító vizsgálatokat végzett migrainban szenvedő betegeken, valamint olyanokon, kiknek a vizsgálat előtti években fejfájása nem volt.

400 esetben tette vizsgálat tárgyává az intelligenciát és a szociális helyzetet. Az eredmények nem igazolták a feltevést, miszerint a migrainban szenvedők az átlagosnál magasabb intellektuális szinten állnának, illetőleg a jobb szociális körülmények között élők körébe tartoznának. A felmérések alapján azonban megállapítható volt, hogy az intelligensebb, ill. jobb szociális körülmények között élő betegek gyakrabban keresik fel az orvost migraines panaszaiikkal. Feltehetően ez adta az alapját annak a hypothesisnek, mely szerint a migrain a magasabb intellektuális nivójú és jobb szociális körülmények között élő egyének körében gyakoribb.

Faragó István dr.

**Agyi atrophia fiatal cannabis szívókban.** Campbell, A. M. és mtsai (Bristoli és cardiffi intézetek): Lancet, 1971, 2, 1219—1224.

Chronikus hasis szívókban, cannabis élvezőkben személyiség változásokat és elmebetegségeket írtak le, bár a betegek megelőzően normális személyiségűek voltak. Kábítószer rabjai gyakran az újabb dolgokra rosszul emlékeznek, vegetatív tünetek mutatkoznak náluk, valamint fordított alvás-rhythmusra mutatnak hajlamot; ezek a tünetek azt a látszatot keltik, hogy a kábítószer élvezőkben organikus agyi károsodás fordul elő. Ha bizonyítást nyerne az organikus agyi károsodás, ez természetesen a fokozódó kábítószer abusus problémáinak más megközelítéséhez vezetne.

A tanulmány elkészítésére az buzdította a szerzőket, hogy egyikük (Campbell) 4 fiatal betegben pneumoencephalographiával agysorvadást talált. Fejfájás, emlékezés kiesés vagy magatartászavar miatt végezte a neurológiai vizsgálatokat. Egy közös tényező mind a 4 beteg kórtörténetében szerepelt: hosszú időn keresztül, nagy mennyiségben hasist szívtak. Mivel az agysorvadás okát nem ismerték, más cannabis élvezőkön is végeztek neurológiai és radiológiai vizsgálatokat. Összesen 10 beteget vizsgáltak, akik 3—11 éves időszakon keresztül tartósan szívtak hasist. Valamennyi férfibeteg volt, átlagos életkor 22 év. Amphetamino-

kat és LSD-t is vettek be, de sokkal kisebb mennyiségben. A betegek kórtörténetét részletesen feldolgozták. Pneumoencephalographia során az oldalkamrák és a III. agykamra méretei szignifikánsan különböztek a hasonló korcsoportú 13 kontrollban talált értékektől. A cannabis szívnak oki szerepet tulajdonítanak. A megbeszélésben azokat a tényezőket tárgyalják, amelyek agysorvadást okozhatnak. Többek között ismert az is, hogy alkoholizmusban agysorvadás fordulhat elő. Ezzel kapcsolatban magyar szerző újabb munkáját is idézik: Kálmán P. rendszeresen alkoholt fogyasztó 87 betegen csaknem valamennyi esetben a III. agykamra dilatációját figyelte meg (Tanulmányok az alkoholizmus pszichiátriai következményeiről; p. 107. Budapest, 1969.).

A közlemény élénk reflexiót váltott ki. A folyóirat Cannabis Encephalopathy? címmel szerkesztéségi közleményben kommentálja a megfigyeléseket (p. 1240). Majd az egymást követő számokban több hozzászólás jelent meg (Lancet, 1971, 2, 1314, 1381, 1420; 1972, I, 41), általában fontosnak tartják a kérdés felvetését, de az oki szerepet kétségbe vonják. Honti József dr.

**Sterin-próba emberi agydaganatokban: összefüggés a különféle oncotypusokkal.** Fumaralli, R., Paoletti, P. (Dept. of Pharmacology, Via Vanvitelli 32, 20 129 Milano): Neurology, 1971, 21, 1149—1156.

Emberi agydaganatok diagnózisában felhasználható sterin-próbát dolgoztak ki. A betegek öt napig per os napi 500 mg triparanol-t (a cholesterolin-anyagszere egy enzimének gátlására) kaptak, majd meghatározták a liquor cerebrospinalis cholesterolin és desmosterin tartalmát. Megállapításuk szerint a triparanol csak daganatos esetekben hoz létre desmosterin felhalmozódást a liquorban; 0,1 µg/ml-nél magasabb desmosterin-szint, illetve a desmosterin:cholesterin arány határozottabb növekedése daganat jelenlétére utal. 83 igazolt daganatos esetet vizsgáltak, a sterin-próba 75%-ban volt pozitív. A nem-daganatos csoport 22 esetéből egy volt pozitív (cerebrális atrophia, hydrocephalus). A liquor desmosterin-szint (triparanol kezelés után) magas neurinoma, meningeoma, glioblastoma, medulloblastoma esetében. A gliális daganatokban határozott összefüggés állapítható meg a malignitas foka és a desmosterin-szint között, így astrocytomák és oligodendrogliomák esetén alacsony, míg glioblastomáknál jóval magasabb a liquor desmosterin-szint. Spinalis daganatok esetében a liquor desmosterin tartalma igen magas.

(Ref.: a liquorban a sterinek pontos mennyiségi meghatározása nehéz, emiatt kétséges, hogy az ismertett módszer a klinikai gyakorlatban használható-e?)

Heiner Lajos dr.



**A spontán spinalis epiduralis haematoma szerepe heveny spinalis insultus differenciál-diagnózisában.** Scharfetter, F. (Lehrkanzel für Neurochirurgie der Chirurgischen Universitätsklinik Innsbruck): Deutsche Medizinische Wochenschrift 1972, 97, 13—16.

Ez a kórkép igen ritka, a szerző szerint a közölt esetek száma saját 3 esetével együtt sem éri el a százat. A kórkép oka és a vérzés forrása legtöbbször ismeretlen marad. Az ismert okok és források: haemorrhagiás diathesis, hypertonia, morrhicus vesebajok, és különösen az anticoagulans terapia, mely alatt végzett lumbal punctio is okozhatja (bár ez már nem „spontan”, ref.), valamint vénás érfejlődési rendelleneségek, arteriovenosus angioma. A kórkép akár gyerekeken is felléphet, 1/4 éves gyereken is leírták.

Kórbonctanilag a vérömleny a gerincvelőnek mindig csak dorsalis oldalán, a dura felett helyezkedik el, meg van alvadva, feketén fénylő, leggyakrabban thoracalisán, több segmentre terjedően helyezkedik el, és akár a nyaki gerincoszloptól az ágyékiig terjedhet. A vérömleny néha réteges, a rétegek különböző korúak, ami alapján valószínű, hogy a vérzés recidiválhat; kisebb vérzések valószínűleg felismeretlenek maradnak.

Tünettan: a betegség mindig hirtelen lép fel, néha valamilyen megerősítő mozdulat kapcsán (emelés, tüszűntés), de sok esetben nyugalmi állapotban, alvás közben, éjjel. Igen erős hátfájdalom, gyöki tünetek, paraesthesiák, majd bénulások, főleg paraplegia. Lépnék fel, érzéki károsítással; a gerinc teljes harántlaesiójának képe alakul ki, hólyag- és végbél bénulással.

A lumbal punctio a vérömleny lumbalis elhelyezkedése esetén sikertelen maradhat („száraz” punctio); amennyiben sikeres, rendszerint liquor-compressio syndroma található. A myelogramm lehet negatív is; legtöbbször, de nem mindig, a kontrasztanyag-passage teljes megszakadását mutatja.

Differential-diagnostikai szempontból szóba jöhetnek: 1. Arteria spinalis anterior-syndroma (nem annyira hátfájdalommal, mint övszerűen a testen és lábakon érzett paraesthesiákkal kezdődik; órák-napok múlva paraplegia, disszociált érzékszavarral), 2. aneurysma dissecans aortae (a hirtelen fellépő fájdalom főleg a mellkasban, a mellcsont mögött kezdődik; halálfelelem; később spinalis bénulás is felléphet), 3. intramedullaris vérzés, haematomyelia (hirtelen kezdődik, esetleg fájdalommal, majd dysaesthesia, disszociált érzékszavar, vagy akár teljes harántlaesió bénulásokkal), 4. spinalis subduralis haematoma (hátfájás, meningismus, láz), 5. spinalis subarachnoidealis vérzés (hirtelen fájdalom, bénulás és érzékszavarok nélkül), 6. myelitis

(paraesthesia, láz, néhány órán belül bénulások; liquorlelet, myelogramm szükséges az elkülönítéshez), 7. polyradiculitis, Landry-féle bénulás (rendszerint fájdalom nélkül, paraesthesiával kezdődik, érzéki károsítás rendszerint nincs, bénulás egy vagy néhány nap múlva terjedhet), 8. discusprolapsus (főleg hirtelen megerősítés hatására, főleg gyöki tünetek, ritkán: cauda-syndroma), 9. spinalis epiduralis tályog (nem acut kezdet), 10. spinalis tumorkok (nem acut kezdet, gyöki fájdalmak). (Ref.: az elkülönítés szempontjai, talán a rövidség miatt, néhol vitathatók).

A prognózis a gerincvelő összenyomódásának gyorsaságától, erősségétől és időtartamától függ. Csak sürgős műtétnek lehet eredménye. (Ref.: ezért fontos a korai, helyes diagnosis!) Szőnyi Ferenc dr.

**Narkolepsia és kezelése.** W. Kuhlo (Dtsch. Klinik f. Diagnostik, Wiesbaden): Dtsch. med. Wschr. 1971, 96, 1284.

A munkafolyamatok rohamos technikai fejlődése és a közlekedés e kórkép jelentőségét napjainkban még jobban aláhúzza. A 20. év körül manifesztálódó betegség morbiditása 0,2—0,3 ezrelék. Fő tünetek: 10—20 percig tartó imperatív elalvás, affectív tonusvesztés és éjszakai bénultságérzés (Wachanfall, sleep paralysis).

A narkolepsia pathophysiologiájában az újabb alvász-physiologiai eredmények jelentettek előrehaladást. Kiderült, hogy a narkolepsia mindhárom tünete elektrophysiologiailag az alvás REM fázisával mutat hasonlóságot: desynchronisatio, a motorium gátlása, bizonyos izomcsoportok tonusvesztése, mono- és polysynapticus gerincvelői reflexek felfüggesztődése, élénk, álomszerű hallucinációk, vegetatív reakciók. Mindezeket, mint a neve is mutatja, élénk szemmozgás kíséri. Míg egészségeseken 1—2 órány alvást követi a REM-fázis, narkolepsias betegekben az alvás ezzel kezdődik, a mély fázis hiányzik vagy megrövidül, gyakori az alvászavar, az alvás nem pihentető. Tehát a betegek a gyakori nappali elalvások ellenére alvádeficitben szenvednek.

Többek és a szerző tapasztalatai szerint imipramin, mint REM-gátló, kedvezően befolyásolja az affectív tonusvesztést, stabilizálja az alvász-lassú hullámain, jól hat az alvászavarra és az éjszakai bénultságérzés eltűnésére. A nappali hypersomnia-ra viszont nem hat. Ez utóbbit relatív magas dosisú „Weckaminok” kedvezően befolyásolják. Passouant (1964) balra forgató amphetamin (Adnil, Dydril, Levedrine) kaptexiára és hypersomnia-ra való együttes hatásáról számol be. A tartós altatás a desorganizált alvász-regulatio, alvászdeficit miatt hatásos.

Aszalós Zoltán dr.

## Allergológia

**Egyszerűsített lymphocytá transformációs teszt rutin klinikai gyakorlatban (allergiás gyermekek vizsgálata alapján).** Firket, H. és mtsai. (Clin. Pédiatrique, Univ. Liège, Belgium): Acta Allergol. 1971, 26, 191—199.

A lymphocytá transformációs tesztet komplikált kivitelezése miatt a rutin allergológiai gyakorlatban csak jól felszerelt intézetek alkalmazhatják. A szerzők az objektív nehézségek kiküszöbölésére egyszerűsített módszereket dolgoztak ki, melynek lényege, hogy ha a sejtek tritiummal jelzett thymidin a DNA synthesis alatt kapnak, csak a lymphocyták válnak radioaktívvá. A vizsgálathoz szükséges vért az ujjbegyből nyerték. Az új módszert 20 pollen-érzékes gyereken próbálták ki. 6 hónapos időközben a kután- és provokációs próbát, valamint a lymphocytá transformációs tesztet 2 ízben végezték el. Ez utóbbi csak az inhalációs tesztel egyezett a pozitív esetekben. Ezzel szemben a kutánpróba gyakorlatban volt pozitív, mint a provokációs teszt. Pneumoallergen esetében az eltérés a kután- és inhalációs próbák közt még kifejezettebb. A szerzők véleménye szerint a lymphocytá transformációs teszt a legmegbízhatóbb az allergenmeghatározási módszerek között. Hátránya, hogy a vegyszerek drágák és szükség van Geiger-számlálóra.

(Ref.: Mind az eredeti leírás szerint, mind a módosított lymphocytá transformációs teszt elegáns és precíz módszer a kiváló allergen kimutatására. Hátránya az említett okokon kívül, hogy a rutin munka mellett általános laboratóriumban nincs elég személyzet a teszt keresztülvitelére, tehát csak olyan helyen alkalmazható, ahol az allergológiai kutatómunkára külön asszisztens áll rendelkezésre.)

Hajós Mária dr.

**Hydrocortison hatása az immunválaszra.** Cohen, J. J. (Univ. Colorado Med. Center, Denver, Colorado.): Ann. Allergy. 1971, 29, 358—361.

Mind az azonnali, mind a késői túlérzékenység immunológiai szempontból két részből áll: 1. specifikus, antitest-antigen vagy lymphocytá-antigen hatás; 2. nonspecifikus, a specifikus reactio mellékhatásai. Az „immunosuppressiv hatás” kifejezés nem jelöli meg, hogy ez vajon a specifikus lymphoid sejteket érinti-e, vagy nonspecifikus cellularis válasznak tekinthető-e. A szerző a modellkísérleteket egészen végezte és megállapította, hogy az immunosuppressiv és gyulladásgátló corticosteroid (c. s.) hatás nem lehet egyedül lympholysis, mint hogy a T-sejtek c. s. resistensek. Így az immun válasz inductióját a



c. s. nem befolyásolja, csak a megnyilvánulását gátolja, végső fokon a nemspecifikus hatást blockolja, a specifikus kiváltó sejtek továbbélik. Így a c. s. kezelés abbahagyásakor az antigenek újra megindítják támadásukat. Az immunosuppressio fenntartásához a c. s.-kat megszakítás nélkül kell adni, amint a klinikai tapasztalat is mutatja. Egy olyan készítményre lenne szükség, ami a kiváltó sejteket eliminálja, a folyamatban részt nem vevőket intaktan hagyja és nem zavarja a gyulladáshoz való választ. Csak ilyen készítmény alkalmas a transplantatio, autoimmun és valamennyi allergiás betegség kezelésére.

(Ref.: *Jelenlegi tudásunk szerint nemcsak a c. s.-ok, hanem az eddig ismert immunosuppressív gyógyszerek is nemspecifikusan hatnak, éppen ezért kétséges gyógyító szerepük az allergiás megbetegedésekben. Az orvosnak alaposan meg kell fontolnia, hogy milyen esetekben alkalmazható; általános vélemény szerint csak igen súlyos és steroid-reszistens allergiás betegségekben engedhető meg a veszélyes kezelés indikálása.*)

Hajós Mária dr.

**Acetylcystein okozta bronchospasmus asthmás gyermekekben.** Dano, G. (Dep. Pediatrics, Univ. Hosp., Umea, Sweden.): Acta Allergol. 1971, 26, 181—190.

N-acetyl-L-cystein (Ac) a jelenleg leghatásosabb mucolytikus agens. Az irodalmi adatok szerint asthmásokban bronchospasmust okozhat, a szerzők ezt a nemkívánt mellékhatást 5—17 éves gyermekeken tanulmányozták. Kontrollképpen Coca-oldatot (0,4%-os foszfat puffer phenol-oldat) használtak. Azt találták, hogy mind a 10%-os, mind a 20%-os Ac kivált bronchiális obstrukciót, a koncentráltabb oldat nagyobb mértékben. Tekintve, hogy a 10%-os Ac is hatásos, ezt ajánlják inhalációs terápiára, ekkor is mérlegelni kell, hogy érdemes-e adott esetben a kellemetlen mellékhatású Ac belégzést erőltetni.

(Ref.: *Különösen gyermekkorban, ahol az expectoratio nem kielégítő, igen fontos a tapadós nyák lokális oldása, fellazítása. Eddigi tapasztalatunk szerint az Ac készítmény — Mucosolvin — gyakori hurruttal küzködő asthmás gyermekek terápiájában igen jól bevált, magunk kifejezett bronchospastikus hatást nem tapasztaltunk.*)

Hajós Mária dr.

**Asthma-szanatóriumok jelenlegi állása és fejlesztési irányvonalak az Egyesült Államokban.** Vance, V. J., Taylor, W. F. (Dept. Ped., Univ. California, Irvine, California): Ann. Allergy. 1971, 29, 428—437.

Súlyos, ún. „intractable” asthmás gyermekek részére először 1938-ban létesítettek Peshkin felhívására olyan intézetet, ahol a terapia mellett rehabilitációval is foglalkoztak. Azóta 17 ilyen sanatórium épült, melyeket a szerzők részben személyesen látogattak meg, részben írásbeli kapcsolatot tartottak fenn a jelenlegi állapot és jövőbeli program felmérésére. Peshkin 1963-ban kiadott tanulmánya óta 5 intézet épült, az ágylétszám azonban 100-zal csökkent. Hosszabb ápolási időre kb. 470 ágy áll rendelkezésre, holott kiszámították, hogy az Egyesült Államokban kb. 200 000 gyermek igényelne huzamos intézeti kezelést. Asthmásokat 4 típusú intézetben helyeznek el: 1. csak asthmások részére, 2. gyermekkorház asthma-részleggel, 3. chronikus betegségek intézete, 4. chronikus betegségekben szenvedők elfekvő kórháza. 12 intézetben 6 hónapnál tovább ápolnak asthmás gyermekeket, 3—6 hónapig 3 kórházban, rövid ideig egy gondozási centrumban, a betegségtől függően rövidebb-hosszabb ideig 1 intézetben. Gazdasági szempontból 4 intézetben a kezelés ingyenes, 3-ban facultativ, a többi fizetesköteles. Az asthmaotthonokat általában azok részére tartják fenn, akiknél a következő szempontokat mérlegelték: gyakran szorulnak sürgős segílyre, ismételt status asthmaticusban kerülnek kórházba, hosszú ideig hiányoznak az iskolából, kontinuális corticosteroid-kezelést igényelnek és rossz lakásviszonyok között élnek.

Továbbfejlesztési szempontból 8 kívánalmat állapítottak meg: 1. néhány hónapos tartózkodást biztosító intézmények további létesítése; 2. klimatikus tényezőket nem kell figyelembe venni; 3. meglévő kórházakban asthma-részlegek létesítése; 4. különlegesen kiképzett ápoló team kialakítása; 5. családi tanácsadás; 6. a minimális és maximális korhatár kiterjesztése; 7. speciális gondozók (nevelők); 8. sürgősségi esetben a soron kívüli felvétel biztosítása. A jövő terveit tükröző 8 pont közül kiemelhető, hogy a chronikus fertőző betegségeket, elsősorban a tbc-t gondozó intézetek felszabaduló ágyait asthmásoknak kellene átadni, fokozottabban kellene foglalkozni az asthmás gyermekek testi és szellemi fejlődésével. Nagy problémát jelent a pubertas korabeli és ennél idősebb, de törvény szerint még kiskorú betegek elhelyezése, magatartásának rendezésük; érintett a 12—18 éves korcsoport, akiket többnyire egy intézetben, vagy egy részlegben helyeznek el. Szintén problematikus, bár szociális szempontból kevésbé veszélyes, a kisgyermekek családhoz-anya-hoz kötöttségének és az ezzel járó adaptációs nehézségek áthidalása.

A már meglévő intézetekben arra törekszenek, hogy a remissió-

kat és az evvel járó újrafelvételek számát csökkentsék. Ezt úgy kívánják elérni, hogy még intézeti tartózkodás alatt próba-veken-dekre hazaengedik a gyermekeket, az otthontartózkodási napok számát successive emelve. A szigorú kórházi disciplina helyett inkább szociális gondozókat (nevelő, pszichiater) állítanak be a gyermekek felügyeletére. Fontos feltétel, hogy az intézet a gyermek állandó lakóhelyétől ne essék távol. Sok gyermek hosszabb kórházi tartózkodása után fél hazamenni, a szülők is félnek a beteg gyermek visszavételétől, ennek áthidalására igyekeznek a szülők megnyugtatóására a relapsus esetén történő azonnali elhelyezést biztosítani. Elengedhetetlenül szükségesnek látszik a kórházi felvétel előtti ambulans vizsgálat és a későbbi csoport-therapia.

(Ref.: *E közlemény azért igényelt a szokottnál hosszabb ismeretést, mert hazai viszonylatban is sok aktuális problémát érint. A felszabaduló tbc-ágyakkal a nagyon hozzávetőleges becslésünk szerinti 20 000 asthmás gyermek egy részének elhelyezését ugyan sikerülne biztosítani, hiszen a betegek csak kb. 10%-a igényel tartós intézeti ellátást, azonban selectióra, a betegek előzetes szakszerű átvizsgálására még csak igen kevés gondozócentrumban van mód. Így a praeventio és gondozás, rehabilitatio biztosítása érdekében a szakszerű gondozóhálózat és diagnosztikai központok kialakítása lenne az elsőrendű feladat. Mint a szerzők is hangsúlyozzák, nem klimatikus kezelésre, „jó levegőre”, hanem speciális ellátásra van szükség. A „teenager”-probléma nálunk is fennáll, így pl. Heiligendammban éppen a rehabilitációt igénylő 14—18 éves korcsoport elhelyezése nehezített, hazánkban a kékestetői rehabilitatio ugyanilyen pubertas-korabeli gondok miatt megszűnt stb. Talán megoldást jelentene, ha ilyen korú lányok és fiúk szigorúan külön és megfelelő pedagógus vezetéssel nyernének elhelyezést, hiszen éppen az általános iskola befejezése utáni pályaválasztási gondokban az allergológus orvos értékes tanácsot nyújthatna. A csecsemők elhelyezésére is kevés hely áll rendelkezésükre. Szükség lenne allergiás gyermekek részére speciálisan képzett személyzettel ellátott egész vagy fél napos bölcsődéket és óvodákat létesíteni, mert igen gyakran látjuk, hogy a 3 évig anyai gondozás alatt álló allergiás gyermek súlyosabb manifesztációi a bölcsődébe, óvodába kerülés első évében jelentkeznek. Ebből a szempontból érdekes módon az iskoláztatás kevésbé vált ki ilyen nemű reakciókat, mégis a chronikus betegek részére jobban felszerelt iskola-szanatóriumok létesítése is szükségesnek látszik, hogy a*



többnyire magas intelligenciájú gyermekek sem kezelés, sem továbbtanulás tekintetében ne szenvedjenek kárt.)  
Hajós Mária dr.

**Cromolyn-natrium hatása asthmás gyermekek munka-dyspnoejára.** Sly, R. M. (Louisiana State Univ. Med. Sch., New Orleans.): Ann. Allergy. 1971, 29, 362—366.

29 asthmás gyermekben azt vizsgálták, hogy a megterhelés (bicikli-ergometer)-okozta bronchospasmus megelőzhető-e 20 mg cromolyn-natrium belélegeztetésével. A vizsgálatokat kettős vak methodikával ellenőrizték. Fulladás csak 17 esetben jelentkezett megterhelésre, 10 esetben ezt a hatást cromolyn-natriummal ki lehetett védeni. Tekintve, hogy úgy gondolják, hogy a vegyület az allergiás reakciók folyamán a kémiai mediatorok felszabadulását akadályozza meg, a mozgásra jelentkező bronchospasmus is ezen kémiai mediatoroknak tudható be.

(Ref.: A fenti vegyület hatásával behatóan foglalkozik az utóbbi évek irodalma. A kezdeti nagy re-

mények lelohadtak ugyan, de bizonyos esetekben kétségtelenül hatásosnak tartható. Különösen vonatkozik ez az exogen asthma-esetekre, ahol dinatrium-cromoglykattal egyensúlyi állapotban lehetne tartani a beteget anélkül, hogy lakás-és munkakörülményeit lényegesen meg kelljen változtatni.)

Hajós Mária dr.

**Hol van az allergiás reakció ragweed asthmában?** Hoehne, J. H., Reed, Ch. E. (Dept. Med. Univ., Wisconsin Med. Sch. Madison, Wis., USA): J. Allergy Clin. Immunol. 1971, 48, 36—39.

A ragweed (ambrosia) pollen 20 mikron átmérőjű, tehát túlságosan nagy ahhoz, hogy a bronchusokba hatoljon; elképzelhető, hogy az orra kerülő virágpór reflex vagy más mechanizmus útján okoz asthmát. 8 betegnek direkt a nasalis mucosára cseppentettek emelkedő koncentrációjú histamint, majd a másik napon emelkedő dózisu száraz ragweed pollent. 1—20 mg histamin náthát, orrfolyást, tüsszentést váltott ugyan ki, de az FEV<sub>1</sub> nem csökkent. Amikor a pollen

port az orr nyálkahártyájára helyezték, szénanátha tünetek jelentkeztek, de 1500 szemcse sem csökkentette az FEV<sub>1</sub>-et. Amikor azonban 100—500 szemcsét inhaláltattak, az FEV<sub>1</sub> 20%-al esett. Végül kb. 5000 szemcsét a nyelv hátsó harmadára helyeztek, erre 2 esetben csökkent az FEV<sub>1</sub>. A szerzők arra a következtetésre jutottak, hogy a ragweed asthma nem az orr allergiás megbetegedése, és az sem valószínű, hogy a nyálkahártyán felszívódott pollen jut a bronchusokba. Elképzelhető egy reflex mechanizmus is, melynek sensoros íve az oropharynx alatt indul el.

(Ref.: A pollinosis, vagyis virágpórérzékenység, általában a felső légutakon és az orrnyálkahártyán, mint shockszöveten, manifesztálódik. Az augusztus-szeptemberben jelentkező ragweed-szenzibilizálás megfigyelésünk szerint sokkal több esetben okoz asthmás rohamokat, mint egyéb pollenek. Véleményem szerint a ragweed pollenszemcsék kisebbek és ezért közvetlenül a bronchusokig hatolnak, ezenkívül valószínűleg virulensebb antigének, mint az egyéb virágpórok.)

Hajós Mária dr.

**GORDOX**  
injekció  
100 000 KIE

1 ampulla (10 ml) 100 000 KIE kallikrein-inaktivatorot tartalmaz  
A készítmény a kórosan activálódott trypsin, fibrinolysint, plasmint, chymotrypsint és kallikreint inaktiválja, a pancreas kóros enzim-működését felfüggeszti

**JAVALLATOK:**

Súlyos shockos állapotok, pancreatitis, hyperfibrinolytikus vérzések

A pancreas post- és praeoperatív medicatiója

Postoperatív vérzések, tüdőemboliák, sebgyógyulási zavarok prophylaxisa

A készítménynek ellenjavallata eddigi ismereteink szerint nincs

**CSOMAGOLÁS:** 25x10 ml-es ampulla

**Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest X.**





## KÖNYVISMERTETÉS

### ÚJ FOLYÓIRATOK

Az orvostudomány minden szakágzatában észlelhető rendkívüli mértékű fellendülés egyre nagyobb gondot okoz a rohamosan gyarapodó új információk minél frissebb és hathatósabb közlését illetően. Éppen ezért az általános jellegű folyóiratok mellett mind gyakrabban jelennek meg speciális témakörökkel foglalkozó kiadványok is. Az utóbbi fél évben két új nephrológiai tárgyú folyóirat indult útjára, melyek a nephrológia magyar művelői körében is nagy érdeklődésre tarthatnak számot.

A *Publisher S. Karger AG* (Basel—München—Paris—London New York—Sydney) kiadó *Nephron* című folyóiratát új szerkesztési elvek szerint indította útjára *G. M. Berlyne* és *S. Giovanetti* vezetése alatt. Célkitűzésük a folyóirat elődjével szemben, hogy helyet adjanak klinikai nephrológiai, patológiai, élettani, transzplantációs, dialysis-terapiás és radioisotop diagnosztikai kutatásokkal kapcsolatos munkáknak. A kéthavonként megjelenő folyóirat első száma a szerkesztőség beköszöntője után szervezési kérdéssel, egy Európai Nephrológiai Egyesülés szükségességével foglalkozik, majd tanulmányokat közöl a glomerularis filtrát rata kalkulációjával, az interstitialis nephritissel, a postpartum veseelégtelenséggel és egyéb kérdésekkel kapcsolatban. Időnként symposiumok anyagának kiadását is tervezik. A publikációk közlési nyelve angol. Megrendelhető kötetenként 24 US dollárért a *Publisher S. Karger AG.*, Arnold-Böcklin Strasse 25, CH-4011, Basel (Switzerland) címen.

A másik folyóirat *Dialysis & Transplantation* (The Journal of Renal Technology) címen került kiadásra az Amerikai Egyesült Államokban. Az ugyancsak kéthavonta megjelenő kiadvány elsőként kíván kizárólag a dialysis és vesetranszplantatio problematikáját illető szervezési, technikai, továbbképzési témájú írásokkal foglalkozni. Külön hangsúlyt helyeznek arra, hogy a folyóirat a nemzetközi véleménynyilvánítás, viták, ötletek fóruma legyen. Az első szám e célkitűzéseknek megfelelően nemzetközi nephrológus találkozókat helyet idejéit, a dialysálotechnikusok képzés kérdéseit, *dr. Shaldon* érdekes cikkét a dialysálás múltjáról és jövőjéről, valamint kisebb tárcákat közöl aktuális témákról. Igen jelentős technikai újításokkal ismert meg a légembolia monitorizálás lehetőségeivel, a mosófolyadékot regeneráló

művese első typusával, az egyetlen punctiót tűn át történő dialysálás lehetőségével és a cada-verben in situ történő veseperfusiono technikájával foglalkozó cikkeket közöl. Ezen kívül számos reklám teszi „amerikai ízűvé” a lapot, bár mindegyik reklám szorosan illik a folyóirat célkitűzéséhez, hiszen a technikai újítások így még elavulásuk előtt eljutnak azokhoz, akik használják, vagy használni szeretnék a technikai haladás kínálta gépcsodákat. Jó lenne, ha a szerkesztő bizottság, akik között *Belzer* és *Scribner* neve is fellelhető, eredeti szándékához hű maradna, és tartalmas lapot adna a bonyolult technikai be rendezéseket használó nephrológusok kezébe ismereteik és tájékozottságuk ez irányú növelése érdekében. A *Dialysis & Transplantation* évi 25 US dollárért rendelhető meg a *Dialysis & Transplantation, Inc.*, 15300 Ventura Blvd., Suite 220, Sherman Oaks, California, 91403 címen.

*Berkessy Sándor dr.*

**Hans Lauter, Joachim-Ernst Meyer (hrsg.): Der psychisch Kranke und die Gesellschaft.** (Tagung der Evangelischen Akademie, Loccum, Oktober, 1970.) 1971, Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 144 oldal, ára: 24,60 DM.

1970 októberében Loccumban 132 német pszichiáter és pszichiátriai problémákkal foglalkozó társadalomtudós ült össze, hogy megvitatssa a pszichés beteg és a társadalom viszonyának problémáit. E kérdésnek több körülmény is aktualitást adhatott. Egyrészt ez a probléma-kör ma világszerte a szociálpszichiátria érdeklődésének előterében áll. Másrészt a pszichiátriai ellátás nehézségei és hiányosságai Németországban olyan nagyok, hogy országos gondot jelentenek, a bonni parlament is tárgyalta a témát. Továbbá mind több jel mutat arra, hogy a pszichés betegekkel és a pszichiátriai intézményekkel többet törődik a közvélemény is; ilyen jel pl. egy kölni napilap riportorozatának feltűnő sikere is. Ez a riportorozat különböző elmekórházak elmaradott állapotát és a betegek elhanyagoltságát írta le. A riportorozat később könyv formájában is megjelent (F. Fischer: *Irenhäuser — Kranke klagen an*, 1969, Desch, München), és így is nagy befolyást gyakorolt.

A tudományos megbeszélés az evangélikus akadémia rendezésében folyt le. Az egyes előadásokat közreadó kötetből nem derül ki, mi ez az evangélikus akadémia, mert az előadások szigorúan tudományos, ill. szakszerű hangvételűek, sem a szerkesztők, sem a megbeszélés szervezői nem tettek hozzá semmit a tudományos anyaghoz.

A pszichés beteg és a társadalom viszonyának nagy kérdéscsoportjából az előadások csak néhányat emeltek ki. Legtöbbet a betegek ellátásáról, az elmekórházak szervezetről és emberi légköréről, valamint a társadalom — elmebetegekkel szembeni — elutasító és merev attitűdjéről esett szó. A bevezető előadásban C. Kulenkampff átfogó — elég sötét — képet ad az elmebeteg-ellátás németországi helyzetéről. Megállapítja, hogy a pszichiátriai ágyak száma a szövetségi köztársaságban alatta van a WHO által képviselt normáknak, és elmarad a legtöbb európai ország mögött. Az állami elmekórházak zöme túl nagy intézet, és túlzottan kusztodiális szervezeti felépítésű. Igen nagy a kórházban ápolat krónikus betegek száma. Ezek reszocializációjára nincsenek meg a feltételek, holott (vizsgálatok és becslések szerint) kb. 60%-uk munkába állítható lenne és visszavezethető a közösségbe, ha megfelelő pszichiátriai felügyelet, ellenőrzés alatt tartanák őket, és beilleszkedésükhöz biztosítanák a szükséges anyagi eszközöket. Kulenkampff szerint a szövetségi köztársaságban az elmekórházak a közösségtől elszakítva fejtik ki működésüket, holott a modern tapasztalatok szerint a közösségnek a reszocializációban igen nagy szerepe van.

A reszocializáció kérdésével több más előadás is foglalkozott, többnyire olyan vetületben, hogy a jelenlegi elmekórházak szervezete mennyire nem segíti ezt elő. A szakértők szerint a kórházak építészeti és berendezési sajátosságai is csak a betegek bezárásának és biztonságban tartásának szempontjait szolgálják. A személyzet túlzottan merev hierarchiában dolgozik, amelyben a betegekért való felelősség legtöbbször a legszakképzetlenebb rétegekre nehezedik.

A fejlődés útja az lenne, hogy a hagyományos elmekórházak szervezete és munkarendje alakuljon át terápiás közösség mintájára. A terápiás közösség elveivel és módszereivel szemben azonban nagy az ellenállás, ebben orvosok, ápolók és gazdasági vezetők egységes frontot képviselnek. Th. Winkler (Gütersloh) előadásában különösen élesen mutatta be ennek az ellenállásnak megnyilvánulásait. Saját klinikáján figyelte meg, hogy milyen fázisokon ment át az ellenállás a terápiás közösség kiépítésének kísérletével szemben, ezt a folyamatot igen őszintén és szemléletesen írja le (ugyanazt az előadását a szerző felolvasta 1970-ben Milánóban is, a VIII. Nemzetközi Pszichoterapiás Kongresszuson, ahol mondanivalója igen élesen visszhangot váltott ki, mint azt a recenzensnek volt alkalma észlelni).



Egy másik központi téma volt a loccum értekezleten a társadalom viszonyulása az elmebetegekhez. Vizsgálatok alapján megállapították (W. Stumme előadása szerint), hogy a közvélemény maximálisan helyesli az elmebetegek elzárását, és olyan módon viszonyul a pszichés betegekhez, mint a súlyos bűnözőkhöz. Stumme szellemesen állapítja meg, hogy nem is előfeltételről, hanem egyszerűen ítéletről kell beszélni, ha ezt a viszonyulást jellemezni akarjuk. Több előadó felhívta a figyelmet, hogy a pszichiátriai szolgálat egyre több emberre terjed ki, miközben ezáltal a mentálhigiénés helyzet egyrésztől javul, másrésztől romlik is, mert mind többen kapják meg a pszichés beteg „stigmáját” és az ennek járó társadalmi elítélést azért, mert kezelésben vannak. K. Dörner szociológus szerint maga a betegség-fogalom is kettős — és kétes — értékű a pszichiátria esetében. Hasznos, mert a betegeket hozzáférhetővé teszi a modern medicina számára, és ezáltal még kellemetlenebb társadalmi reakcióktól menti meg őket. Káros viszont, mert elősegíti, hogy a köztudat a beteget mint valamilyen teljesen abnormis, az átlagtól diszkontinuus módon különböző embert fogja fel, ezáltal fenntartja az előítéletet. Több előadó az orvos pszichiátriai munkájában rejtett politikai tevékenységet is lát, az orvos gyakran a társadalmi feszültség következményeként zavart, lázadó embereket „kikapcsol”, „elhárít” azzal, hogy betegnek minősíti őket. Dörner egészen annyira megy, hogy kijelenti, az NSZK-ban az elmeorvos tevékenysége a kapitalista osztályviszonyok fenntartását szolgálja. A pszichés betegekkel szembeni elféltő és elhárító társadalmi attitűd megszüntetése az egyes előadók és hozzászólók szerint nem lehet egyedül az egészségnevelés feladata, a pszichiátereknek vállalniuk kell a szereplést a tömegkommunikációs eszközökben — elsősorban a sajtóban és a televízióban — és céltudatos publicisztikai munkát kell kifejteni a káros attitűdök megváltoztatásáért.

Érdekes előadások számolnak be arról, hogy krónikus elmebetegek kezelésébe megpróbálták bevonní képzetlen laikusokat. A tapasztalatok igen jók. A szakemberek különösen a felnőtt gyermekekkel rendelkező családanyák alkalmazását látják eredményesnek. Az egészséges laikus kapcsolatot és programot ad a betegnek, ez kitölti a beteget körülvevő társadalmi űrt, megszünteti azt az izolációt, amelyben a beteg az elmebetegek falai között él. Ez nagy segítség a rehabilitációban. A szerzők hangsúlyozzák, hogy az ilyen munkának nem helyes karitatív alapon állnia, a betegekkel foglalkozó laikusokat szabályosan alkalmazni kell. A munkában beváltak azután lehet képezni, és így tevékenységük egyre hatékonyabbá válik.

Az előadásokat hozzászólások, viták követték. A kötet ezeknek kivonatát is közli. Amint ez ilyen problémakör tárgyalásánál szinte szabályszerűen történni szokott, sokan kifogásolták, hogy az előadók nem vették figyelembe az elmebetegségek genetikuss és szomatikus okait, túlzottan szociogenetikuss szemléletet képviseltek. Ez vitatéma lett, holott az előadásokból világosan kitűnik, hogy az etiológia kérdéseiben mindenki nagyon mérték tartóan nyilatkozott, mindenki hangsúlyozta a szomatikus komponensek lehetséges vagy valószínű szerepét, különösen H. Strotzka, aki a szociogenezis témáját összefoglalta. A szerzők nem a kóroktanról, hanem a már megbetegedett ember társadalmi, morális, jogi stb. helyzetéről szöveltek.

A kis kötet viszonylag kevés újat mond annak, aki a szociálpszichiátria modern irodalmában tájékozott. Igen alkalmas viszont bevezetőnek, de minden szociálpszichiátriai szakember is haszonnal olvashatja, annyira gondolatgazdag és eleven írásokat tartalmaz. A pszichiátriai beteg társadalmi helyzete annyira kívül esik a szokványos orvosi szemlélet látóterén, hogy a könyvben felvetett kérdésekről nem lehet eleget beszélni. Ezért hasonló kiadványokra nagy szükség van.

Buda Béla dr.

**Victor Meyer, Edward S. Chesser: Verhaltenstherapie in der klinischen Psychiatrie.** 1971. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 228 old., ára: 12,80 DM.

Az angolszász pszichológia jellegzetes és még ma is igen befolyásos áramlata, a behaviorizmus, már a húszas évek elején hirdette, hogy a magatartászavarok hibás vagy hiányos tanulás, kondicionálódás következményei, és kezelésük korszerű útját a kóros reflexek kioltásában, vagy az egészséges viselkedésmódok újratanításában kell keresni. A behaviorizmus e tétele kutatások és próbálkozások egész sorát indította el, főleg a klinikai pszichológusok körében. A harmincas és a negyvenes években az amerikai lélektanban megjelentek a modern tanuláselméletek, amelyek megfelelő elméleti alapokat kínáltak a behaviorista szellemben fogant therapiás kísérletek számára. Az ötvenes évektől kezdve már több különféle standard eljárás vált ismeretessé, amely a tanuláselméletek elveit felhasználva alkalmaznak bizonyult pszichopathológiai megnyilvánulások therapiás befolyásolására. Az utóbbi 10 évben ezeket az eljárásokat „behavior”-therapiáknak nevezik, jelezve ezzel, hogy methodikai különbségeik ellenére közös bennük a behaviorista szemlélet.

Az utóbbi 10 évben ezek a gyógy-módok elterjedtek, igen sok közlemény foglalkozik velük, főleg kisebb dolgozatok, cikkek, amelyek konkrét vizsgálatokról számolnak

be. Átfogó, értékelő monográfia még kevés látott napvilágot a kérdésről. A pszichiáterek között részben emiatt nem kielégítő e therapiás irányzatok ismerete, de részben szerepet játszanak az ismerethiányokban az új eljárásokkal szembeni érzelmi ellenállás tényezői is. Érzelmi ellenállást termel a pszichiáterekben az elkötelezettség a klasszikus pszichiátriai betegség-szemlélethez éppúgy, mint az elkötelezettség, a dinamikus lélektan gondolkodásmódjához. Mindkét nagy áramlat ugyanis a betegségben a személyiség mélyén zajló folyamatot tételez fel, amelynek a tünet csak kivetülése, és ezért nem tudja könnyen elfogadni a behavior-therapiás előfeltevést, hogy a betegség csupán a tünet, amely a személyiséghez csak a kondicionálás laza szálaival kapcsolódik. De közrejátszhat az érzelmi ellenállásban a pszichiáterek szinte hagyományos averziója a klinikai pszichológusokkal szemben, amely megmutatkozott abban, hogy a pszichológusokat következetesen kirekesztették a betegek kezelésében, és csak a diagnózisban vagy a rehabilitációban adtak szerepet nekik; a behavior-therapiákat pedig pszichológusok dolgozták ki, és ezek ma úgy jelentkeznek, mint a lélektan sui generis adalékai, hozzájárulásai az elmekörtanhoz. Nem lehet pontosan tudni az okokat, mindenesetre a behavior-therapiák ma világszerte heves viták tárgyai, elszánt ellenzői és profetikuss hívei vannak, és a problémakörben tisztán látni kívánó szakember alig tud eligazodni a szétszórt és ellentmondó irodalmi adatok között.

Az eligazodást és a tisztánlátást segíti elő Meyer és Chesser e kis könyvecskéje, amely 1970-ben először angolul jelent meg, és jelen kiadása a német olvasók számára átdolgozott fordítás. Ezzel a fordítással a német nyelvterületen már csaknem teljessé vált a kérdés integratív irodalma, ugyanis az elmúlt években más kitűnő monográfiák is jelentek meg. A két angol szerző könyve a korábbi munkákhoz azonban még hozzáteszi a behavior-therapiák angol iskoláinak eredményeit és nézőpontjait, valamint a kritikus értékelés egy különösen hasznos kvalitását, azt, amit csak a vizsgált jelenséggel, ill. eljárással közvetlenül és szívvel-lélekkel foglalkozó kutató képes adni. Meyer és Chesser pedig a behavior-therapiák kutatásának és alkalmazásának két ismert kutatója és képviselője.

A kötet a rendszeres ismertetés igényével íródott, áttekinti a behavior-therapiák elméleti alapjait, ismerteti egyes eljárásait. Az eljárásokat négy nagy kategóriába sorolja: 1. egymással össze nem egyeztethető reakciók kondicionálása, 2. negatív gyakorlás, 3. ingertúlárasztás, 4. operatív kondicionálás. Az egyes kategóriákba több sajátos gyógy mód tartozik, különösen sok van az elsőkben, ahol a viszonylag



ismertebb deszenzibilizáló gyógy-módokat és averziós terapiákat találjuk, és olyan eljárásokat, mint az újabb ún. utánzásos gyógmódokat és a pozitív kondicionálás fajtáit. A szerzők mintegy referáló módon ismertetik az egyes eljárásokról a szakirodalomban kialakult képet; ismertetik az indikációkat, a kezelések optimális semáit és a gyogyeredményeket. Bemutatják a vitás, eldöntetlen kérdéseket is.

A kis könyv rendkívül értékes, mivel a pszichiátriában valamenynyire járatos olvasó a behavior-therapiák elméletét, praxisát és problémáit igen jól megismerheti belőle. Választ kap olyan kérdésekre, amelyekről a rövidebb, folyóiratbeli közlemények ritkán tesznek említést. A sok próbálkozás részletes leírása közvetlenül élményszerűvé teszi a behavior-therapiák fejlődését és jelenlegi munkáját. Bár a recenzens rendelkezik megfelelő előismeretekkel a témában, számára is meglepő az ötletes és átgondolt therapiás stratégiák sokasága, amelyekkel kezelni igyekeztek a legkülönbözőbb kórképeket, a mindennapi főbiáktól kezdve a legsúlyosabb szexuális zavarokig vagy a krónikus elmebetegségekig. Csak kettőt említsünk ezek közül: egyik a krónikus elmebeteg „programozott” jutalmazása és ezen át lépcsőzetes tanítása, a másik a különleges és bonyolult averziós technikák alkalmazása, amilyen pl. a succinylcholin által kiváltott pillanatnyi légzésbénulás mint averziós eszköz.

A sokféle technika egy része néha humánusnak tűnik, a leírásokból azonban kiviláglik, hogy milyen gondos előkészítés és pszichológiai megalapozás mellett folynak az ilyen gyógmódok, és maga a punitív akció mennyire csak egy láncszem egy bonyolult lélektani hatássorozatban.

A szerzők pl. az averziós technikáknál, de más eljárásoknál is, a modern gyógmódokat a medicinában vagy pszichiátriában már kialakult és használatos egyszerű, jutalom és büntetésen alapuló therapiáformákból vezetik le, ill. ezek háttéréből mutatják be őket (pl. az averziós technikákat az alkoholizmus averziós kezelési módjaiból). Ezzel az eljárással be tudják bizonyítani, hogy a mai behavior-therapiák valóban megérdemlik a pszichoterapia nevet, hiszen bonyolult pszichológiai elméletre épülő célzott beavatkozások, rendszeresen folyó és egymásra rétegződve ható ülések sorozatában történnek és lényeges bennük a terapeuta és a beteg kapcsolata is. A recenzens számára ismeretes — a behavior-therapiákat tárgyaló — könyvek egyike sem mutat rá ennyire józanul, mint Meyer és Chesser könyve, hogy a módszeren túl a terapeuta viselkedésének és személyiségének milyen óriási a szerepe, hogy a gyogyeredmények mennyire lényeges részt kapnak az ún. nem specifikus thera-

piás faktorok (pl. placebohatások, szuggesztív elemek, szituatív tényezők), amelyeknek súlyát minden más therapiáformában is felfedezték az újabb vizsgálatok, és hogy milyen nagy mértékben vesz részt a behavior-therapiákban az empátia. Az empátia tényezője különösen fontos, ugyanis ezt a módszerek képviselői nem hangsúlyozták. Pedig a terapia megtervezéséhez hosszan tartó és részletes anamnézis tartozik, ennek alapján a tüneteket szubjektív súlyosságuk szerint rangsorolják. Meyer és Chesser kiemeli, hogy e rangsorolásnak nincs objektív módszertana, holott ez a bázisa a therapiának, amelyet hívói úgy hirdetnek, mint a legobjektivebb és legtudományosabb pszichoterapiás gyógmódot!

Igen józan a két szerző a therapiás eredmények megítélésében is. Az utóbbi évekig a dolgozatok 80—95%-os sikerekről számoltak be. Meyer és Chesser kimutatja ezeknek gyengéit, és újabb, kontroll populációkkal és hosszú katamnézissel dolgozó vizsgálatok nyomán szerényen annyit állapít meg, hogy e módszerek az eddig ismert eljárásoknál szignifikánsan jobb effektusúak. Ez pedig ugyanúgy (ha nem még jobban) indokolja, hogy ezekkel a gyógmódokkal foglalkozni kell.

A könyv tehát dicséretet érdemel, és csak ajánlani lehet. Nem mentes azonban a kisebb hibáktól, ilyennek tartom azt, hogy röviden és felületesen ismerteti a hagyományos pszichoterapiákat, pedig erre nem lenne szükség, mivel ebbe a könyvbe szinte bizonyosan csak az kezd bele, aki jól ismeri ezeket, és már csak a behavior-therapiákra kíváncsi. De ha nem is ismerné a hagyományos therapiáformákat, a felületen tárgyalásból úgy sem ismerhetné meg. A könyv eredetileg a Penguin Kiadó Pelikan sorozatában jelent meg, amely a művelt nagyközönségnek készült, valójában ezért kellett a szerzőknek ilyen engedményeket tenni, és ezért is egyetlen a szöveg, helyenként magas színvonalú fejtegetések váltakoznak népszerűsítő vagy magyarázó leírásokkal.

A behavior-therapiák kérdését a recenzens hazánkban is nagyon aktuálisnak tartja. E therapiák nálunk viszonylag kevésbé ismeretesek, felhasználásuk nem kezdődött meg. Pedig a nagy tömegű neurotikus ellátásban egyes ilyen módszerek alkalmazhatónak látszanak! E módszerekben ugyanis tevékenység, lendület van, a beteg ezekre könnyebben előkészíthető, mint más therapiás irányzatokra, és bizonyos kellemetlen pszichés tünetek így jobban hozzáférhetőek. Az egyre nagyobb számú klinikai pszichológus a behavior-therapiák végzésébe orvosi felügyelet alatt eredményesen bekapcsolható, és ezáltal a terapeuták száma megnövelhető a szükségleteket megközelítő mértékig. A behavior-therapiák kipróbá-

lása és alkalmazása megteremthetné a pszichoterapiák kultuszát, amely így csak nagyon lassan bontakozik ki, pedig az egész egészségügy szempontjából nagy szükség lenne rá. A pszichoterapiás kultúrához úgy járulnának hozzá, hogy hamarosan kiderülne — amely egyébként Meyer és Chesser könyvéből is eléggé kiviláglik —, hogy ezek nem annyira különálló és sajátos pszichoterapiás irányzatok, nem állnak ellentétben a pszichoanalízissel, szuggesztíóval, racionális pszichés ráhatásokkal, hanem éppúgy, mint azok, sajátos közeledési módok a jövő integratív pszichoterapiájához, amely minden jelenlegi irányzatból valószínűleg átvesz és magába ötvöz majd elméleti és technikai elemeket.

Buda Béla dr.

**Langen, Dietrich: Psychotherapie. Kompendium für Studierende und Ärzte.** 2., erweiterte Auflage. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1971. 163 oldal. Ára: 6,80 DM.

Langen a mainzi egyetem pszichoterapiai klinikájának igazgatója. Kompendiuma rövid áttekintést ad a pszichés betegségek osztályozásáról, a ma rendelkezésünkre álló pszichoterapiás módszerek nagy részéről és ezek elméleti alapjairól. Könyve egyik szinoptikus táblázatában egymás mellett olvashatjuk a betegcsoportot és kezelésére ajánlott pszichoterapiás módszert, eljárást. A könyv alkalmas arra, hogy olvasója el tudjon igazodni a pszichoterapia területén, ehhez mintegy kognitív térképet nyújt s a táblázatok is ezt szolgálják.

A könyvön piros fonalként húzódik végig a kretschmeri szemlélet, mely szerint az ember lélektani megnyilvánulásai testi alkatában gyökereznek s a karakter, a személyiség biológiaiilag meghatározott. A pszichopathológiai kényszer jelenségéről Langen azt írja, hogy az végső soron valami testi és szorosan összefügg az „Anlage”-val. A hisztériás és kényszeres személyiség különbsége mélyen a testi alkatban keresendő, nem az egyént a születése után ért hatásokban; a pszichoszomatikus betegéknél pedig közös tényező a kényszeres személyiség. Erre a szemléletre épül aztán Langen pszichoterapiája, amely kombinálja a feltáró, gyakorló és elfedő módszereket. Így a feltáró jellegű explorációkat aktív hipnózissal, autogén tréninggel, csoport-pszichoterapiával kapcsolja össze.

A könyv a pszichoterapia egyik aktuális központi kérdésére, a rövid pszichoterapiára keres és javasol megoldást. A pszichoterapiás szükséglet jelentős nagyságrendű az egészségügyi ellátás területén. A probléma arányait mutatja, hogy például Strotzka, a bécsi egyetem pszichoterapiai tanszékének vezetője az összlakosság 15%-á-



ra becsüli a pszichiátriai gondozást igénylőket. A gondozás gyógyszeres kezelést, szociális és miliótherápia mellett döntően pszichoterápiát vagy pszichoterápiához közel álló kezelési formát jelent.

Langen módszerét „zweigleisige Standard Methode”-nak (két sín páron mozgó standard módszer) nevezi. Úgy tűnik azonban, hogy szemléletében nagyobb jelentőséget kapnak a biológiai preformált tényezők, míg az interperszonális kapcsolatokat, az élményhatások dinamikáját és a pszichés megnyilvánulások értelmét nagy fontosságúnak tartó pszichoanalitikus koncepció inkább háttérbe szorul. A könyv sok tekintetben példa arra, hogyan lehet különböző iskolák és módszerek eredményeit pszichoterápiában kombinálni.

Langen világosan megfogalmazza, hogy minden lélektani gyógy mód előfeltétele az érzelmi kölcsönhatás orvos és betege között. A kettőjük közti kapcsolatban elevenedik fel a beteg interperszonális múltja (indulatáttétel), kommunikatív szabályozási stílusa, érzelmi életének számtalan összetevője, s ebben a kapcsolatban zajlanak a terápiás hatások, továbbá ez segíti elő, hogy a gyógyító folyamatok ne csak racionális szinten, hanem mélyebb érzelmi szinteken is hassanak. Ennek a kapcsolatnak egyes dinamikus tényezőit írják le a pszichoanalitikus fogalmak, mint az indulatáttétel, viszont-indulatáttétel, ellenállás, azonosulás, és bármilyen módszer vagy technika szerint is alakítja az orvos a pszichoterápiás helyzetet, ezek a dinamizmusok hatnak. Az ezekkel való szakszerű bábni tudás alapvető feltétele minden pszichoterápiának, ennek megtanulása nem történhet csak elméleti úton, szükség van valamilyen, a terapeuta önismeretét fejlesztő eljárásra is, és pszichoterápiás esetek kezelése, ellenőrzés mellett is elengedhetetlen. Sajnálatos módon ezt a szempontot meg sem említi a könyv.

A diagnosztikát és a terápiát egyetlen betegnél sem lehet különválasztani, olyan esetekben, ahol a betegség szempontjából a lélektani tényezők fontosak. Ez a könyv egyik alapelve. „Az orvos minden egyes kérdése tovább tisztázza a kórismét” — írja Langen — „a páciens minden válasza segít az orvost a megértésben és ugyanakkor a beteget is továbbvezeti önmaga megértésének útján. Így lesz a dialógus terápiává”. Ebből az elvből következően a kompendium három részből áll: egy a pszichés megbetegedések tipologizálásával foglalkozó részből, amely a kóros pszichológiai reakciókat és fejlődéseket, a kóros személyiségeket vagy pszichopathiákat, a gyógyszer- és alkoholfüggőséget, a szexuális ösztön és a vegetatív szabályozás zavarait — beleértve a pszichoszomatikus betegségeket is — tárgyalja. Hosszan és saját szempontjai szerint tárgyalja Langen a neurotikus

szindrómákat, kórszarmazásukat és dinamikájukat.

A második részben az orvosi lélektani diagnosztika kérdéseit ismerteti. Állást foglal itt abban a kérdésben is, amelyet a kételkedők gyakran vetnek fel, mennyire határos a pszichoterápia. Langen összehasonlító vizsgálatai szerint a pszichoterápiával kezelt betegek kétharmada mutatott különböző fokú javulást, míg a kezeletlenek egyharmada javult csak. Erdemes elgondolkozni azon a pragmatikus javaslatán a prognózissal kapcsolatban, hogy minden pszichológiai jellegű megbetegedés miatt segítséget keresőnek lehetőséget kellene adni meghatározott időre arra, hogy pszichoterápiában részesülhessen.

A kompendium harmadik része áttekintést nyújt a ma használatos pszichoterápiák jelentős részéről. Tárgyalja az orvosi beszélgetést, amely a rendeléseken mindennapos esemény. Felhívja a figyelmet arra, hogy a tanácskérő valójában nem tanácsot kér, hanem dialógust, és a párbeszéd során kezdi tisztázni saját álláspontját. A támaszt nyújtó pszichoterápiák csoportjában tárgyalja a szuggesztív kezelést, a perszuáziós kezelést, az orvosi hipnózist, az autogén tréninget és a lépcsőzetes aktív hipnózist, amelyet E. Kretschmer dolgozott ki. A módszernek ismertetésénél röviden összefoglalja azok elméleti alapjait és technikái leírását is ad.

A feltáró vagy analitikus terápiák fejezetében először a történelmileg és elméletileg is eredeti és alapul szolgáló pszichoanalitikus pszichoterápiát tárgyalja. Összefoglalja a terápiás folyamat dinamikájának, beleértve az indulatáttételese vagy analitikus neurozís kialakulásának jelentőségét is. Az ellenállással kapcsolatban azonban emlékeztetni kell arra, hogy az a neurozísok egyik fő tényezőjének, az összetett betegségelönynek megjelenési formája a terapia során és nem csupán az orvos értelmezéseivel szemben alakul ki. A szerző ismerteti az adleri individuál-lélektan pszichoterápiáját, a jungi analitikus pszichoterápiát, Stekel nevéhez fűződő aktív analitikus pszichoterápiát, a neo-pszichoanalitikus (Schulz—Henke) terápiát, a logoterápiát és Langen saját pszichoterápiás elgondolásait, az ún. célzott vagy szabályozott analízist. Ennek a technikának jellemzői a témák korlátozása célzottan és az ún. primaer indulatáttételre való koncentráció. Ez utóbbi olyan érzelmek áttételét jelenti az orvosra, amelyek labilis életrszakaszokban alakultak ki, elsősorban a pubertásban, jelentős személyek iránt. Ha ezzel az áttétellel foglalkozunk, várható, hogy a terápiás folyamat meggyorsul, mivel nem szükséges a gyermekkorig visszakövetni a neurozís gyökereit, Langen szerint.

A könyv második kiadásába felvette a szerző a behavior (tanuláselméleti) terápiák különböző formáinak ismertetését is. Ez is mu-

tatja, milyen ütemben terjednek ezek a módszerek, például a negatív gyakorlat, a reciprok gátlás (Wolpe) stb. Langen ezeket a módszereket inkább pedagógikusnak tartja. Röviden foglalkozik a csoportpszichoterápiákkal is, ezek alapját véleménye szerint is az analitikus csoportpszichoterápia elmélete és módszertana képezi.

A könyvet a stuttgarti Thieme-kiadó orvosi zsebkönyv sorozatában adta ki két éven belül másodsor, ami jelzi a könyv iránti érdeklődést.

Hidas György dr.

**F. W. Bronisch: Psychiatrie und Neurologie.** Heidelberger Taschenbücher, Springer Verlag, 1971. 155 oldal, 30 ábra, 2 táblázat, ára: 16,80 DM.

A heidelbergi, ill. erlangen-nürnbergi egyetem neuropsychiatria professzorának összeállításában megjelent, zsebkönyv alakú kézikönyv klinikai, forensikus és szociális adatokat foglal össze, a gyakorló klinikus szemszögéből. A mű része a hasonló felfogású és célkitűzésű sorozatnak: egyesíti magában annak előnyös és hátrányos tulajdonságait is. Előnye elsősorban tömörsége, lényegmegragadása, rövidege és újszerűsége. Néhány szóval vagy mondattal, igen jó szemléltető ábrával vagy táblázattal összefoglal igen lényeges gyakorlati kérdéseket. A rövidsége természetesen hátrány is: egyes részterületek kimaradtak a tartalomtól, a kiválogatás bizonyos fókig önkényes, bár nem célszerűtlen.

A neurológiai diagnózist az első fejezet szemléletes ábrákkal és jól áttekinthető táblázatokkal segíti. A második fejezet az elektrodiagnosztikus módszereket tekinti át, beleértve az echoencephalographiát és az EEG-t is. Utóbbi rövidsége folytán csak formálisnak tekinthető. Neuroradiológiai áttekintés, laboratóriumi adatok ismertetése és rövid gyermekpsychológiai adatok alkotják a többi fejezeteket. Az akut ellátást igénylő esetek teendői után szerzők külön foglalkoznak a rohamtípusokkal és az antiepileptikus terapia kérdéseivel, majd pedig a psychopharmakonok lényeges tulajdonságaival. Statisztikai adatok a neurológiai és pszichiátriai betegségek vonatkozásában, valamint orvosi kérdések ismertetése zárja le a kézikönyvet. Utóbbi a nyugat-németországi törvényeknek megfelelő állapotokat tükrözi: hazai alkalmazása nem mindig lehetséges.

A mű legfőbb érdeme a rövidsége kívül modernsége: szemléletmódja és terápiás javaslatai a legújabb kutatásoknak is megfelelnek. Eppen ezért ez a kézikönyv, igen hasznos lehet mindenki számára, aki neuropsychiátriai gyakorlatot folytat.

Fenyvesi Tamás dr.





**A Magyar Fonetikai, Foniátriai és Logopédiai Társaság** 1972. november 25-én, szombaton de. 9 órakor a Gyógypedagógiai Tanárképző Főiskola dísztermében (VII., Bethlen Gábor tér 2.) közgyűléssel egybekötött

tudományos ülést tart.

**Napirend:**

**Flasch Dezső:** Kiejtésből eredő helyesírási hibák.

**Kanizsa Dezső:** A csökkent hallás értékelhetőségének feltételei.

**V. Kovács Emőke, Mérei Ferencné:** Belgiumi tanulmányutunk tapasztalatai.

**Szűnet**

**Hirschberg Jenő:** Főtitkári beszámoló.

**Szabó Lászlóné:** A pénztáros beszámolója.

**Vezetőségválasztás.**

A tudományos előadások folytatása.

**Mikó Gyula:** Nagyothallók kiejtés tanításának tapasztalatai.

**Subosits István:** A szótagok kapcsolódásának vizsgálata összehasonlító hangnyomásmérések tükrében.

**Molnár Imre:** Artikulációs lehetőségek a szájhangolás alapján.

A tudományos ülés szünetében megtekinthető **Muray Jenőné** kiállítás: A logopédiai foglalkozások játékos eszközei.

**A Magyar Általános Orvosok Tudományos Egyesülete** 1972. november 25-én, 10 órakor tartja Vezetőségválasztó Közgyűlését a Semmelweis-teremben Budapest VIII., Szentkirályi u. 21.

**Napirend:**

1. **Tóth Károly:** Elnöki megnyitó. A MÁOTE 5 éves fennállásának méltatása.

2. **Szőnyi András:** Főtitkári beszámoló és az 1973. évi legfontosabb célkitűzések.

3. **Szirmák Gábor:** Pénztárjelentés. **Dér György:** Számvizsgáló-bizottság elnökének jelentése.

4. **Tóth Károly** elnök: Javaslat az alapszabály módosítására.

5. **Vita.**

6. **Vezetőségválasztás.**

**Szűnet**

7. A **Medicus Universalis** 1971. évi nívódíjainak átadása.

8. Az új vezetőség első ülése.

A **TMB Klinikai Orvosi Szakbizottsága** 1972. november 27-én, du. 2 órára tűzte ki **Kulka Frigyes dr.** „Az emphysema általános- és mellkasbészeti vonatkozásai” c. doktori értekezésének nyilvános vitáját az MTA Kistermében.

Az értekezés opponensei: **Littmann Imre**, az orvostudományok doktora, **Keszler Pál dr.**, az orvostudományok kandidátusa, **Vargha Géza dr.**, az orvostudományok doktora.

A **TMB Elméleti Orvosi Szakbizottsága** 1972. november 28-án, du. 2 órára tűzte ki **Zelles Tivadar dr.** „A cortison hatásainak vizsgálata nyálmirigyeken” című kandidátusi értekezésének nyilvános vitáját az MTA Kistermében.

Az értekezés opponensei: **Adler Péter dr.**, az orvostudományok doktora, **Somogyi János dr.**, az orvostudományok doktora.

A **Magyar Farmakológiai Társaság Experimentális Szekciója** és a **CHINOIN Gyógyszergyár Kutatási Igazgatósága**

1973. január 24-én, szerdán

**Prostaglandin Konferenciát** tart.

Az egéznapi konferencia — melynek tárgya a **PG-kutatás helyzete, különös tekintettel a hazai eredményekre** — Budapesten kerül megrendezésre, a pontos helyet 2. sz. körlevelükben fogjuk közölni.

A konferencia tervezett programja:

I. A PG-k kémiaja, előállítása, analitika.

II. A PG-k farmakológiája és biológiája.

III. APG-k klinikai alkalmazási lehetőségei.

A I—III. témakörben felkért előadók részéről referátumok hangzának el, ezen kívül szívesen vesz a rendezőség hazai experimentalis munkáról előadásokat.

Ezek bejelentésének határideje: 1972. nov. 25.

Egy előadásra kb. 8 percet tudunk biztosítani, diavetítési lehetőségről gondoskodunk. A megtartandó előadások kb. 20 soros kivonatát kérjük ezen időpontig **Szejtli József dr.** kandidátus részére megküldeni (Bp. IV., Tó u. 1—5., CHINOIN).

Végleges jelentkezési határidő 1972. dec. 1.

A **Magyar Élettani Társaság** a „**Farkas Géza Emlékdíj**”-ra pályázatot hirdet.

A díj **Farkas Géza** születésének 100. évfordulója alkalmából egyszer kerül kiosztásra.

A díjat **Francis Leovey, M. D.** **Farkas Géza** tanítványa alapította. Összege 200 US \$-nak megfelelő forintérték.

Pályázhatnak 35 évnél fiatalabb (1972-ben nem töltik be 35. életévüket) kutatók az élettan-kórélet-tan területén végzett kutató munka eredményeit összefoglaló, nyomtatásban még meg nem jelent, magyar nyelvű közleménnyel. Több-szerzős munka is benyújtható. A dolgozat az Orvostudományban kerül közlésre.

**Beküldési határidő:** 1973. március 1.

Beküldendő a főtitkár címére (**Hársing László dr.**, Budapest VIII., Puskin u. 9.).

A **Farkas Géza Emlékdíj**, a Magyar Élettani Társaság 1973. évi Vándorgyűlésén kerül kiosztásra.

A **Magyar Üzemegészségügyi Tudományos Társaság** októberi nagygyűlése alkalmából tisztújító közgyűlést tartott.

Az új elnökség tagjai: **Mariska László dr.** elnök, **Béleczi Lajos dr.** főtitkár, **Flamm Tamás dr.**, **Makkay László dr.**, **Sándor Jenő dr.**, **Tari Endre dr.** titkárok.

A titkárság címe: Csepel Vas- és Féművek Üzemorvosi Rendelőintézet Csepel 1. Pf. 93.



# ELŐADÁSOK-ÜLÉSEK

Dátum	Hely	Időpont	Rendező	T á r g y
1972. XI. 21. kedd	Szegedi OTE, Szemészeti Klinika előadóterme	du. 4 óra	Szegedi OTE Tudomá- nyos Szakcsoportja	Üléselnök: Prof. Karády István. Előadások: 1. Szüts István, Zalányi Sámuel, Bakacsi Gyula (Egészségügyi Szervezési Intézet): Szeged város 1967. évi táppénzes morbiditása a körzetekben (10). 2. Bakacsi Gyula, Zalányi Sámuel, Szüts István (Egészségügyi Szervezési Intézet): Szeged város 1967. évi táppénzes morbiditása a szakrendelésen (10 perc). 3. Osváth Pál, Páldy László, Bencze György, Márton Hajnalka (Gyermekklinika, Röntgen-klinika, I. Belklinika): Szervi lokalizációjú autoimmun kórképek a gyermekkorban (20 perc). 4. Beviz József, Osváth Pál, Páldy László (Röntgenklinika, Gyermekklinika): Autoimmun pneumonitis és Hamman-Rich syndroma röntgenképe a gyermekkorban (10 perc). 5. Kovács Zoltán, Osváth Pál, Godó Béla (Gyermekklinika): Asthmás gyermekek kórtörténeti adatainak elemzése korszerű statisztikai módszerekkel (10 perc). 6. Osváth Pál, Márkus Vera, Kovács Zoltán (Gyermekklinika): Asthmás gyermekek bőrpróba eredményeinek összefüggése kórtörténeti adatokkal (10 perc). 7. Osváth Pál, Lehécsy Helga, Márton Hajnalka (Gyermekklinika): A tehéntej allergia előfordulásának vizsgálata a betegek családtagjai között (10 perc).
1972. XI. 23. csütörtök	Weil Emil Kórház XIV. Uzsoki u. 29. Kulturterem	du. 1 óra	Weil Emil Kórház Tudományos Egyesülete	1. Balkányi Iván: A diabetes mellitus pathogenezisének néhány aktuális kérdése. 2. Osváth Imre: Mi is az az „erősio”?
1972. XI. 24. péntek	Szájsebészeti Klinika, VIII. Mária u. 52.	de. 8 óra	Magyar Fogorvosok Egyesülete	1. Ivánkievics Dénes (Miskolc), G. Mühler (Thallwitz): Sinusitis maxillaris csecsemő és kisgyermekkorban. 2. Kerek György (Miskolc—Ozd), Ivánkievics Dénes: Néhézpári dolgozók stomatológiai vizsgálata. 3. Ivánkievics Dénes, G. Mühler: A két oldali ajak-illesont-szájpadhasadék korszerű komplex terapiája.
1972. XI. 27. hétfő	Pécsi OTE, Közp. Épület IV. sz. tanterem, Szigeti u. 12.	du. 5 óra	Pécsi OTE Tudományos Szakcsoportja	Üléselnök: Prof. Pórszász János. 1. Dávid M. Ferenc: Megemlékezés az első Magyar Gyógyszerkönyvről, megjelenésének 100. évfordulóján (15 perc). 2. Sándor Jenő, Pecz Ádám, Burger Tibor, Keszthelyi Béla, Patakfalvi Albert: Radioarannyal végzett összehasonlító májartáramlási vizsgálatok hepatopathiás és myeloproliferatív körkékben (10 perc). 3. Ponc, J., Lichardus, B., Albrecht, I.: A neurohypophysis szerepéről (angol 15 perc). 4. Varró József, Győr Sándor, Fenyvesi József: Alsóvégtag angiographia izotóp vezérléses asztallap-léptetéssel (20 perc).
1972. XI. 28. kedd	Salgótarjáni Megyei Kórház, előadóterem	du. 3 óra	Megyei Kórház Tudományos Tanácsa	1. Bodzás M., Magyar I., Lányi F., Betegbemutatás. Idegrendszeri tünetekkel járó livedo reticularis esete (10 perc). 2. Cseplák Gy., Pohánka L., Belső L.: Embryológiai vizsgálataink eredményei (10 perc). 3. Magyar I.: Allergológiai vizsgálataink eredményei (10 perc). 4. Bodzás M., Cseplák Gy.: A perifériás keringés vizsgálatának lehetőségei kórházunkban (10 perc). 5. Magyar I., Cseplák Gy., Szakács I.: Modern mosószeres bőrre kifejett hatásának vizsgálata (10 perc).
1972. XI. 28. kedd	Orsz. Közeg.-ügyi. Int. IX. Nagyvárad tér 2. Előadóterem	du. 2 óra	Országos Közegészségügyi Intézet	1. Dura Gyula: Neurotoxikológiai módszerek tanulmányozása a kievi Peszticid- és Műanyagtoxikológiai Intézetben. 2. Pechó Zoltán, Erdős Gyula, Dura Gyula: Beszámoló a moszkvai fertőtlenítési-sterilizési szimpóziumról.
1972. XI. 28. kedd	Heim Pál Gyermek- kórház, VIII. Üllői u. 86. „A” ép., I. em.,	du. 7 óra	Heim Pál Gyermekkórház	Kapus Gyula: A magartartás és a vegetatív idegrendszer (Fővárosi körzeti gyermekorvosok részére).
1972. XI. 30. csütörtök	János Kórház, XII. Diósárok u. 1. Tanterem	de. 11 óra	János Kórház Tudományos Bizottsága	1. Boda Domokos: A vér oxygen transport funkciójával kapcsolatos újabb ismeretek klinikai vonatkozásai. 2. Veres János: Adatok az ambulans coronaria-betegek CO-kórkamra kezeléséhez (színes tudományos filmvetítés).
1972. XI. 30. csütörtök	Borsod Megyei Vezető Kórház Kulturterem, Miskolc, Szentpéteri kapu	déli 12 óra	Borsod Megyei Vezető Kórház Tudományos Bizottsága	1. Irsai Éva, Schiefner György, Simon György (Megyei Vezető Kórház orthoped-sebészeti osztály és Igazgatóság): Adatok a coxarthrosis epidemiológiájához (12 perc). 2. Barabás Csaba, Oláh József (Megyei Vezető Kórház orthoped-sebészeti osztály és Központi Röntgen osztály): Juvenilis korú betegek gerincmeszesedéseiről (12 perc). 3. Benkő Albert, Barabás Csaba, Baza Géza (Megyei Vezető Kórház orthoped-sebészeti osztály): Spondylolisthesis fiatal korban (12 perc). 4. Oláh József (Megyei Vezető Kórház Központi Röntgen osztály): Adatok a gerinc álliszületek rtg. diagnosztikájához (12 perc). 5. Simon György, Irsai Éva, Mándi József (Megyei Vezető Kórház orthoped-sebészeti osztály): Munkakör szerepe a derékfájdalom kialakulásában (12 perc).
1972. XI. 30. csütörtök	Országos Korányi Tbc és Pulmonológiai Intézet, XII. Pihenő u. 1. O. K,	du. 2 óra	Országos Korányi Tbc és Pulmonológiai Intézet	Gyenei Iván: Intraoperatív cytodiagnostics.
1972. XI. 30. csütörtök	Péterfy S. utcai Kórház-Rendelőintézet, VII Péterfy S. u. 14. IV. em. Tanácsterem	du. 2 óra	Péterfy S. utcai Kórház- Rendelőintézet Tudományos Egyesülete	1. Pajor Desső: Cataracta congenita új műtési megoldása. 2. Szentgáli Ferenc: A peripheriás verőér elzáródások műtési indikációja és sebészeti terapiája. 3. Arányi Sándor, Takács Tibor: Korai relaparotomiák.
1972. XI. 30. csütörtök	Semmelweis OTE I. Sebészeti Klinika tanterme, VIII. Üllői u. 78.	du. 6 óra	Magyar Sebész Társaság	Üléselnök: Prof. Szécsényi Andor. 1. Németh Gyula: Cardia tumoros beteganyagunk. 2. Németh László, Szabó Judit: Radicalesan operált pancreas tumoros eseteink. 3. Németh Lajos: Hasfalba penetráló epepilyok. 4. Mazur Sándor: 20 éves vastagbél tumoros beteganyagunk értékelése. 5. Löblövics Iván, Németh László, Gaál Péter: Érsebészeti műtétek és lehetőségek Megyei Kórházunkban. 6. Szell Kálmán, Kovács Katalin: 5 éves sebészeti „Intensív” beteganyagunk.

Kiadja az Ifjúsági Lapkiadó Vállalat, Budapest, VI., Révay u. 16. Megjelenik 12 400 példányban

A kiadásért felel Tóth László igazgató

Telefon: 116—660

MNB egyszámúszám: 69.915.272—46

Terjeszti a Magyar Posta. Előfizethető bármely postahivatalnál,  
a kézbesítőknél, a Posta hírlapüzleteiben és a Posta Központi Hírlap Irodánál  
(KHI. Budapest, V., József nádor tér 1.) közvetlenül, vagy postautalványon  
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



72.3720 Athénæum Nyomda, Budapest — Ives magasnyomás — Felelős vezető: Soproni Béla vezérigazgató

INDEX: 25 674



# ORVOSI HETILAP

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI  
DOLGOZÓK  
SZAKSZERVEZETÉNEK  
TUDOMÁNYOS FOLYÓIRATA

Alapította:  
MARKUSOVSKY 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.  
GIACINTO MIKLÓS DR.  
BTAGE ZSUZSANNA DR.  
WALSA RÓBERT DR.  
BUDA BÉLA DR.

\*

113. ÉVFOLYAM

\*

48. SZÁM

\*

1972. NOVEMBER 26.

## TARTALOMJEGYZÉK

Szarvas Ferenc dr.:  
A máj és a pankreas autoimmun betegségei 2875

### EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Fehér János dr., Jakab Lajos dr.  
és Józsa László dr.:  
A serum glycoproteidek  
szénhidrát componenseinek változása  
chronicus hepatitisben ..... 2880

### KLINIKAI TANULMÁNYOK

Wabrosch Géza dr. és Vanik Miklós dr.:  
A heveny gennyes vesegyulladás kezelésében  
szerzett tapasztalataink ..... 2883  
Binder László dr. és Szalka András dr.:  
Vírushepatitis és diabetes mellitus ..... 2885

### ÚJABB DIAGNOSZTIKAI ELJÁRÁSOK

Fazekas Péter dr., Tasi István dr.  
és Ficzer Ottó dr.:  
Hypotoniás duodenographia szonda nélkül  
Gapona hatásban ..... 2887

### ORVOS ÉS JOG

Kósa Ferenc dr.:  
A termékenyítőképesség vizsgálatának  
igazságügyi orvosi szempontjai ..... 2889

### A KÖRZETI ORVOS GYAKORLATA

Figus I. Albert dr.:  
Obstipatio és kezelése ..... 2895

### KAZUISZTIKA

Ján Huba dr., Géczy Imre dr.  
és Telek Vilmos dr.:  
Isolált jejunum lymphogranulomatosis ..... 2898  
Vetró Eszter dr. és Szalai István dr.:  
Atipusos septicus arthritisek,  
spontán luxatiók égési sérülteken ..... 2900

### NEKROLÓG

Tekeres Miklós dr.:  
Török Endre dr. (1927—1972) ..... 2902

### HORUS

Orvostudományi Dokumentációs Szolgálat  
Új adatok a Marfan-syndroma történetéhez 2903  
A női versenyzők orvosi problémái  
tegnap és ma ..... 2904  
Bruges kórháza és Memling múzeuma ..... 2908  
Folyóiratreferátumok ..... 2913  
Levelek a szerkesztőhöz ..... 2923  
Könyvismertetés ..... 2927  
Hírek ..... 2930  
Pályázati hirdetések ..... 2930  
Előadások, ülések ..... 2932



# VEROSPIRON TABLETTA

## **ÖSSZETÉTEL:**

1 tablettá 25 mg spironolactonum.-ot tartalmaz micronizált formában.

## **HATÁS:**

A Verospiron az aldosteron antagonistá csoportba tartozó diureticum.

Az aldosteron a distális tubulusokban szabályozza az iontransport folyamatot, felszaporodása Na-retentiót okoz. Az aldosteron antagonistá hatású Verospiron kompetitív antagonizmus útján gátolja az aldosteron és desoxycorticosteron effectust, azaz fokozza a nátrium- és vízkiválasztást, diuresist okoz és ezáltal elősegíti az oedemák kiürülését.

## **JAVALLATOK:**

Máj-cirrhosis ascitessel, cardiális és renális oedema, agy-oedema, idiopathicus oedema. Ascitessel és oedemával járó daganatos megbetegedések. Hypertoniában antihypertensiv kezelésként rauwolfiával, illetőleg salureticumokkal kombinálva. Súlyos égési sérülés, hypokalaemiás és myastheniás eredetű paroxysmalis izombénulás. Portocavális shunt műtét utáni állapot.

## **ELLENJAVALLAT:**

Hyperkalaemiával járó veséelégteség.

## **ALKALMAZÁS ÉS ADAGOLÁS:**

A diagnózis és a klinikai kép súlyosságának megfelelően az adagot esetenként kell meghatározni.

## **MELLÉKHATÁSOK:**

Gastrointestinalis panaszok, ritkán reversibilis gynecomastia, menstruációs 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- K-szint időszakos ellenőrzése javasolt. Társadalombiztosítás terhére szakrendelések szabadon rendelhetik.

## **CSOMAGOLÁS:**

20 tablettá	76,- Ft
100 tablettá	370,- Ft

**Előállítja:**

**Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest X.**



## A máj és a pankreas autoimmun betegségei\*

Szarvas Ferenc dr.

Az utóbbi tíz-tizenöt esztendőben — főleg Mackay, Taft és Cowling (18) 1956-os közlése óta — az idült progressív májbetegségek pathogenesisében az immunmechanizmusok szerepe került előtérbe. Igaz ugyan, hogy Waldenström (30) már 1950-ben, Kun-  
kel (16) pedig 1951-ben írtak le kifejezett hypergammaglobulinaemiával járó chronikus hepatitis eseteket, és az LE-sejtjelenséget sem Mackay és mtsai, hanem egy évvel előbb, 1955-ben Joske és King (12) közölte először. Az idült progressív májbetegségek keletkezésének autoimmun munkahypothesisé azonban korántsem ennyire újkeletű; valójában sokkal régebben, századunk elején napvilágot látott elmélet reneszánszáról van szó; Deutsch (4) már 1900-ban felveti a problémát az Orvosi Hetilapban, Fiessinger (6) pedig egy Párizsban megjelent könyvben 1908-ban a cirrhosis keletkezésével kapcsolatosan a következőket írja:

„A májártalmakat a szövetszétesési produktumok részleges reabsorptiója követi. Ez a reabsorptio toxikus és a szervezet védekezéséhez vezet a máj alkotórészei ellen irányuló antitestek (lysinek) képzésével. Ez az új mérgezés növeli a májsejtlaesiót; circulus vitiosus keletkezik... A szövetszétesési produktumokkal szembeni védekezés során a szervezet olyan antitesteket termel, amelyek növelik az intoxicációt és fokozzák a laesiót. A szervezet már nem a májat védi, hanem saját magát a májjal szemben!”

Mi más ez, ha nem az autoimmun pathogenesis klasszikus kifejtése, akár a Popper-féle (23) „self perpetuation” egykori megfogalmazásának is vehetjük. Különös hangsúlyt kap mindez, ha meggondoljuk, hogy abban az időben, egyes fertőző betegségekkel kapcsolatos aktív immunizálás eredményes alkalmazása során kialakult szemlélet a szervezet immunválaszát — érthetően — pozitívan értékelte, annak erősítését szorgalmazta (15).

A májbetegségek autoimmun pathogenesisé lényegében ma is munka-hypothesis. Az immunológiai jelenségek széles körű tanulmányozása a Mackay-féle lupoid hepatitis fogalmának bevezetése után indult meg. Gajdusek és Mackay (7) mutattak ki először lupoid hepatitisben nem szervspecifikus antitesteket komplementkötési reakcióval. Az im-

munoglobulinok kvantitatív meghatározása, és az érzékenyebb, specifikusabb antitest-kimutatási módszerek, köztük a fluorescens technika bevezetése, jelentette a további haladást (3). Ezek alapján kvantitatív és kvalitatív immunológiai eltéréseket találtak a májbetegségek bizonyos formáiban.

A kvantitatív változások közül legjellemzőbb az immunoglobulinok megszorodása. Agressív chronikus hepatitisben az IgG, primaer biliaris cirrhosisban az IgM és kisebb mértékben szintén az IgG szaporodik fel, alkoholos cirrhosisban az IgA, acut hepatitisben és persistáló chronikus hepatitisben ismét az IgM emelkedése fordul elő (27). A  $\beta_1$ -C globulin, a komplement egyik komponense pedig csökken az autoimmunnak tartott májbetegségekben, ez azonban nemcsak antigen-antitest reakció következménye lehet, hanem csökkent produkcióval is magyarázható, hiszen a máj maga is részt vesz a komplementszintézisben (9, 17).

Qualitatíve jelzik a megváltozott immunológiai szituációt a tévesen pozitív syphilis reakciók, az emelkedett AST, rheumatoid faktor és kryoglobulinok előfordulása (27).

Igen sok vizsgálat tárgyát képezték a különböző immunoglobulin-osztályokba tartozó antitestek. Ezek nagy része sem fajra, sem szervre nem specifikus, pathogenetikai szerepüket ezért sokan kétségbe vonják, sőt egyesek protektív hatást tulajdonítanak azoknak. Lehet, hogy inkább következményei, mint okai a májbetegségnek, diagnosztikusan azonban mindenképpen értékesíthetők. Ilyenek pl. az antinukleáris, mitochondriális és simaizomellenes antitestek (3, 27).

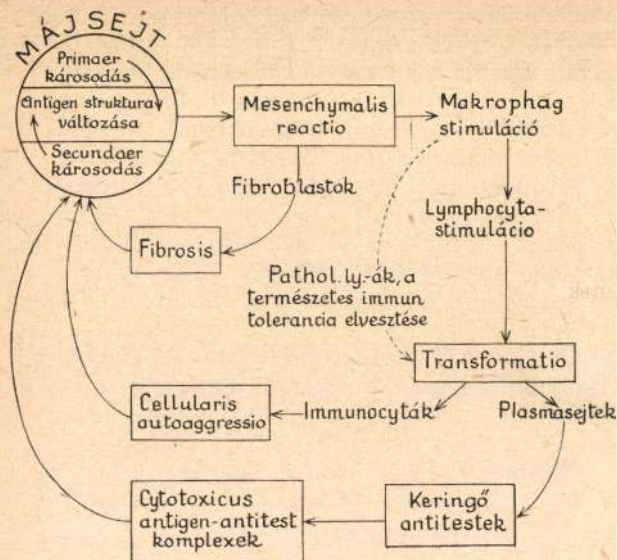
Újabban fluorescens technikával a májsejtek alkotóelemeivel és az epeutak glykoproteinjeivel szembeni specifikus antitesteket mutattak ki agressív chronikus hepatitisben és primaer biliaris cirrhosisban (21). E szervspecifikus autoantitestek pathogenetikai szerepe már valószínűbb, de sok tekintetben még nem tisztázott.

Az eddigiekben említett, keringő immunfehérjékkel kapcsolatos eltérések mellett, cellularis immunológiai jelenségek is megfigyelhetők az autoimmun májbetegségekben. A periportális infiltratum sejtes elemei a késői túlérzékenységi reakcióra emlékeztetnek, és a máj-transplantatum kilökődési reakciójához hasonlít (22). Az itt levő lymphoid sejtek egy része antigammaglobulinokat köt, tehát minden bizonnyal antitestekhez hasonló elemeket tartalmaz (27). Popper (22) elektronmikroszkópos megfigyelések alapján úgy véli, hogy ezek az immunkompetens sejtek direkt módon, cellularis agressióval pusztítják a szomszédos májsejteket. A cellularis immunitás pathogenetikai szerepe mellett szól az in vitro lymphocytá-transformatiós test, egyelőre kevés számú megfigyelésen alapuló eredménye: autolog májhomonisatum blastos transformatiót idéz elő (28).

Az autoimmun májbetegségek feltételezett pathogenesisét Schumacher (27) kissé módosított ábrája szemlélteti (1. ábra). Eszerint a folyamatot valamilyen külső noxa indítja el, ami egyrészt fibrosishoz, másrészt — és szempontunkból ez a lényeges — humorális antitestek képződéséhez és cellularis autoagressióhoz vezet. Agressív chronikus he-

\* A Magyar Gastroenterológiai Társaság nagygyűlésén, 1971. május 13-án, Parádfürdőn elhangzott referátum alapján.





1. ábra.

patitis esetén az autoagressio elsődlegesen a májsejtek, primaer biliaris cirrhosis esetén pedig az epeúti hám ellen irányul. A kör tehát az újabb, most már autonom sejtpusztulással zárul, és így önmagát gerjeszti további antigen felszabadításával. A kifejlődő fibrosis nem specifikus módon rontja a parenchyma vérellátását és oda vezet, hogy a végeredmény mindig cirrhosis lesz.

Nincs azonban biztosan eldöntve, hogy a körfolyamatot valóban a máj elsődleges károsodása indítja el. Lehetséges, hogy a testazonos szövetelemekkel szembeni természetes immuntolerancia nem az antigenstruktúra megváltozása, hanem magában a szervezet immunszisztémájában bekövetkező, talán genetikailag determinált defektus következtében szűnik meg; ez esetben ép máj, illetve epeúti hám ellen indulna meg az autoagressio (25, 27).

A világszerte folyó elemző kutatás eredményeként a májbetegségeket ma nagy valószínűséggel autoimmun pathogenesisissal kifejlődő és nem autoimmun csoportra oszthatjuk (1. táblázat).

I. Autoimmun májbetegedések  
 agressiv chronicus hepatitis  
 primaer biliaris cirrhosis  
 kryptogen cirrhosis (egy részük)

II. Nem autoimmun májbetegségek  
 persistáló chronicus hepatitis  
 reactiv chronicus hepatitis  
 acut vírus hepatitisek  
 toxicus-allergiás májkárosodások  
 secundaer biliaris cirrhosis  
 alkoholos májártalmak  
 haemochromatosis, Wilson-kór  
 granulomatosus hepatitis  
 egyéb (pl. zsírmáj, cholangiohepatitis)

Autoimmun májbetegségnek tekintjük ma az agressiv chronicus hepatitiset, a primaer biliaris cirrhosist és az ún. kryptogen cirrhosisok egy részét; valószínű, hogy ezek az agressiv chronicus hepatitisből fejlődnek ki. Nem tartjuk autoimmun betegségnek az összes többi májbetegséget, melyekre jellemző, hogy aetiológiájuk ismert vagy felderíthető. Immunológiai jelenségek persze ebben a cso-

portban is előfordulnak, sőt pathogenetikai szerepük is lehet, a döntő faktor azonban mindig valamilyen külső agens, amelynek eliminálódása után a folyamat aktivitása is megszűnik, vagy ha mégsem, akkor már átjutottunk az autoimmun betegségek csoportjába; a határ nem éles, átmenetek lehetségesek.

A nem autoimmun csoportból röviden érintjük a serumhepatitist; ezt a körképet ugyanis újabban immunkomplex betegségnek tekintik. Almeida és Waterson (2) nézete szerint a serumban elektronmikroszkóposan is kimutathatók golyó vagy csövecské alakú, 200 Å átmérőjű antigenrészecskék, amelyeket Australia vagy SH antigen névvel szokás jelölni; az eddig ismeretlen vírusfertőzés során, a vírusszintézis melléktermékeként keletkeznek a szervezetben, és antitest képződését váltják ki. Az antitestek hatására azután aggregatumok képződnek, és ezek az immunkomplexek okozzák a májsejtek megbetegedését. Ginsberg (8) 1971-es közlése szerint klinikai megfigyelések is alátámasztják ezt a nézetet.

Nézzük ezután az autoimmun májbetegségek csoportját, és vizsgáljuk meg először, hogy milyen közös vonásaik vannak, amelyek egyúttal támogatják autoimmun jellegüket is. Ezek a következők:

1. klinikailag autonom lefolyás,
2. morfológiailag immunkompetens sejtek felzaporodása és nekrosisok megjelenése a májban (hasonlóság a máj-transzplantatum kilökődési reakciójához),
3. esetenként pozitív lymphocytatransformációs test,
4. hypergammaglobulinaemia,
5. autoantitestek jelenléte a serumban (mag, mitochondrium, simaizom, epeúti hám és glomerulus basális membrana ellen),
6. gyakori kombináció autoimmun betegségekkel (főleg az agressiv chronicus hepatitis, colitis ulcerosa, Sjögren-syndroma, thyreoditis, primaer chronicus polyarthritist),
7. immunosuppressiv therapia hatásossága.

A leggyakoribb autoimmun májbetegség az *agressiv chronicus hepatitis*. A chronicus hepatitis elnevezés önmagában csupán gyűjtőfogalom, és lényeges, hogy a pathogenesisben, prognosisban és terápiában is eltérő formáit elkülönítsük egymástól. A chronicus hepatitis beosztását egy nemzetközi bizottság végezte el 1967-ben Göteborgban, majd 1968-ban Zürichben, többek között Popper, Scheuer, Schmid és Thaler (10) részvételével. Beosztásuk elsősorban szövettani alapon nyugszik, de hangsúlyozzák, hogy a végleges diagnózishoz a klinikai szempontok hasonló súllyal esnek latba. Ma nemcsak az a kérdés, hogy van-e idült gyulladás a májban, hanem még fontosabb, hogy ez milyen jellegű. A persistáló chronicus hepatitiset és a reaktiv chronicus hepatitiset ugyanis nem tartjuk autoimmun betegségeknek, ezek nem is progrediálnak általában cirrhosis felé. (Másképp azonban tudnunk kell, hogy az agressiv chronicus hepatitis és a többi formák között a határ nem mindig éles, átmenetek lehetségesek, és talán inkább sajátos reakciótípusokról mint szigorúan elhatárolt kórkepekről van szó.)

1. táblázat



Az agressiv chronikus hepatitis megállapításában és egyben a többi idült májbetegségtől való elkülönítésében négy szempontot kell figyelembe venni, ezek:

1. a klinikai kép,
2. a májfunkciós próbák,
3. a biopsiás lelet,
4. az immunológiai próbák eredménye.

Az anamnesisben vírushepatitis többnyire nem szerepel, ebből a szempontból tehát a Magyar (20), majd Wepler (31) által bevezetett primaer chronikus hepatitisnek felel meg a kép. Gyakrabban látjuk nőknél; a panaszok nem jellegzetesek: fáradékonyság, rossz étvágy, májtáji és epigastriális fájdalom, izületi fájdalmak fordulnak elő leginkább. A fizikális leletben a máj, és esetleg a lép megnagyobbodása, pók-naevusok, palmaris erythaema vagy ascites mellett keresni kell a Sjögren-szindróma, izületi betegség, chronikus thyreoiditis vagy colitis ulcerosa jeleit is. A szokásos májfunkciós próbák közül a BSP és a transaminase ad leginkább pozitív eredményt, de gyakori a serumbilirubin emelkedése és a prothrombinaktivitás csökkenése is. A májpróbák viselkedése függ attól is, hogy az agresszív chronikus hepatitis enyhébb vagy súlyosabb lefolyású formájával állunk-e szemben. Nem lehet azonban a nem jellegzetes klinikai kép és a májfunkciós próbák alapján biztossággal felállítani az agressiv chronikus hepatitis kórisméjét. Sokkal többet mond a máj-biopsiás kép. A periportalis mezőkből a máj-parenchymába betérjedő gyulladási infiltratumban lymphocyták, histiocyták, plasmasejtek, fibroblastok és több-kevesebb eosinophil granulocytá látható. A májsejtek progresszív pusztulása, a Popper-féle (23) molyrágás-necrosis egészíti ki ezt a képet. A mesenchymalis sejtek egy részében gamma-globulint lehet kimutatni (22).

A serumban jellegzetesen az IgG szaporodik fel, és ez párhuzamot mutat a májszövetben levő mesenchymalis reakcióval. Nem specifikus immunológiai kísérő jelenségnek tekinthetők a tévesen pozitív syphilis-reakciók, az emelkedett AST, kryoglobulinok, anti-gammaglobulin faktorok. Máj-extraktumokkal, maganyagokkal, mitochondriumokkal, simaizommal, veseglomerulus-membránnal reagáló, és még egyéb humorális antitesteket is kimutattak (22, 27). (Ezek azonban legnagyobb részben sem fajra, sem szervre, sem pedig betegségre nem specifikusak.)

Az agressiv chronikus hepatitis prognosisa kétes; Schmid (26) az esetek egyharmadában 1—5 éven belül gyógyulást észlelt ugyan, de átmeneti recidivák az esetek felében vannak, a másik 50% pedig alig befolyásolhatóan progresszív és átmeneti makronodularis cirrhosisba; Berg és mtsai (3) szerint az esetek nem kis része végződik négy éven belül halállal. Az agressiv chronikus hepatitishez tartozik néhány, korábban külön egységként leírt kórkép, mint pl. a plasmasejtes hepatitis, fiatal nők hypergammaglobulinaemiás hepatitise. A lupoid hepatitist is az agressiv chronikus hepatitis súlyos lefolyású, sajátos klinikai megjelenési formájának tekintjük.

A másik autoimmun pathogenesisrel magyará-

zott májbetegség a *primaer biliaris cirrhosis*. Ez is gyakoribb nőknél, főleg középkorúakon. Lappangó kezdet, intrahepatikus cholestasis jelei mellett, emelkedett serumcholesterin-, összlipoid- és gammaglobulin-szint jellemzi. Szövettanilag a Popper-iskola (22) három stádiumát különíti el. A kezdeti képet chronikus non-suppurativ destruktív cholangitisnek nevezik és — a piece meal nekrosis mellett — ezt tekintik az immunológiai eredetű progressiv májkárosodás másik morfológiai aequivalensének. Az epeutak körül és a ductulusok falában lymphocytás-plasmasejtes infiltratio van, immunohistochemiailag gamma-G és gamma-M globulint lehet ezekben a sejtekben kimutatni. A gamma-M globulint tartalmazó sejtek csaknem specifikusak a primaer biliaris cirrhosisra (22).

Néhány esetben az epeutak epithel-sejtjeiben mutattak ki gamma-globulint és komplementet, ami arra vall, hogy ott van az immunológiai ártalom primaer helye. A második stádiumra az epeutak destructiója és proliferációja jellemző, majd a terminális stádiumban kötőszövetes hegesedés és cirrhosis fejlődik ki. Immunológiailag a serumban a gamma-M globulin és kisebb mértékben a gamma-G globulin felszaporodása mellett, tévesen pozitív syphilis reakciókat, rheumatoid faktort lehet kimutatni. Majdnem minden esetben találhatóak mitochondriális antitestek, és jelentős arányban antinukleáris faktorok, máj-extraktumokkal, epeúti hámsejtekkel és simaizommal szembeni antitestek is. A primaer biliaris cirrhosis prognosisa rossz, átlagosan hét év alatt halálhoz vezet.

A kimutatható aetiológiai tényező nélkül kifejlődő *kryptogen cirrhosisok* közül a pozitív immunológiai testekkel járó eseteket sorolhatják az autoimmun csoportba; Mackay szerint az összes cirrhosisok 70%-a tartozik ide, histológiailag makronodularis cirrhosis képe látható, aktív mesenchymalis reakcióval. Kézenfekvő, hogy chronikus agressiv hepatitisből keletkezhetnek.

Az immunológiai próbák közül manapság — az immunoglobulinok kvantitatív meghatározása mellett (a serumban) — leginkább három antitest kimutatásának tulajdonítanak diagnosztikai fontosságot kompetens szerzők. A következő összehasonlítás ezeknek gyakorlati használhatóságát hivatott szemléltetni. A 2. táblázat olyan szerzők adatainak felhasználásával készült, akik hasonló módszerrel és megfelelő számban végezték vizsgálataikat. Látható, hogy az autoimmun májbetegségek között az agressiv chronikus hepatitis diagnosizálásának megerősítésére az antinukleáris faktor és a simaizom-antitestek, a primaer biliaris cirrhosis diagnosizálásához pedig a mitochondriális antitestek, és ugyancsak a simaizom-antitestek kimutathatósága nyújt leginkább támpontot.

A *hasnyálmirigy autoimmun-betegségeiről*, a májhoz képest, sokkal kevesebbet tudunk. Ami az *endokrin részt* illeti, a diabetesben olykor előforduló és insulin-resistentiával járó, insulinnal szembeni antitestek az exogen bovin insulin hatására képződnek, és így nem tekinthetők autoimmun folyamat következményének (14). Kezeletlen diabetesben csak kevés, és további megerősítésre szoruló adat van insulinnal szembeni keringő antitestek



2. táblázat  
Antitestek előfordulása autoimmun májbetegségeken és egyéb állapotokban

Betegség	Mitochondriális antitestek, %	Simaizom antitestek, %	Antinuklearis faktor, %
Agressiv chr. hepatitis .....	25	54	60
Primaer biliaris cirrhosis .....	90	46	35
Kryptogen cirrhosis .....	17	17	31
Egészséges kontrollok .....	0,5	2	4
Acut virus hepatitis .....	3	25	5
Egyéb májbetegségek .....	3	∅	4
Collagen betegségek .....	0,5	1	97

előfordulására (24). Nem lehet ma még bizonyítottnak tekinteni, hogy autoimmun mechanizmussal keletkezik-e emberi diabetes. Néhány megfigyelés mindenesetre arra utal, hogy ez lehetséges. Fiatalkori friss, kezeletlen diabetesben insulinitist találtak, ami kereksejtes infiltrációban, fibrosisban és a beta-sejtek degranulációjában mutatkozott; ehhez hasonló elváltozást lehet létrehozni állatban insulin-immunizálással (24). Immunopathogenésis lehetőségét támogatja az is, hogy a diabetes nem ritkán társul autoimmun eredetűnek tartott betegségekkel, pl. a pajzsmirigy és mellékvesekéreg hypofunctiójával járó, egyébként nem gyakori Schmidt-szindrómával, valamint az is, hogy cukorbetegségeknél gyakrabban találtak gyomor-mucosa és thyreoidea-antitesteket (24). Nincs bizonyítva az *exokrin pancreas* önálló autoimmun betegségének léte sem; elsősorban a más okkal nem magyarázható chronikus pankreatitisek esetén jöhet szóba ilyen mechanizmus. E kérdéssel az utóbbi időben főleg *Herskovic és mtsai* (11) foglalkoztak. Pankreas-homogenisatummal szembeni antitestek azonban a hasnyálmirigy egyéb betegségeiben is előfordulnak (3. táblázat), és jelenlétük inkább a pankreas-bántalom következménye, mint oka lehet. *Mackay és Burnet* (19) megfogalmazása szerint a hasnyálmirigy autoimmun betegségének létezése kézenfekvő, de nincs bizonyítva.

*Benczével, Tiboldival és Jobbával* nemrégén észlelt esetünk jól demonstrálja a pancreas részvételét systemás autoimmun betegségben. 51 éves nőbetegéről volt szó, aki systemás lupus erythematosusban szenvedett Sjögren-szindrómával és ízületi manifestációkkal; emellett cirrhosisba átmenő agresszív chronikus hepatitisre is volt. Tartós Imuran és glycocorticoid kezelésben részesült, majd a steroid therapia alatt fellépő heveny pancreas nekrosisban halt meg. A hasnyálmirigy egyes területeit a nekrosis megkímélte, és itt az interstitiumban

3. táblázat  
Pancreas homogenisatummal szembeni antitestek előfordulása a serumban

Betegség	Antitest pozitivitás (%)	Vizsgált esetek száma
Pancreatitis .....	88	114
Cc. pancreatis .....	86	28
Cysticus fibrosis .....	86	7
Diabetes mell. ....	12	115
Nem pancreas betegségek .....	7	360
Egészséges kontrollok .....	2	207

lymphocytás-plasmasejtes beszűrődést találtunk, sőt LE-sejtre emlékeztető nukleophagocytosis is előfordult.

Ez az eset, amely sokban hasonlít *Várkonyi és mtsai* (29) egyik esetéhez, a maga sokszínűségében tükrözi az *autoimmun betegségek megoldatlan problémáit*, és visszavezet bennünket az idesorolt májbetegségek nyitott kérdéseihez is. Ezek egyike éppen a többi autoimmun betegséghez való viszony. Említett esetünk kivételesnek látszik, mert systemás lupus erythematosusban nem az agresszív hepatitis a megszokott májelváltozás, ugyanakkor másrésztől felmerül a kérdés, hogy az autoimmun májbetegségeket nem szemléljük-e túlságosan organocentrikusan. A sokféle nem szervspecifikus antitest jelenléte arra enged következtetni, hogy a folyamatban sohasem kizárólag a máj van érintve; agresszív hepatitisben pl. vese-biopsiával korai lupus nephritishez hasonló elváltozásokat észleltek. Nem tisztázottak az endokrin tényezők, hogy miért éppen a reprodukív korban, sokszor annak kezdetén és végén levő nőknél gyakoribbak e betegségek. A genetikai vonatkozások kérdése is nyitott: *Joske* 1970-ben egy család öt tagján írt le autoimmun eredetűnek tartott cirrhosist, további 8 tagján pedig abnormális immunológiai leleteket észlelt, cirrhosis nélkül (13). Kérdés, hogy ezekben mi módon lehetne megakadályozni a progressív májbetegség várható kifejlődését. A profilaxis igényét veti fel *Doniach és mtsainak* (5) megfigyelése, akik primaer biliaris cirrhosisos betegek 106 rokona közül hétben találtak mitochondrialis antitest-pozitivitást és egy másik vizsgálatukban 8 panaszmentes, mitochondrialis antitest pozitív, és csak enyhe májfunkciós eltérést mutató betegen biopsiával az autoimmun májbetegség korai stádiumát tudták megállapítani. A therapia problémáiról nem szólva is nyilvánvaló, hogy az autoimmun májbetegségek területén ma még több a kérdőjel, mint a fix pont, és időszerű *Paronetto és Popper* (22) 1969-ben tett megállapítása, mely szerint *Fiessinger* század eleji hypothesisét sikerült ugyan megerősíteni, de nem jutottunk sokkal közelebb a probléma megoldásához.

**Összefoglalás.** A szerző a Magyar Gastroenterológiai Társaság 1971. évi nagygyűlésén tartott referátuma alapján foglalkozik azokkal a humoralis és cellularis immunológiai jelenségekkel, amelyeknek az agresszív chronikus hepatitis, a primaer biliaris cirrhosis és az ún. cryptogen cirrhosisok egy



részének pathogenesisében szerepet tulajdonítunk. Érinti a hasnyálmirigy autoimmun betegségeinek kérdését is.

*Megjegyzés a korrektúránál:* A kézirat beküldése után jelent meg Pár A. és mtsai: „Autoimmunitás krónikus májbetegségekből” (Orv. Hetil. 1972, 113, 975.) és Büki B. és mtsai: „Autoantitestek, Australia antigen és antitest vizsgálata krónikus májbetegségekből” (Magy. Belorv. Arch. 1972, 25, 227.) c. dolgozata.

**IRODALOM:** 1. Alarcón-Segovia, D., Herskovic, T., Wakim, K. G., Bartholomew, L. G., Cain, J. C.: Amer. J. dig. Dis. 1964, 9, 845. — 2. Almeida, J. D., Waterson, A. P.: Internist. 1970, 11, 73. — 3. Berg, P. A., Doniach, D., Roitt, I. M.: Klin. Wschr. 1969, 47, 1297. — 4. Dán S.: személyes közlés. — 5. Doniach, D., Naccarato, L., Feizi, D., Sherlock, S.: cit. 3. — 6. Fiessinger, N.: Histogenése des Processus de Cirrhose Hépatique. In: Moloiné, A.: Etude Histologique Expérimentale et Pathologique. Thésis, Paris 1908. — 7. Gajdusek, D. C.: Nature. 1957, 179, 666. — 8. Ginsberg, A. L.: Amer. J. dig. Dis. 1971, 16, 61. — 9. Gökçen, M.: J. Lab. clin. Med. 1962, 59, 533. — 10. De Groot, J., Desmet, V., Gedigk, P., Korb, G., Popper, H., Poulsen, H., Schener, P. J., Schmid, M., Thaler, H., Uehlinger, E., Wepler, W.: Dtsch. med. Wschr. 1968, 93, 2101. — 11. Herskovic, T., Alarcón-Segovia, D., Bartholomew, L. G., Cain, J. C., Wakim, K. G.: Amer. J. dig. Dis. 1966, 11, 40. — 12. Joske, R. A., King, W. E.: Lancet. 1955, II, 477. — 13. Joske, R. A.: Gastroenterology. 1970, 58, 546. — 14. Kalkai, M. N., Bergen, N. N. jr.: Postgrad. Med. 1970, 47, 107. — 15. Kesztyűs L.: Magyar Tudomány. 1971,

78, 16. — 16. Kunkel, H. G., Ahrens, E. H., Eisenmenger, W. J., Bongiovanni, A. M., Slater, R. J.: J. clin. Invest. 1951, 30, 654. — 17. Machlachan, J. M., Rodnan, G. P., Cooper, W. M., Fenell, R. H.: Ann. intern. Med. 1965, 62, 425. — 18. Mackay, J. R., Taft, L. J., Cowling, D. C.: Lancet. 1956, II, 1323. — 19. Mackay, J. R., Burnett, H. F.: Autoimmune Diseases. Ch. C. Thomas. Springfield, 1963. — 20. Magyar I.: Z. ges. inn. Med. 1955, 10, 1063. — 20/a. Magyar I., Kovács Á.: Orv. Hetil. 1969, 110, 831. — 21. Paronetto, F.: Immunologic aspects of liver disease. In: Popper, H., Schaffner, F.: Progress in liver diseases. Vol. III, Grune and Stratton, New York and London, 1970. — 22. Paronetto, F., Popper, H.: Hetero-, iso- and autoimmune phenomena in the liver. In: Miescher, P. A., Müller-Eberhard, H. J.: Textbook of immunology. Vol. II, Grune and Stratton, New York and London, 1969. — 23. Popper, H.: Gastroenterology. 1966, 50, 444. — 24. Renold, A. E., Gonet, A. E., Vecchio, D.: Immunopathology of the Endocrine Pancreas. In: Miescher, P. A., Müller-Eberhard, H. J.: Textbook of immunology. Vol. II, Grune and Stratton, New York and London, 1969. — 25. Scheiffarth, F., Warnatz, H.: Internist. 1970, 11, 1. — 26. Schmid, M.: Die chronische Hepatitis. Springer, Berlin—Göttingen—Heidelberg, 1966. — 27. Schumacher, K.: Internist. 1970, 11, 11. — 28. Tobias, H., Saffran, A. P., Schaffner, F.: Lancet. 1967, I, 193. — 29. Várkonyi S., Nagy L., Szűcs O.: MÁV Eü. Int. Tud. Közl. 1970, 7, 195. — 30. Waldenström, J.: Dtsch. Z. Verdau.-Stoffwechsellkr. 1950, 2, 113. — 31. Wepler, W.: Über die pathologische Anatomie der chronischen Hepatitis. Hippokrates, Stuttgart, 1960.

# SALVUS ALKA- LIKUS GYÓGY- VÍZ

Évről évre emelkedik az egész világon a gyomorbetegség 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 eltűnt 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 légsőhurutos megbetegedésekben is rendkívül hatásos.

Társadalombiztosítás terhére szabadon rendelhető.



Semmelweis Orvostudományi Egyetem,  
III. Belgyógyászati Klinika (igazgató: Gerő Sándor dr.),  
Országos Traumatológiai Intézet  
(igazgató: Szántó György dr.)

## A serum glycoproteidek szénhidrát componenseinek változása chronicus hepatitisben

Fehér János dr., Jakab Lajos dr.  
és Józsa László dr.

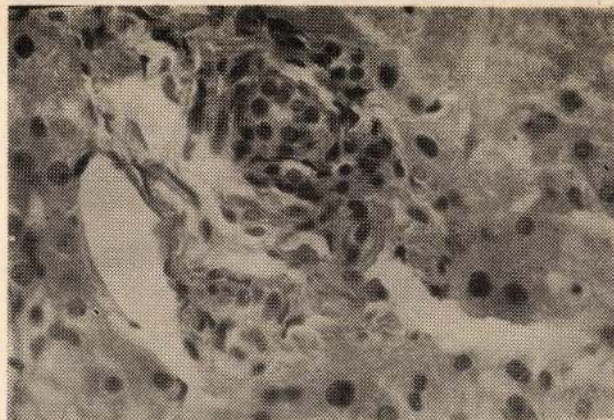
A máj szerepe a glycoproteid (GP) anyagcserében ismert (3, 15, 16, 24, 26). Sokan a szöveti sérülést, gyulladást kísérő serum GP concentratio növekedését is a májsejtek fokozott GP synthesáló szerepének tulajdonítják (15, 16, 24). Korábbi vizsgálatainkban kimutattuk, hogy crotonolaj gyulladást követően emelkedik a serum és nyirok GP concentratio kutyákban és patkányokban (7, 8, 12, 13, 14). Az eredmények arra utalnak, hogy az emelkedésért a localis szöveti elváltozások, a kötőszöveti sejtekben történő fokozott GP synthesis lehet a felelős.

Jelen vizsgálatainkban arra a kérdésre kerestünk választ, hogy hogyan változik a serum GP-ek szénhidrát componenseinek concentratiója különböző típusú idült májgyulladásban és cirrrosisban, található-e összefüggés a morphologiai kép súlyossága, a chronicus gyulladásra jellemző mesenchymalis reactio foka és a serum GP concentratio változása között.

### Anyag és módszer

Vizsgálatainkat emberi anyagon végeztük. Controlként részben a III. sz. Belklinikán kezelt, organicus betegségben nem szenvedő egyének, részben pedig panaszeszmentes medikusok szolgáltak. A beteganyagot ugyancsak a klinika szolgáltatta. A különböző típusú, chronicus hepatitisre, ill. cirrrosisra gyanús betegeknél, akiknél az SGOT, SGPT, LDH, BSP, prothrombin idő, colloidalabilitási próbák, gamma-globulinszint, serum bilirubin vizsgálatok közül legalább három kóros értéket mutatott, máj-biopsiát végeztünk. A betegeket a biopsiás anyag histológiai és histochemiai feldolgozása alapján az Európai Gastroenterológiai Társaság által 1968-ban elfogadott nomenclatura szerint soroltuk be az egyes csoportokba (6, 20).

A vérvétel mind a controllok (16 eset), mind a betegek esetében (52 eset) reggel éhgyomorral történt. A serumból a fehérjéhez kötött hexoset *Stary és mtsai*



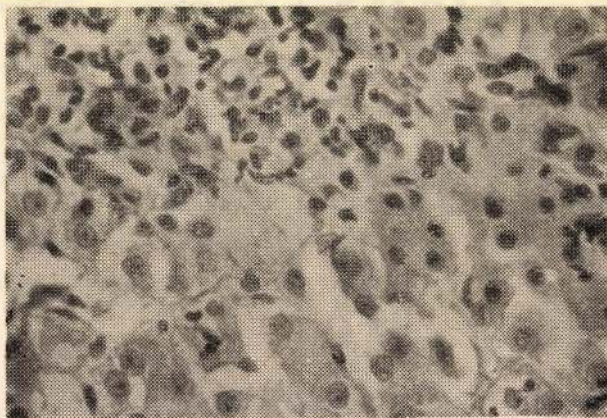
1. ábra.  
Hepatitis chr. persistens. A portobiliaris kötőszövetben kiskökü lymphocytás infiltratio, néhány fibroblasttal  
Haematoxylin-eosin festés. 400 X

(23) szerint kénsavas hydrolysis után orcin reactióval, a hexosamint *Schwann és Balazs* (19) módszere szerint sósavas hydrolysis után *Elson—Morgan*-reactióval, a sialinsavat *Warren* (25) thiobarbitursavas módszere szerint, a perchlorsavban oldódó, phosphor-wolframsavval kicsapható seromucoidot *Weimer és Redlich-Moshin* (27) módszere szerint hexose tartalma alapján határoztuk meg. Az eredményeket Student-féle t test alapján értékeltük.

A Menghini-tüvel nyert biopsiás anyagot 10%-os neutral formalinban fixáltuk. Paraffinba ágyazott metszetekből 6  $\mu$ -os metszeteket készítettünk, majd haematoxylin—eosin, PAS, alciankék, berlinikék, Endestrichrom, Gömöri-ezüstimpregnatiós festési módszereket alkalmaztunk.

### Eredmények

A betegek csoportba sorolását a morphologiai kép alapján végeztük. Hepatitis chr. persistens esetén (1. ábra) a portobiliaris kötőszövet lymphocytás és plasmasejtes infiltratiót mutat, kevés számú fibroblasttal. Hepatitis chr. aggressiva esetén (2. ábra) a gömbsejtes infiltratio, valamint a fibroblasztos proliferatio nemcsak a portobiliaris kötőszövetben figyelhető meg, hanem intralobularisan és a le-  
benykék periferiás részén is. Helyenként ún. „piece



2. ábra.  
Hepatitis chr. aggressiva. Intralobularisan lymphocytás és plasmasejtes infiltratio. Kifejezett fibroblasztos proliferatio.  
Haematoxylin-eosin festés. 400 X



		Hexose	Hexos-amin	Sialinsav	Seromu- coid
			mg <sup>o</sup> -ban		
Controll	n	16	16	16	16
	x	105,5	73,81	61,12	12,56
	s	2,7	2,6	2,0	1,0
Hepatitis chr. persist.	n	20	20	20	20
	x	130,6*	87,85*	70,95*	14,37
	s	3,0	4,8	2,7	1,0
Hepatitis chr. agressiva	n	20	20	20	20
	x	156,4 *** □□	106,8 *** □□	89,1 ** □□	18,7 <sup>o</sup> □
	s	7,1	6,5	5,8	2,3
Cirrhosis hepatitis	n	12	12	12	12
	x	123,6*	86,3*	80,4	11,68
	s	3,6	4,0	10,4	1,3

n = eset szám

x = átlag

s = standard error

\* = p &lt; 0,05

\*\* = p &lt; 0,01 significantia a controllhoz képest

\*\*\* = p &lt; 0,001

□ = p &lt; 0,05

□□ = p &lt; 0,01 significantia a hepatitis

□□□ = p &lt; 0,001 chr. persist. csoporthoz képest

meal"\* necrosisok is megfigyelhetők. Cirrhosis hepatitisben a májszövet teljes átépülése volt található pseudolobulusok képződésével.

A serum vizsgálatok eredményeit táblázatban szemléltetjük. A hexose concentratio chr. hepatitisben significansan nagyobb, mint a controll csoportban (1. táblázat). Máj-cirrhosisban kisebb mértékű, de significans emelkedés figyelhető meg. A morfológiai kép alapján elkülönített különböző típusú idült májgyulladásat vizsgálva, szembetűnő az agressiv chr. hepatitisben jelentkező, igen kifejezett emelkedés, mely mind a controll, mind a persistalo hepatitiszes csoport értékeihez képest significans. Persistalo hepatitisben az emelkedés a controllhoz képest kisebb mértékű ugyan, de a különbség itt is jelentős. A serum hexosamin és a sialinsav concentratio hasonlóan viselkedik, mint a hexose tartalom: chr. hepatitisben és cirrhosisban egyaránt megemelkednek, a különbség jelentős agressiv hepatitisben a persistalo hepatitis értékeihez képest is. A sialinsav concentratio emelkedése cirrhosisban matematikailag nem jelentős.

A seromucoid concentratio chr. hepatitisben nagyobb, cirrhosis hepatitisben pedig kisebb, mint a controll csoportban. Persistalo hepatitisben kisebb mértékű, nem significans, agressiv hepatitisben nagyobb mértékű, matematikailag jelentős emelkedés figyelhető meg a controll csoporthoz képest. A különbség agressiv hepatitisben significans a persistalo hepatitiszes csoporthoz viszonyítva is.

\* Piece meal necrosisnak nevezik az angol irodalomban a chr. gyulladási reactio szomszédságában elhelyezkedő, néhány májsejtje kiterjedő, molyrágásszerű necrosisokat. Ezen elváltozást a német irodalom Mottenfrassnecrosis néven jelöli.

## Megbeszélés

Chr. hepatitisben a májsejtek károsodása és a tartós interstitialis gyulladás együtt fordul elő. A folyamat reversibilis, lehetséges teljes gyógyulás, de ha a necrosishoz és a gyulladási reactiohoz nodularis regeneratio, a máj állományának átépülése is társul, az elváltozás irreversibilissé válik, cirrhosis alakul ki. A morfológiai elváltozások a functio károsodásával járnak együtt, az általánosan használatos laboratóriumi vizsgálatok (colloidabilitási próbák, SGOT, SGPT, LDH, BSP stb.) eredményeinek szórása azonban olyan nagy, hogy a chr. hepatitisek különböző típusai biztonsággal nem mindig különíthetők el egymástól (17, 18, 20, 21), a differentialisnak pedig prognosticai és therapiás jelentősége is van (5).

Jelen munkánkban úgy találtuk, hogy chr. hepatitisben az általunk vizsgált GP componensek megemelkednek. A különböző típusú hepatitiszekben is eltérés található. Persistalo hepatitisben az emelkedés a controll csoporthoz képest mérsékeltebb volt, míg az activ mesenchymalis reactióval járó folyamatban, az agressiv chr. hepatitisben, mind a négy GP szénhidrát componens esetében igen kifejezett emelkedést tudunk kimutatni, mely nemcsak a controll értékekhez képest, hanem a persistáló chr. hepatitis értékeihez képest is jelentős. Az emelkedésért vagy fokozott synthesis, vagy csökkent catabolismus lehet felelős.

Számos szerző vizsgálatai utalnak arra, hogy a GP-ek nagyobb része a májban termelődik (Neuhaus és Liu, 1964; Piukovich és mtsai, 1964; Weimer és mtsai, 1965; Varga és mtsai, 1966), ugyanakkor más kutatók adatai azt mutatják, hogy a sérült, gyulladt szövetben fokozott GP synthesis folyik. (Shetlar és mtsai, 1959; Berenson és Dalferes, 1960; Fishkin és Berenson, 1961; Berencsi és Krompecher, 1963; Houck és Jacob, 1964; Curran és mtsai, 1966; Jacques és Cameron, 1969). A mi korábbi adataink is amellett szólnak, hogy a GP termelődésben nem lehet kizárólagos szerepe a máj-parenchymának (7, 8, 12, 13, 14). Mostani vizsgálatainkban nem tudjuk ugyan egyértelműen eldönteni, hogy az emelkedett concentratióért fokozott GP synthesis, vagy csökkent catabolismus tehető-e felelőssé, de mivel a concentratio párhuzamosan változik a gyulladási reactio, fibroblasztos proliferatio fokával, a parenchymás sejtek szerepének lebecsülése nélkül, joggal felmerül az a gondolat is, hogy a magasabb GP szintért az interstitialis gyulladási szövetben folyó GP synthesis lehet a felelős.

Az utóbbi feltételezéssel nincs ellentétben a seromucoid concentratio viselkedése sem. Chr. hepatitisben, ahol a májműködés zavara kisebb mértékű, kismértékű emelkedés észlelhető, cirrhosisban a máj súlyos károsodása esetén ezen GP fractio csökkent volt. Ezen észlelés összhangban van az az általánosan ismert irodalmi állásponttal, hogy a seromucoid legjelentősebb fractiója, az orsomucoid a májban termelődik (26).

Eredményeink alapján úgy gondoljuk, hogy a GP-ek szénhidrát componenseinek meghatározása



diagnosticus segítség lehet a chr. hepatitisek differenciálásában, hisz az eddigi laboratóriumi methodicákkal az elkülönítés nem lehetséges. Sok esetben a máj-biopsiás vizsgálat, mely histológiai differenciálásra ad lehetőséget, nem végezhető el. Adataink alapján felmerül továbbá az a gondolat, hogy chr. hepatitisben nem elsősorban a májsejtek fokozott GP synthesise, hanem az interstitialis szövetben jelenlevő mesenchymalis reactio, fibroblasztos proliferatio lehet a felelős a magas GP szintért.

**Összefoglalás.** Szerzők máj-biopsiás emberi anyagon vizsgálták a serum glycoproteidek szénhidrát componenseinek — hexose, hexosamin, sialinsav és seromuroid — koncentrációjának változását chronicus hepatitisben és cirrhosisban. Úgy találták, hogy chronicus hepatitisben mindegyik vizsgált componens koncentrációja jelentősen nagyobb, mint a controll csoportban; cirrhosis hepatitisben a hexose és a hexosamin szint emelkedése volt jelentős, sialinsav növekvő, a seromuroid csökkenő tendenciát mutatott. A különböző típusú chronicus hepatitisekben az emelkedés mértéke különbözött: agressiv hepatitisben az emelkedés jelentősen magasabb volt, mint persistáló hepatitisben. A különbség alapján javasolják ezen paraméterek felhasználását is a chronicus hepatitisek típusainak egymástól való elkülönítésére, elsősorban olyan esetekben, ha a máj-biopsia valamilyen okból nem végezhető el.

Ezúton mondunk köszönetet Szalai Józsefné asszisztensnőnek a vizsgálatokban nyújtott technikai segítségért, valamint Suba Mária és Szabó Annamária asszisztensnőknek a histotechnikai munkák elvégzéséért.

IRODALOM: 1. Berencsi Gy., Krompecher St.: Nature (Lond.) 1963, 197, 191. — 2. Berenson, G. S., Dalferes, E. R.: Brit. J. exp. Path. 1960, 41, 422. — 3. Budavári I. és mtsai: Kísér. Orvostud. 1967, 19, 278. — 4. Curran, R. C., Lovell, D., Clark, A. E.: J. Path. Bact. 1966, 91, 429. — 5. De Groot, J.: Prognosis and treatment of chronic hepatitis. In: Proceedings of the „International Course in Hepatology”. The Chronic Hepatitis. Fondazione Giovanni Lorenzini. Milano, 1970. — 6. De Groot, J. és mtsai: Dtsch. med. Wschr. 1968, 93, 2101. — 7. Fehér J., Jakab L.: Zschr. inn. Med. 1970, 25, 33. — 8. Fehér J., Jennings, E. H., Rannie, I.: Brit. J. exp. Path. 1971, 52, 615. — 9. Fishkin, A. F., Berenson, G. S.: Arch. Biochem. Biophys. 1961, 95, 130. — 10. Houck, J. C., Jacob, A. R.: Proc. Soc. exp. Biol. 1964, 116, 1041. — 11. Jacques, J., Cameron, H. C. S.: J. Path. 1969, 99, 337. — 12. Jakab L., Fehér J.: Z. ges. exp. Med. 1969, 149, 44. — 13. Jakab L., Fehér J.: Acta Med. Acad. Sci. Hung. 1969, 26, 275. — 14. Jakab L., Fehér J.: Acta Med. Acad. Sci. Hung. 1969, 26, 281. — 15. Neuhäus, O. W., Liu, A.: Proc. Soc. exp. Biol. 1964, 117, 244. — 16. Piukovich I. és mtsai: Kísér. Orvostud. 1964, 16, 400. — 17. Sáfrány L., Kisfaludy S., Köves P.: Orv. Hetil. 1971, 112, 2199. — 18. Sáfrány L., Schaff Zs.: Orv. Hetil. 1971, 112, 2406. — 19. Schwann, D. A., Balazs, E. A.: Biöchim, biophys. Acta (Amst.) 1966, 130, 112. — 20. Selmair, N.: Med. Mitteil. 1970, 31, 3. — 21. Sherlock, S.: Pathogenesis of chronic hepatitis. In: Proceedings of the „International Course in Hepatology.” The Chronic Hepatitis. Fondazione Giovanni Lorenzini. Milano, 1970. — 22. Shetlar, M. R. és mtsai: Proc. Soc. exp. Biol. 1959, 100, 501. — 23. Stary, Z. és mtsai: Bull. Fac. Med. Istanbul. 1950, 13, 243. — 24. Varga L. és mtsai: Acta Med. Acad. Sci. Hung. 1966, 22, 15. — 25. Warren, L.: Thiobarbituric Acid Assay of Sialic Acid. In: Colowick, S. P. and Kaplan, N. O.: Methods in Enzymology. Vol. VI. Acad. Press. New York, 1963. — 26. Weimer, H. E., Benjamin, D. C., Darcy, D. A.: Nature. (Lond.) 1965, 208, 1221. — 27. Weimer, H. E., Redlich Moshin, M.: Amer. Rev. Tuberc. 1953, 68, 594.

# DEPER- SOLON

kenőcs  
(0,25%-os)

A Depersolon kenőcs localisan alkalmazható, gyulladáscsökkentő és antiallergiás hatású glycocorticoid hormonkészítmény

Jó eredmény érhető el az ekzéma különféle formáinál — allergénre és localisatióra való tekintet nélkül — valamint a dermatitis különféle változatai esetén 1 tubus (10 g) 0,025 g depersolonum hydrochloricumot tartalmaz, lemosható kenőcsalapan yagban

## MEGJEGYZÉS:

Társadalombiztosítás terhére csak abban az esetben rendelhető, ha a beteg gyógykezelését más — szabadon rendelhető gyógyszer megfelelően nem biztosítaná

**Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest X.**



Fővárosi Tanács János Kórház—Rendelőintézete,  
Urológiai-Sebészeti Osztály (főorvos: Noszkay Aurél dr.)

## A heveny gennyes vesegyulladás kezelésében szerzett tapasztalataink

Wabrosch Géza dr. és Vanik Miklós dr.

A vesepusztuláshoz vezető kórfolyamatok közül a leggyakoribb és legsúlyosabb a vese heveny genny-  
gyulladása.

Az akut vesegennyedés kialakulását és lefolyá-  
sát több tényező határozza meg. A vesét ért haematogen vagy ascendáló fertőzést súlyosbíthatják az üregrendszer működésének zavarai, a vizeletelvezetés akadályai (kő, tumor, uretermegtörtetés, kompresszió stb.). Elősegítő tényező az ureter—hólyag zárókészülék vele született vagy szerzett működési zavara, prostata—hólyaggyakori kórformák, amelyek ascendáló vizelet pangást vagy vesico-renal refluxot okoznak.

A vesefertőzés klinikai lefolyása nagymértékben függ a pontos kórismézéstől és a helyesen végzett kezeléstől. Fontosnak tartjuk a sorrendiségben célszerűen kialakított terápiás elvek szem előtt tartását és alkalmazását.

A János Kórház urológiai sebészeti osztályán 1966—1970 között 200 heveny vesegennyedésben szenvedő beteget kezeltünk.

Kóroki tényezők alapján eseteinket a következők szerint osztályoztuk:

A) Köves eredetű	124
B) Egyéb pangás okozta	31
C) Vesico-ureteralis reflux	3
D) Haematogen	30
E) Pyelonephritis gravidarum	12
Összesen:	200

A különböző eredetű és változóan súlyos lefolyású heveny gennyes vesegyulladások oki kezelése részben konzervatív, részben pedig műtéti, de a két kezelés folyamatosan összekapcsolódik.

Részleteiben:

- I. Gyógyszeres kezelés
- II. Gyógyszeres kezelés + műszeres beavatkozás
- III. Gyógyszeres kezelés + műszeres beavatkozás + műtét

Ezeket nem külön-külön, hanem folyamatosan együtt alkalmazzuk.

Az oki terápia mellett mindig kezelendők a kialakuló szepitikus kórelváltozás szövödményei is (veseelég-telenség, elektrolitzavar, gyomor-bél rendszer zavarai, keringési elégtelenség). Ezekre a jelen közleményben nem térünk ki.

### I. Gyógyszeres antibakteriális kezelés

A veseelzáródás vagy veseüregrendszeri pangás nélkül kifejlődő vesegyulladásban az időben alkalmazott antibiotikus és kemoterápiás kezelés legtöbbször önmagában is eredményes. A gyógyszeres kezelést leghelyesebb egy széles spektrumú antibiotikummal elkezdni, de azután a vizelet baktérium tenyésztési és érzékenységi vizsgálata alapján folytatni.

A kórokozók gyakoriságának aránya osztályunk anyagában (200 eset):

Escherichia coli	45 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>
Proteus	18 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>
Pyocyanus	12 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>
Klebsiella	12 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>
Egyéb	6 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>
Baktérium nem tenyésztett ki	7 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>

A baktériumok érzékenységét vizsgálva, az antibiogramok alapján kitűnik, hogy ma már a baktériumtörzsek igen rezisztensek. Az esetek 45, illetve 36 százalékában a kitenyésztett kórokozó csak Neomycinre és Kanamycinre volt érzékeny, míg tetracyclinre 10 százalék, chlorocidra 6<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, penicillinre és sulphonamid készítményekre pedig alig több mint 1<sup>0</sup>/<sub>0</sub> volt az érzékenység. Az esetek 30<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-ában az antibiogram polirezisztens törzseket mutatott.

A betegek kezelése során mindinkább meggyőződünk arról, hogy a gyógyszeres kezelés megválasztásában az antibiogramot nem lehet mereven irányadónak venni.

A 30<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-ban polirezisztens törzset mutató antibiogramok esetében ugyanis az antibiotikus kezelés legtöbbször eredményesnek bizonyult. Így a laboratóriumban in vitro talált érzékenység nem esik egybe a szervezetben biológiailag észlelhető hatással. Úgy tűnik, hogy a szervezet számos védekező, immun reakciója segítségével hatékonyabban küzd le a bakteriális inváziót, mint azt az antibiogram alapján várni lehetne.

Az antibiotikus és kemoterápiás kezeléssel kapcsolatban még több szempontot figyelembe kell venni:

1. Mivel az akut pyelonephritis kezelésében a széles spektrumú és nagy dózisú kezelés kívánatos, így az *eltúlzott kezelés* jelentősége kisebb. Mégis hibaként előfordul, hogy a részletes vizsgálatok nélkül elkezdett antibiotikus kezelés csak átmenetileg szünteti meg a gyulladást tüneteket, miközben a kiváltó tényező rejtve marad.

2. Az *elégtelen kezelés* veszélye ennél nagyobb. A hiba legtöbbször az, hogy az antibiotikumokat nem kellő mennyiségben alkalmazzák, vagy hatásukat meg sem várva indokolatlanul cserélgetik. Mivel az akut pyelonephritisben a leggyakoribb kórokozó a bacterium coli, és az egyéb Gram negatív törzsek, *leghelyesebb a rögtön elkezdett, az előbbi törzsekre ható, célzott, széles spektrumú, esetleg kombináltan adott antibiotikus és kemoterápiás kezelést* alkalmazni.

Lehetőség szerint kihasználjuk az egyes gyógyszerek között meglévő szinergikus hatásokat, ezzel igyekszünk küzdeni az ún. keresztrezisztencia ellen, ami abban áll, hogy egy kórokozó nemcsak egy bizonyos antibiotikummal, hanem hozzá hasonlóan ható másik antibiotikummal szemben is rezisztenssé válik.

3. Az antibakteriális gyógyszerek adagolását nagy adagban, lökészerűen kezdjük el, mivel azt kívánjuk elérni, hogy hatásos koncentrációban jussonak el a szövetekbe.



A tünetek enyhülésével az adagolást csökkentjük azzal a céllal, hogy a gyógyszert minél hosszabb ideig adhassuk. Tekintve, hogy az antibakteriális szerek a vizeletben magas koncentrációban vannak jelen, kisebb adagok is hatásosak, és így a mellékhatásokat is csökkenthetjük. Az adagolás formája is ehhez igazodik, kezdetben parenteralis adagolás a célszerűbb, később az per os is folytatható.

4. Az antibiotikus kezelés során felmerül, hogy a baktériumok sokszor csak *nephrotoxicus* szerek iránt érzékenyek (Neomycin, Kanamycin), ezeket csak kivételesen alkalmazzuk osztályunkon.

5. A gyógyszerekkel szemben *egyre gyakoribban fellépő allergia*, különösen az utóbbi időben, megnehezíti a kezelést. Az allergiás jelenség súlyosítja a beteg általános állapotát, és rontja ellenállóképességét a szепtikus kórképpel szemben. Esetenként igen nehéz megtalálni a megfelelő antibiotikumot.

## II. Műszeres beavatkozás

Az antibakteriális kezelés önmagában veseregrendszeri elzáródás, vagy pangás mellett — a pangás okának megszüntetése nélkül eredménytelen.

A vizeletelvezetés akadályának elhárítása legegyszerűbben ureterkatheterek felvezetésével kísérhető meg. A szепtikus tünetek fokozódásakor — amelyre a vese tapintási lelete (fájdalom, és a szerv megnagyobodása), leukocytosis, vérkép balra tolódása, lázmenet, hidegrázás hívja fel a figyelmet — haladéktalanul elvégezzük a műszeres vizsgálatot, ureterkatheterek felvezetését.

Tapasztalataink szerint azonban az *ureterkatheterrel biztosított vizeletelvezetés csak igen ritkán oldja meg a pyelonephritis progresszióját*, ha átmenetileg csökkenti is a tüneteket. Ez azzal magyarázható, hogy

1. az ureterkatheterek nem tudják maradék nélkül elvezetni a pangó vizeletet, részben vékony átmérőjük (3—5 Ch), részben a pangó vizelet törmelékeny, purulens jellege miatt,

2. az ureterkatheter mindenképpen traumát okoz, idegentestként fokozza az üregrendszer falának oedemáját, káros reflexeket és mozgást válthat ki, amely ismételt az üregrendszeri nyomás fokozódásához vezet, esetleg újabb ascendáló fertőzés forrása lesz.

## III. Műtéti kezelés

Tapasztalataink szerint a szепtikus tünetekkel járó heveny vesegennyedésben, az esetek legnagyobb részében csak a *korai, jól megválasztott műtéttel lehet a szепtikus folyamatot megállítani, aminek eredményeképpen a vese megtartható, és működése helyreáll.*

A heveny interstitialis pyelonephritis aposthematososa mindig műtéti feltárással oldandó meg. Ezekre a kórfolyamatokra klinikailag a legszembe-tűnőbbben a hidegrázások ismétlődése hívja fel a figyelmet. Már nagyon súlyos szепtikus kórképre utal az oligo-anuriás szövödmény.

A műtét a körülményektől függően lehet pl. csak köeltávolítás (Pyelotomia, Ureterotomia) — amennyiben a vizeletelvezetés megnyugtatóan biztosítható — és amennyiben kiterjedt gennyes beolvadások a veséállományban még nincsenek. Ha ilyen műtéttel a vizeletelvezetés nem állítható vissza biztonsággal, és ha már pyelonephritis aposthematososa fejlődött ki, a kő eltávolítását kiegészítjük a vese-parenchyma duzzadását enyhítő decapsulatióval, és a tályogok megnyitásával. Ha a vizelet elvezetése természetes úton nem látszik biztosítottnak, *transrenalis drainage*-zsal is kiegészítjük a műtétet. A transrenalis drainage a pangás megszüntetésével a gyulladásos folyamat, és a szепtikus állapot visszafejlődését segíti el. A fenti műtéti megoldásokkal számos esetben elkerülhettük a szerv eltávolítását.

Vannak azonban esetek, amikor már legcélszerűbb a nephrectomiát választani. Ilyenek elsősorban a generalizált szepszis állapotában levő, oligo-anuriával fenyegetett, főleg idős betegek, akiknél az életveszély elkerülése végett a szervezet mielőbbi radikális góctalanítása a cél.

Az osztályunkon kezelt különböző etiológiájú heveny vesegennyédek kezelését mutatják be a táblázatok.

1. táblázat

*Az egyes gyógyeljárások alkalmazása a különböző eredetű heveny vesegennyédekben*

Osztályunk anyagában 5 év 200 eset

A vesegyulladás fajtája	Csak anti-biotikum	Eszközös beavatkozás	Műtét	Esetek száma összesen
Köves .....	8	18	98	124
Egyéb pangásos ...	8	10	13	31
Vesico-uret. reflux..	0	0	3	3
Haematogen .....	20	6	4	30
Pyelonephr. gravid.	6	5	1	12

*Különböző műtéti típusok megoszlása köves vesegennyédekben*

2. táblázat

5 év 98 eset

Csak köeltávolítás	12
Nephrectomia	33
Transrenalis drainage	53

**Összefoglalás.** A vesepusztulás elkerülése és a vesefunkció megtartása érdekében igen nagy jelentőségű, hogy az akut pyelonephritis kezelésében figyelembe vegyük a bakteriális fertőzés típusát és a fertőzés formáját, de nem hanyagolható el a fertőzést elősegítő és súlyosbító tényezők (kő, egyéb veseregrendszeri pangás) felderítése. Ezért a gyógykezelés eredménye csakis urológiai szakintézetben remélhető és biztosított.

A heveny gennyes vesegyulladás gyógyítása a korai, és célszerűen megválasztott, kíméletesen végzett műtéttel történhet.



## Virushepatitis és diabetes mellitus\*

Binder László dr. és Szalka András dr.

Löffler (5) 1943-ban megjelent közleményében utalt először arra, hogy a cukorbetegség között az ún. icterus simplex esetek száma évről évre emelkedik. Klinikáján 1942-ben a cukorbetegség 14<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-a szenvedett icterus infectiosusban, míg ugyanezen időpontban a nem cukorbetegség között az icterus infectiosus 2,5<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-ot tett ki.

Roth és mtsai (6, 7) beteganyagában 1951-ben hepatitis a cukorbetegség között 11,2<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-ban, a nem cukorbetegség között csak 2,3<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-ban fordult elő.

### Beteganyag és módszer

A László Kórház I. belosztályán vizsgálat tárgyává tettük, hogy a hepatitis virosában szenvedő betegek között milyen gyakran fordul elő a cukorbetegség, és a két betegség egyidejű előfordulása milyen befolyást gyakorol a kórkép alakulására. Miután osztályunk csak női hepatitis részleggel rendelkezik, ezért vizsgálataink eredményei csupán nőbetegekre érvényesek.

Dulicek (1) szerint hepatitisben szenvedők közt a cukorbetegség 1,5<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-ban, Herman (3) és mtsai szerint 0,5<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-ban fordulnak elő. László (4) adatai ezen számadatoknál lényegesen magasabbak, mégpedig nőbetegek között 6,76<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. Saját anyagunkban azt találtuk, hogy diabetesesek a hepatitises betegek között 5,44<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-ban fordulnak elő.

### Hepatitis + diabetes mellitus előfordulási aránya 1 táblázat

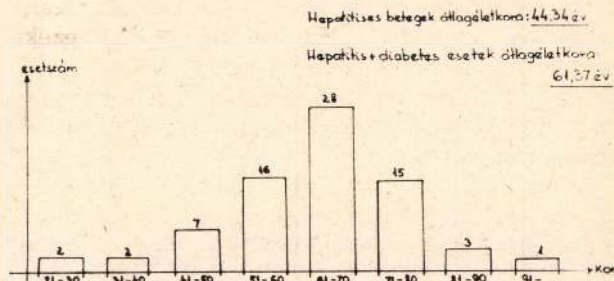
Idő	Hepatitis esetek száma	Ebből Hep. + Diab. m.	%
Dulicek K. 1958—64 .....	1700	35	1,5
Herman B. 1951—61 .....	4133	35	0,85
László B. férfi .....	1353	52	3,84
1964—70 nő .....	1405	102	6,76
Binder L. Szalka A. 1962—70 csak nő .....	2302	109	5,44

Anyagunkban technikai okokból csupán válogatás nélküli 74 beteg adatai szerepelnek részletesen.

\* II. Nemzetközi „Duna” Diabetes mellitus symposiumon (Budapest, 1971. június 24—26.) elhangzott előadás alapján.

Mint már azt Löffler (5) is megállapította, azoknak a betegeknek az átlagéletkora, akik egy időben hepatitisben és diabetes mellitusban szenvednek, magasabb, mint a csak hepatitiseseké. Anyagunkban a hepatitisesek átlagéletkora 44,3 év, míg azoké, akik mindkét betegségben szenvedtek, 61,4 év volt.

Hepatitis + diabetes mell. esetek kormegoszlása



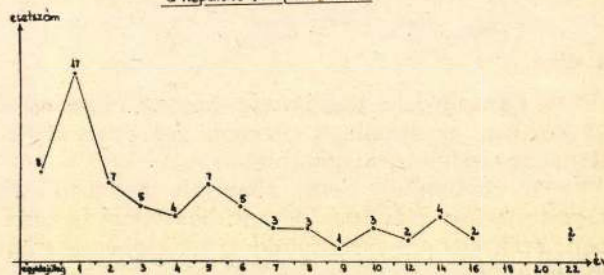
1. ábra.

1. ábra. A korcsoportok megoszlása könnyen magyarázható a cukorbetegség idősebb korban való gyakoribb előfordulásával. Sajátságos, hogy a fiatal diabetesesek, kik a köztudomás szerint, úgy a területen, mint a kórházon belül több orvosi beavatkozást igényelnek, csak viszonylag ritkán betegszenek meg hepatitisben.

### Megbeszélés

Az orvosi manipuláció jelentőségét és a hepatitisben történő megbetegedés összefüggését a 2. számú ábrán láthatjuk.

Jelöbteni összefüggés a diabetes mell. felismerése és a hepatitis fellépése között.



2. ábra.

2. ábra. Ezen jól demonstrálható, hogy a cukorbetegség többsége, betegsége felfedezésének első évében acquirál hepatitiset. Günter (2) 10 000 cukorbeteg között 1156 hepatitises eset fordult elő, ezek közül 224 (29,4<sup>0</sup>/<sub>0</sub>) betegedett meg cukorbetegségének felfedezése utáni első évben. Ezen számadatok anyagukban 74 betegből, 17, azaz 22,2<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. A diabetesesek hepatitisének súlyosságát már az is mutatja, hogy átlagban 43 nap kórházi ápolást igényeltek, míg a csak hepatitisben megbetegedettek 31 napot.

Dulicek (1) hepatitises betegek 7,55<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-ban igényeltek steroid kezelést, míg a hepatitisben szenvedő cukorbetegség 50<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-ban. Saját betegeinknél ezen utóbbi számadat 29<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-ot tett ki.



Serum alc. phosph. változása hepatitis virosa lefolyása során

Anti diab. kezelés	Serum alc. phosph. (BE)						Összesen
	15-20	21-25	26-30	31-35	36-40	40 felett	
Carbutamid	7	—	1	—	—	—	8
Ciklohexilkarbamid (Oradian)	2	—	—	—	—	—	2
Kris. Insulin	—	1	—	1	—	—	2
Zinkprot. Insulin csak quant. diéta	1	—	—	—	—	1	2
diab. m. manifestatio hep. lefolyása során	—	1	—	—	—	—	1
	2	—	—	—	—	—	2

A diab. m. kezelésének változása a kórházi felvétel — és kibocsátás között

3. táblázat

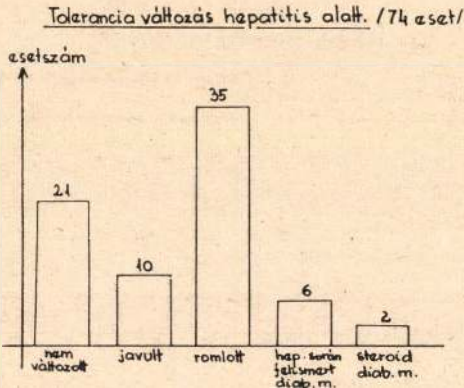
Felvételkor Kezelés	Esetszám
Insulin .....	26
Oralis antidiab. ....	25
l-butyl-biquamid (Adebit) .....	1
Ciklohexilkarbamid (Oradian) .....	3
Chlorpropamid (Diabinase) .....	1
Carbutamid (Bucarban) .....	20
csak quant. diéta .....	15

## Kibocsátáskor:

Kezelés	Esetszám
Insulin igény csökkent .....	4
Insulin igény növekedett .....	15
Oralis anti diab., később Insulin .....	5
Oralis antidiab., később quant. diéta .....	6
Quant. diéta, később Insulin .....	2
Quant. diéta, később oralis antidiab. ....	5
Nem változott .....	29

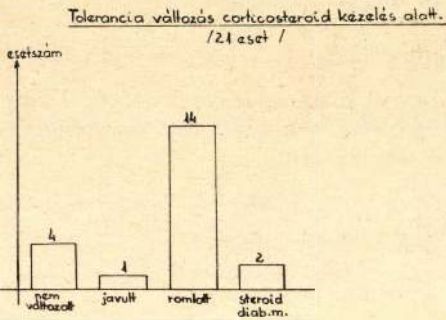
A tolerancia viselkedését a hepatitis lefolyása során, a 3. számú ábrán tüntetjük fel.

3. ábra. A tolerancia az eseteink közel felében romlott, sőt 6 olyan beteget is észleltünk, akiknek a cukorbetegsége a hepatitis lefolyása során manifestálódott.



3. ábra.

Közismert az a tény, hogy a diabeteses betegek steroid kezelése alkalmával a szokásos tolerancia-romlást kell várjuk. Ezzel szemben a 21 beteg közül 4 esetben ez változatlan maradt, sőt egy esetben még javult is.



4. ábra.

4. ábra. Érdekesnek látszik, hogy a 74 betegből 17 esetben az alkalikus foszfatase érték 15 E. Bodansky-értéknél magasabb volt.

Tíz diabeteses beteg részesült hepatitisének manifestációjára előtt per os antidiabetikus kezelésben. Ezek közül 8 carbutamidot, 2 ciklohexilkarbamidot kaptak.

A következő táblázaton részletesen bemutatjuk azon betegek kezelésének változását, kik már a hepatitisük megjelenése előtt antidiabetikus kezelésben részesültek.

66 betegből inzulin terapiában részesült 26, per os antidiabetikus kezelésben 25 beteg, míg 15 csupán quantitativ diétát tartott. Ebből azt a következtetést vonhatjuk le, hogy az inzulin medikáció, mint a iatrogen fertőzést elősegítő lehetőség a cukorbeteg hepatitis virosájának kiváltásában nem játszott lényeges szerepet. Érdekes figyelemmel kísérni azt, hogy a hepatitis kiállása a diabeteses anyagcsere zavart miként befolyásolta, a kórházból való távozás után. 27 esetben a tolerancia romlott, 29 esetben, tehát az esetek 40%-ában változatlan maradt és csak 10 betegnél látszott a további kezelés könnyebbé válni.

**Összefoglalás.** 74, egyidejűleg vírushepatitisben és cukorbetegségben szenvedő nőbeteg vizsgálata során megállapították, hogy a diabetesesek leginkább betegségük felfedezése utáni első évben veszélyeztetettek hepatitis fertőzés szempontjából. A két kórkép egy időben jelentkezése a kórházi ápolási időt meghosszabbítja, a hepatitis lefolyását általában súlyosabbá teszi, és ezért elég gyakran steroid kezelést tesz szükségessé. A vírushepatitisben megbetegedettek diabetesesek — akár részesültek steroid terapiában, akár nem — az esetek 40,9%-ában intenzívebb kezelést igényeltek annál, mint amely a hepatitis fellépése előtt szénhidrátanyagcseréjüket egyensúlyban tartotta.

IRODALOM: 1. Dulicek, K.: Sborn. Ved. Prac. Lec. Fac. 1965, 8, 575. — 2. Günter, O. Z.: Ges. inn. Med. 1956, 11, 656. — 3. Herman, B., Herman, K., Vykydal, A.: Lek. 1965, 11, 237. — 4. László B.: személyes közlés. — 5. Löffler, W.: Schweiz. Med. Wschr. 1943, 73, 195. — 6. Róth I., Goreczky L., Sárffy E., Sümegi I.: Orv. Hetil. 1953, 94, 1030. — 7. Róth I., Bernáth G., Goreczky L., Várkonyi S.: Magyar Államvasutak egészségügyi intézményeinek tudományos közleménye. 1945—1955, 1956, 143. Bp.



Heves megyei Tanács Kórháza, Eger,  
II. Röntgenosztály (főorvos: Csomor László dr.)

## Hypotoniás duodenographia szonda nélkül Gapona hatásban

Fazekas Péter dr., Tasi István dr.  
és Ficzere Ottó dr.

A hypotoniás duodenographia a duodenum pharmacoradiographiás vizsgálómódszere, segítségével a patkóbél gyógyszerrel létrehozott relaxációban vizsgálható. Az eljárást *Liotta* 1955-ben ismertette, alkalmazásával hazai és külföldi szerzők jó eredményekről számolnak be (1, 2, 3, 4). A vizsgálat lényege: éhgyomorra szondát vezetnek a patkóbél postbulbaris szakaszába, majd parenteralisan parasympatholyticumot adnak a betegnek, melyek hatására a duodenum ellazul. A kontrasztanyag bevitele előtt a szondán át 10–15 ml localanaestheticumot injiciálnak, amely kiegészíti a bélfalra gyakorolt hypotonizáló hatást. Ezután báriumszuspensiót és levegőt juttatnak a szondán keresztül a patkóbélbe és báriumtöltéses, valamint kettős-kontrasztos célzott felvételeket készítenek a duodenumról.

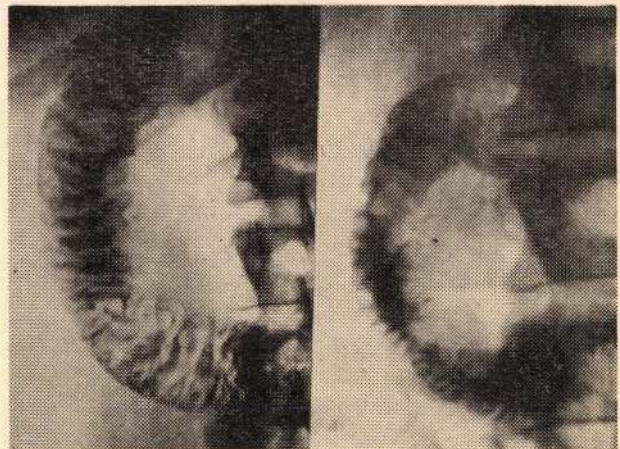
A módszerrel eredményesen vizsgálhatók a duodenum és a periduodenalis szervek — főként a pancreas — kóros elváltozásai. A duodenumszonda alkalmazásával azonban különböző nehézségek adódhatnak: a szonda lenyelése a betegnek kellemetlen, ideges beteg a szondát ki is ránthatja. A szondát a pyloruson átjuttatni gyakran nehéz, néha nem is sikerül. Az oliván levő kicsiny nyílások könnyen eltömeszelődnek, ha a bárium után nem fűjják át azonnal levegővel is. Túl gyors levegőbefúvás esetén a szonda könnyen visszajuthat a gyomorba, s ezt a már ellazult duodenumba újból átvezetni csaknem lehetetlen (1, 4).

*Martel* 1968-ban közölte a hypotoniás duodenographia szonda nélküli technikáját (7), majd később *Martel*, *Scholtens* és *Lim* (8) az eljárással kapcsolatban — 50 eset alapján — kedvező tapasztalatokról számolnak be. *Goldstein* és *Zboralske* (6) az eljárás egyszerűségét emelik ki, amely a vizsgálati időt lényegesen megrövidíti a beteg és az orvos számára. Ha a duodenum vagy a szomszédos szer-

vek elváltozására van gyanúnk, osztályunkon mi is ezt a módszert alkalmazzuk. A hypotonia eléréséhez im. adott *Gaponát* használunk.

### Módszerünk

Az éhgyomorra maradt betegnek 2 ampulla *Gaponát* adunk im., majd kb. 10 perc múlva 2 dl báriumszuspensiót itatunk és a beteget jobb oldalára fektetve, az ellazult duodenumot a kontrasztanyaggal feltöltjük és az optimális vetületekben célzott felvételeket készítünk. Ezt követően *Seidlitz*-porral a gyomorban széndioxidgázt fejlesztünk, a beteget *Trendelenburg*-helyzetben bal oldalára fordítva a gáz a magasabban fekvő duodenumba kerül és így kettős-kontrasztos célzott felvételeket készítünk. 35 betegen végeztünk ezen módszerrel vizsgálatot, lényegesebb mellékhatást egy esetben sem észleltünk. Az eljárás demonstrálására néhány betegünk röntgenképét mutatjuk be.



1/b.

1/a.

1/a. kép.

Hagyományos gyomorvizsgálat során készített felvétel a patkóbélről

1/b. kép.

Ugyanazon beteg hypotoniás duodenogramja



2/a.

2/b.

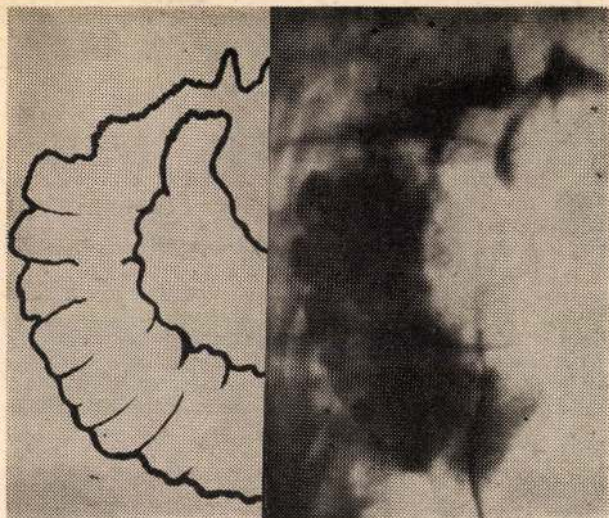
2/a. kép.

Gyomorröntgen: a patkóbél lehágó szárának alsó szakasza egyenetlenül beszűkült, itt a telődés inhomogen

2/b. kép.

Hypotoniás duodenographia: a duodenum carcinoma a pars descendens duodeni distalis harmadát körkörösén szűkíti, e szakasz relaxációban sem tágul, a redőkép szabálytalan





3/a.

3/b.

3/a. kép.

Az elváltozás sémás rajza

3/b. kép.

Hypotoniás duodenographia: a pars horizontalis superior duodeni és a flexura duodeni superior falát egyenetlen szélel, mereven infiltráló pancreasfejcarcinoma. A lehágó szár medialis kontúrján epsilon-tűnet.

#### Megbeszélés

A módszer a Liotta-féle eljárás alapul, annak egyszerűsítését jelenti. A szonda elhagyása a betegeknek nagy könnyebbséget jelent, egyben a már előzőekben ismertetett hibalehetőségek is elhárulnak. A vizsgálati idő lényegesen megrövidül, ami a beteg és a vizsgáló sugárterhelésének csökkenését eredményezi. A Seidlitz-porral fejlesztett széndioxidgáz megfelelően helyettesíti a levegőinjiciálást, a gázzal telt gyomor zavaró árnyékot nem ad. A duodenum kettőskontrasztos képének eléréséhez a beteg és a vizsgálóasztal különböző mozgása szükséges, jól kooperáló, könnyen mozgó beteg vizsgálata aránylag rövid idő alatt elvégezhető.

A duodenum hypotonia kiváltásához általában mindenütt Antrenylt vagy Buscopant használnak.

Bár Horváth és Vadon (2) említést tesz arról, hogy e szerek helyett a No-Spa és Gastrixon kombinációja eredményesen alkalmazható, Gaponával végzett hypotoniás duodenographiáról ez ideig nem tudunk. Gimes (5) pharmacoradiographiás vizsgálatai szerint intravénásan adott 2 ampulla Gapona hatására a duodenum és a vékonybél is hypotoniássá válik, a motilitás tartósan, lényegesen lelassul, a redőkép kifejezettebb. A szert a Buscopannal vagy Antrennylrel egyenértékű hatásúnak tartja.

Intramuscularisan adott 2 ampulla Gaponával mi is megfelelő hypotoniás effectust értünk el, kellemetlen mellékhatást nem észleltünk. A módszert általában második vizsgálatként végeztük el akkor, ha a szokásos gyomorvizsgálat során a duodenum és a szomszédos szervek kóros elváltozásainak gyanúja merült fel.

**Összefoglalás.** Szerzők a hypotoniás duodenographia egyszerűsített módszerét ismertetik, melynek lényege a szonda elhagyása. A relaxatio kiváltásához Gaponát használnak, amely a vizsgálathoz szükséges duodenum-hypotoniát megfelelően biztosítja. Az eljárás minden röntgenlaboratóriumban könnyen elvégezhető, eredményei a Liotta-módszerével gyakorlatilag azonosak, vele a duodenum elváltozásai biztonsággal kimutathatók. A módszer nagy segítséget nyújthat a hasnyálmirigy betegségeinek kórismézéséhez is, bár negatív lelet természetesen nem zárja ki a pancreas megbetegedését.

**IRODALOM:** 1. Adolph, K.: Gallengangs- und pankreasdiagnostik, Ferdinand Enke Verlag, 1968. Stuttgart. — 2. Horváth L., Vadon G.: Orv. Hetil. 1970, 111, 483. — 3. Berkovits L.: Magy. Seb. 1970, 23, 6. — 4. Deli L., Berkovits L. és Adám G.: Magy. Radiol. 1966, 18, 269. — 5. Gimes B.: Orv. Hetil. 1971, 112, 738. — 6. Goldstein, A., Zboralske, F.: JAMA. 1969, 210, 2086. — 7. Martel, W.: Radiology. 1968, 91, 387. — 8. Martel, W., P. A. Scholtens, L. W. Lim: Amer. J. Roentgenol. 1969, 107, 119.

**Megjegyzés a korrektúránál.** Kéziratunk benyújtása után jelentek meg Forgács és mtsainak közleményei ugyanerről a témáról (Magy. Rad. 1972, 24, 217. és Radiol. diagn. 1972, 13, 3.).

**MEGRENDELHETI**

**külföldre bárhová, forintbefizetés mellett**

**az ORVOSI HETILAP-ot**

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



# A MEDICOR MŰVEK

főbb gyártmánycsoportjai:

## DIAGNOSZTIKAI KÉSZÜLEKEK

Tüdődiagnosztikai készülékek  
Audiométerek  
Elektrokardioszkópok  
Központi betegellenőrző rendszerek stb.

## MŰTŐ- ÉS KÖRTERMI BERENDEZÉSEK

Műtőasztalok  
Kezelő és vizsgáló asztalok  
Szívőkészülékek  
Lélegeztető készülékek  
Inkubátorok  
Vizsgáló- és műtőlámpák  
Baktericid lámpák  
Gázsterilizátorok stb.

## TERÁPIÁS KÉSZÜLEKEK, ESZKÖZÖK

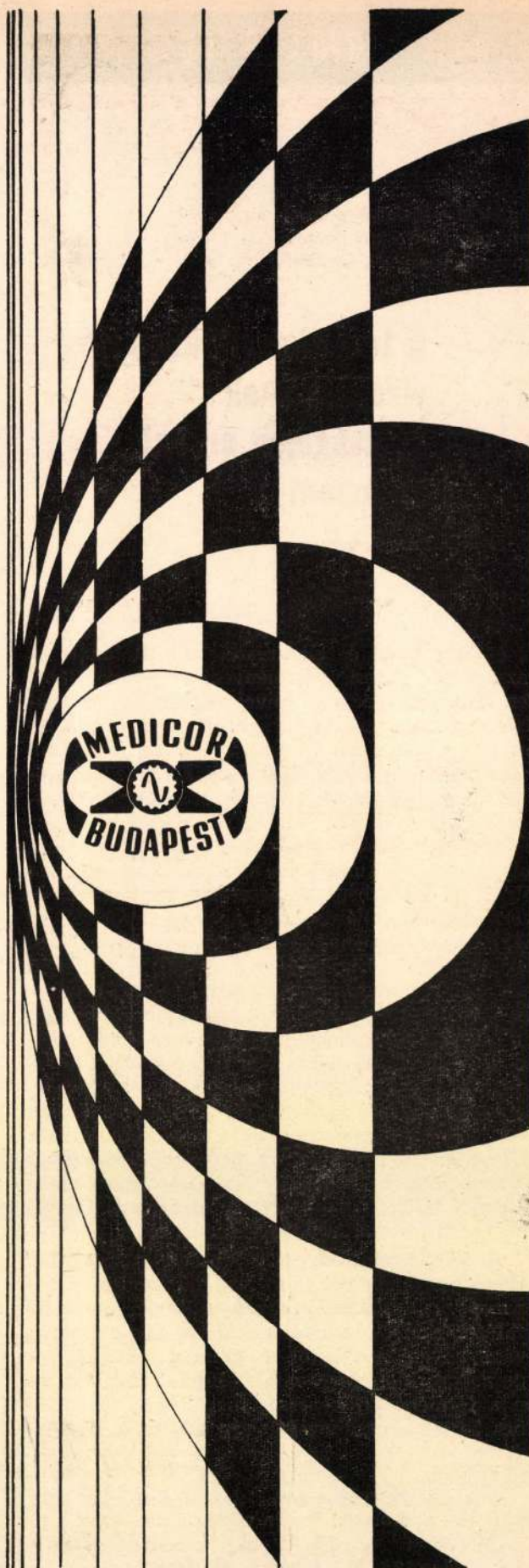
Inhalátorok  
Ionizátorok  
Kvarclámpák  
Hallásjavító készülékek  
Kéziműszerek stb.

## RÖNTGENGYÁRTMÁNYOK

Diagnosztikai röntgenberendezések  
Diagnosztikai röntgengenerátorok  
Diagnosztikai vizsgálószerkezetek  
Ernyőfényképező röntgenberendezések  
Röntgenjárművek  
Terápiás röntgenberendezések stb

Gyártja:

Medicor Művek Budapest





Szegedi Orvostudományi Egyetem  
 Igazságügyi Orvostani Intézete  
 (igazgató: Fazekas I. Gyula dr.)

## A termékenyítőképesség vizsgálatának igazságügyi orvosi szempontjai \*

Kósa Ferenc dr.

Az emberi ondó és alkatrészei vizsgálatának az igazságügyi orvosi véleményezés szempontjából igen fontos szerepe van, mivel mind a büntetőeljárársban, mind a polgári perekben értékes tárgyi bizonyítékot szolgáltat. Büntető ügyekben elsősorban az erőszakos nemi közönsülés, a szemérem elleni erőszak, a megrontás és a természet elleni fajtalanság büntette, valamint vérfertőzés esetén kerül sor az ondó vizsgálatára, legtöbbször a bűnjeleken maradt ondófoltok kimutatása alapján. Ezzel szemben polgárjogi esetekben: a) házassági bontóperek, b) gyermektartási eljárások, c) apasági keresetek és d) apaság vélelmének megdöntésével kapcsolatos perek, vagyis a házasság és a családjog területén kerül sor a perbe vont férfi vizsgálatára, elsősorban a termékenyítőképesség megállapítása céljából.

Meddő házasságokban a férfi termékenyítőképességének vizsgálata ma már széles körben elterjedt (12—20). Az irodalmi adatok is bizonyítják, hogy meddő házasságokban 25—50%-ban a férfiak termékenyítőképességének zavara is kimutatható (1, 3—6, 8, 11—20). *Molnár* a meddő házasságoknak csaknem felében (49,8%) a normálistól eltérő spermaleletet talált: teljes sterilitás (aspermia) 11,8%-ban, fertilitászavar 38%-ban fordult elő.

A termékenyítőképesség klinikai szempontból történő megállapítása jelentősen különbözik a perek esetekben felmerülő termékenyítőképesség vizsgálatától, azaz az orvosszakértői vizsgálatkor megkívánt követelményektől. A szemlélet különbözősége abban rejlik, hogy míg a klinikai vizsgálat során a termékenyítőképesség meglétének megítélésében legtöbbször a vizsgált személy teljes együtt-

működésével számolhatunk és a termékenyítőképesség meglétének legnagyobb valószínűségét határozzuk meg, addig bírósági ügyekben végzett termékenyítőképesség vizsgálatok kapcsán elsősorban e képesség meglétének legkisebb valószínűsége felől indulunk ki, vagyis sokszor kizárásos alapon közelítjük meg a kérdést. Adott esetben (pl. súlyos oligospermia — hypospermia esetében), ha valakinek a termékenyítőképességét nem lehet kizárni, ennek figyelembevételével — egyéb kizáró körülmény hiánya esetén (pl. a vércsoport-vizsgálat kizáró véleménye nélkül) — a bíróság még megállapíthatja az apaságot. Ez természetesen nem jelenti azt, hogy a kérdéses esetben a gyermek valóban a példaként felhozott termékenyítőképességgel rendelkező férfitől származott. A joggyakorlat szerint, ha a termékenyítőképesség nem kizárt, a bíróság ennek alapján az apaságot megállapíthatja. A mai ismereteink szerint, ha revideálásra szorul is az a nézet, hogy „egyetlen mozgó ondószálcsa” elegendő a nemzőképesség kimondásához, a kizárásos alapon történő véleményezésnek a bírósági ügyekben továbbra is helye van. Félreérthető, és vitára okot adó az a megfogalmazás, ahogyan a kialakult orvosszakértői gyakorlat szerint a spermaleletet értékeljük: „nemzőképes az a sperma, amely élő ondószálcsákat tartalmaz” (*Kenyeres*). Nem ok nélkül kezdeményezi *Molnár* (20) a jogi, az orvosszakértői és a klinikai felfogás összeegyeztetését, amely nézőpontok között jelenleg még jelentős különbség van. Ez viszont nem cáfolja azt az általánosan elfogadott orvosszakértői, bűnelvizsgáló-kriminálisztikai megállapítást, hogy a bűnjelen talált, alakilag ép, egyetlen ondószálcsa is a férfi hímtag szereplését, az ejakulációt, adott körülmények között a közönsülést bizonyítja.

A termékenyítőképesség klinikai szempontból történő vizsgálatok a több éve fennálló meddőség miatt (mint nyomós anamnesztikus adat figyelembevételével) vizsgáljuk az ondóváladékot, keresve azokat az okokat, amelyek a meddőséget okozhatják. A bírósági ügyekben végzett ondóvizsgálat esetén viszont fordított irányú következtetésről van szó. A laboratóriumi leletek és a fizikai (esetleg műszeres urológiai) vizsgálat alapján kell nyilatkozni a functióról, amely oligo- és hypasthenospermiáknál nem könnyű feladat. Legtöbbször csak kevés esetben adható kizáró eredményű vélemény (aspermia). Nehezíti az állásfoglalást még az a körülmény is, hogy a bírósági esetekben nem is annyira a vizsgálat időpontjában fennálló termékenyítőképesség megállapítása az elsődleges feladat, hanem, hogy az állítólagos közönsülés idején, amely esetleg több évvel korábban is történhetett, a termékenyítőképesség fennállhatott-e?

Sokkal szigorúbbak az orvosszakértői spermavizsgálat végzésével szemben támasztott követelmények a klinikai vizsgálatokhoz viszonyítva, mivel a tévedések és megtévesztések elkerülése ezt szükségessé teszi.

A termékenyítőképesség igazságügyi orvosi szempontból történő vizsgálata csakis abban az esetben vezet megalapozott eredményre, ha részletes és szakszerű vizsgálat történik. A valószínűsíthető fertilitási zavar irányának megfelelően kell

\* A SZOTE Tudományos Szakcsoportjának 1972. április 18-i andrológiai ülésén elhangzott előadás.



a vizsgálatokat végezni és a kapott eredményeket mindenkor össze kell egyeztetni a külső vizsgálati lelettel, az urológiai státusszal. Különösen bírósági esetekben fontos, hogy az ondóvizsgálat alapvető szabályait betartsuk. Ezek az előfeltételek a következők (19): a) a vizsgálat előtt legalább 3 napos közösülési szünet; b) ellenőrzött módon nyert ondóváladék kerüljön vizsgálatra; c) az ondóváladék azonnali (legkésőbb 1 órán belüli) vizsgálata.

Ma már számos tanulmány és monográfia foglalkozik a korszerű ondóvizsgálat módszereivel, nagyszámú statisztika világítja meg a spermalelet és a termékenyítőképesség közötti összefüggéseket, ezért ezzel a témakörrel nem kívánok foglalkozni. Kiemelném viszont azokat a vizsgálati módszereket, amelyeket az igazságügyi orvosszakértői leletes véleménynek tartalmaznia kell:

- a) a személyazonosság megállapítása;
- b) milyen okból vált szükségessé a vizsgálat végzése;
- c) a családi anamnesis és a nemi képességre vonatkozó anamnesztikus adatokat;
- d) az esetleges pathospermiára vonatkozó kórelőzményt;
- e) a genitális status fizikális vizsgálati leletét;
- f) az ondó mennyiségét;
- g) fizikai tulajdonságait;
- h) mozgó spermiumok százalékos arányát;
- i) a mozgás jellegét;
- j) a milliliterre és a teljes ejaculatumra eső spermiumszámot;
- k) festett készítményben a cytologiai elváltozásokat (kóros alakok, spermatogenetikus előalakok százalékos arányát; egyéb sejtek: vörösvértesek, gennysejtek jelenlétét stb.);
- l) az ondóváladék vegyhatását (amelynek vizsgálata leleplezhető, ha necrospermia előidézésére érélyes vegyszert, pl. HCl-t alkalmaztak).

Ezenkívül még jó néhány laboratóriumi vizsgálati lehetőség van, amellyel a termékenyítőképesség megállapításával kapcsolatos vizsgálatot kiegészíthetjük (hyaluronidase aktivitás, savanyú foszfátáz, 17-ketosteroid, a spermiumok penetrálóképességének vizsgálata stb.). Ezen utóbbi vizsgálatokra azonban csakis korszerűen felszerelt laboratóriumokban, gyakorlott szakember irányításával kerülhet sor.

Sajnálatos, hogy a gyakorlatban gyakran találunk olyan laboratóriumi vizsgálati lelettel, amely csak azt tartalmazza, hogy: „Látóterenként 1—2 mozdulatlan ondószálcsa látható”, amelyet nem tudni miért, de a termékenyítőképesség kizárása céljából adnak ki egyes laboratóriumok.

Nagyon lényeges, hogy bármilyen okból végzett ondóvizsgálat esetén fel legyen tüntetve az az előzményi adat, hogy a vizsgálat milyen okból és célból (sterilitás, fertilitási zavar stb.) történt, mert előfordult már, hogy a kapott leletet éppen ellenkező céllal használták fel peres ügyben.

Bírósági ügyekben csak az aspermia és a necrospermia eseteiben lehet a termékenyítőképességet teljes bizonyossággal kizárni, ezért ez az állapot lényegesen többször szerepel a legkülönbözőbb laboratóriumok által kiállított leletekben, mint ahogyan ez valóban fennáll. Számos példa ismeretes

az irodalomban, amikor is a nemzőképtelenség bizonyítására a legabszurdabb beavatkozásokat követték el (20). Arra is volt már példa, hogy a gyermektartásdíj kötelezettsége elől valaki úgy próbált menekülni, hogy saját magát kiherélte, azt akarván bizonyítani, hogy nem származhatik tőle a gyermek (7).

A bíróság által elrendelt orvosszakértői vizsgálatot a kijelölt orvosszakértő (vagy a vizsgálat elvégzésére kijelölt intézet) köteles elvégezni, és ezt a vizsgálandó személy köteles eltűrni. Nem végezhető azonban olyan vizsgálat, amely a vizsgált személy egészségi állapotát veszélyezteti. (Be. 137. §-a szerint: A terhelt és a sértett köteles magát a szakértői vizsgálatnak alávetni, és köteles tűrni, hogy az orvosszakértő vagy más szakértő a véleményadáshoz szükséges, a testi épséget és az egészséget nem veszélyeztető cselekményeket foganatosítsa). Így pl. a per onan. ondóváladék-vétel mellett végző megoldásként esetleg az ondóhólyag-massage, a reggeli vizelet vizsgálata szóba jön, nem alkalmazható viszont a here-biopsia, illetve partnerrel vagy feleséggel való közösülés az ondóvétel céljából.

A fertilitási zavarnak (kóros spermaképnek) különböző okai vannak és különböző fokozatai ismeretese (9):

a) *oligospermia*: a tubulus contortusok kezdődő (és részleges) degeneratív elváltozásai miatt a milliliterre eső spermiumszám csökkent, elhanyagolható cytologiai elváltozásokkal;

b) *hypospermia*: előrehaladottabb tubuluslaesio következtében a spermiumszám 30 millió/ml alatt van; 30—40% mozgó spermiummal, és a normál alakú ondósejtek száma csak 5—10% körül van;

c) *hypasthenospermia*: a hypo-oligospermiás lelet mellett kifejezett motilitási és vitalitási zavarra utaló jelenségek észlelhetők, amelyeknek oka elsősorban az ondó segédváladékát termelő képletek megbetegedése (a sperma megváltozott metabolizmusa, biochemiája stb.); ebbe a csoportba sorolhatók a különböző eredetű *necrospermiák* is;

d) *azoospermia* esetén a spermiumok érési folyamatának zavara miatt csak spermatogenetikus alakok találhatók;

e) *aspermianál* sem élő, sem holt, sem érett, sem éretlen (spermatogeneticus) ondósejtek nem észlelhetők az ondóváladékban.

Szabályként kell tekintenünk, hogy pathospermiás esetekben a vizsgálatokat meg kell ismételni, mivel nagyon gyakori, hogy a megismételt vizsgálat lelete jelentősen eltér a korábbi lelettől. Oligo- és hypospermia, és aspermia eseteiben a közösülési szünet betartása a vizsgálat előtt szintén lényeges.

Kétségtelenül, ma már a termékenyítőképesség vizsgálata nem csupán laboratóriumi vizsgálati probléma. A vizsgálat egyre inkább olyan szakemberek kezébe kerül át, akik az elsődleges zavar irányának megfelelően tudják a szükséges vizsgálatokat elvégezni, illetve elvégeztetni. Az igazságügyi orvosi szemléletben és gyakorlatban is az utóbbi években változás következett be, mivel bonyolultabb műszeres, klinikai vizsgálatot igénylő esetekben a társszakértő (pl. urológus) igénybevétele sokszor nélkülözhetetlen. Olyan esetekben te-



hát, amikor laboratóriumi és fizikai vizsgálattal a bírósági ügyekben adandó szakvélemény elkészítésének bármilyen akadálya merül fel, a megalapozott vélemény érdekében egyéb klinikai vizsgálatok (műszeres, urológiai, vagy kiszélesített laboratóriumi vizsgálatok) válnak szükségessé, tanácsos ilyenkor a vizsgálandó személyt olyan intézetbe utalni, ahol mindezek a feltételek rendelkezésre állnak, és ahol a vizsgálatot lehetőleg nem ambulánsan, hanem felvétel útján tudjuk elvégeztetni.

A termékenyítőképesség vizsgálatának az orvosszakértői bizonyítás szempontjából még mindig nagy a jelentősége, annak ellenére, hogy a termékenyítőképesség leggyakoribb bírósági eseteiben (apasági keresetekben, gyermektartási perekben, az apaság vélelmének megdöntésével kapcsolatos bírósági eljárásokban stb.) az igazságügyi orvostan ma már számos olyan bizonyító (anthropológiai vizsgálat), illetve kizáró eredményű (vércsoportvizsgálat) módszerrel rendelkezik, amelyek megkönnyítik adott esetben a származási szakkérdések megnyugtató módon való megválaszolását. Ezek között a vizsgálati módszerek között a termékenyítőképesség vizsgálata jelenti az egyik fontos láncszemet.

**Összefoglalás.** A szerző a férfi termékenyítőképességének orvosszakértői vizsgálatával kapcsolatos szempontokat elemzi és utal azokra a követelményekre, amelyek a nemzési képtelenség miatt peres ügyekben felmerülő igazságügyi orvosi szempontból végzett termékenyítőképesség-vizsgálatot jellemzik.

**IRODALOM:** 1. Bayle, H.: *Brux. Med.* 1953, 33, 2009. — 2. Budvári R.: A nemi élettel kapcsolatos orvosszakértői működés kérdései (Somogyi E.: *Igazságügyi Orvostan, Medicina, Budapest, 1964.* 304.). — 3. Engle, E. T.: Ch. C. Thomas, Springfield, 1947. — 4. Engle, E. T.: *J. Urol.* 1947, 57, 789. — 5. Farris, E. J.: *J. Urol. (Baltimore)* 1947, 58, 85. — 6. Farris, E. J.: *J. Urol. (Baltimore)* 1949, 61, 1099. — 7. Fazekas I. Gy.: *Orv. Hetil.* 1956, 97, 79. — 8. Huhner, M.: *J. Urol. (Baltimore)* 1946, 56, 266. — 9. Joel, Ch. A.: *Studieren an menschlichen Sperma.* B. Schwalbe Verlag, Basel, 1953. — 10. Kenyeres B.: *Törvényszéki orvostan.* Magyar Orvosi Könyvkiadó Társulat, Budapest, I. kötet. 1909. 214. — 11. McLeod, J., Hotchkiss, R. S.: *Amer. J. Obstet. Gynec.* 1946, 52, 34. — 12. Michelson, L.: *J. Urol. (Baltimore)* 1947, 57, 512. — 13. Michelson, L., Haman, J. O., Koets, P.: *J. Urol. (Baltimore)* 1949, 61, 799. — 14. Molnár J.: *Magy. Nőorv. L.* 1950, 12–13, 393. — 15. Molnár J.: *Orv. Hetil.* 1960, 101, 296. — 16. Molnár J.: *Orv. Hetil.* 1959, 100, 1585. — 17. Molnár J.: *Magy. Seb.* 1956, 9/2, 135. — 18. Molnár J.: *Orv. Hetil.* 1959, 100, 839. — 19. Molnár J.: *Orv. Hetil.* 1948, 89, 587. — 20. Molnár J.: *Általános spermatologia.* Akadémiai Kiadó, Budapest, 1962.

## EKG közvetlenül a baleset színhelyén



Eppen ott, ahol leginkább szükség van rá. Ahol gyors döntéseket kell hozni. Mesterséges légzés – szívmasszázs – defibrillatio? Mire van szükség? Sikeresek-e az orvos intézkedései? Ezek olyan kérdések, melyekre bármely balesetnél azonnal választ kaphatunk – a VISCARD 8 hordozható, elemmel működő mini-kardioszkóp segítségével.

Direkt felvétel a mellkasról a készülék 3 érzékelő talpacskája segítségével. Az EKG közvetlenül megfigyelhető a 8 cm-es képernyőn. Mivel a készülék mindössze 2 kg súlyú, kezelése szinte gyerekjáték. Az EKG késedelem nélkül, azonnal megjelenik. Minden R-csúcsnál kigyullad egy lámpa, amely az optikai ritmuskontrollt szolgálja. 60 mp után a készülék kikapcsol, így takarékoskodik az elemmel.

A VISCARD 8 négy darab minielemmel, vagy autóakkumulátorral működik. Ideális készülék a baleseti ambulanciák számára, de a mentőállomásokon és a műtőkben is. Méretei is ideálisak: 135×80×280 mm. Alkalmos a klinikákon levő ellenőrző állomások számára is – ilyenkor hálózati csatlakozással működik –, valamint a külső osztályok munkájához.

A VISCARD 8 kiváló tulajdonságait a gyakorlat igazolta.

**HUGO SACHS ELEKTRONIK KG**  
7801 Hugstetten (B. R. D.)



# BRINALDIX<sup>®</sup>

TABLETTA  
salureticum

## ÖSSZETÉTEL

20 mg clopamidumot tartalmaz tablettánként.

A  $\text{Na}^+$ - és  $\text{Cl}^-$  ionok tubularis resorptiójának gátlásával növeli a diuresist. Mivel a  $\text{K}^+$  ionok kiválasztását alig fokozza, nem zavarja az elektrolit-háztartást, 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 szív-elégtelenség kezelésekor érvényesül.

Hypertoniás betegek vérnyomását csökkenti, a normotoniát nem befolyásolja. Jól kombinálható más diureticumokkal, cardiotonicumokkal és vérnyomáscsökkentőkkel; hatásukat jelentősen fokozza.

## JAVALLATOK

Szívélgtelenség okozta, terhességi, nephrosisos, post-thrombotikus oedemák; máj-cirrhosis okozta ascites, praemenstruációs 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.

## ADAGOLÁS

Gondos orvosi ellenőrzés mellett egyéni megítélést igényel. Átlagos adagja felnőtteknek napi 1—2 tablettát reggel evés után. Fenntartó adagja másodnaponta 1—1 tablettát.

## MELLÉKHATÁSOK

Nagyon ritkán jelentkeznek. Nausea, fejfájás, gastro-intestinalis panaszok, bőrpír, enyhe fáradtságérzés előfordulhat.

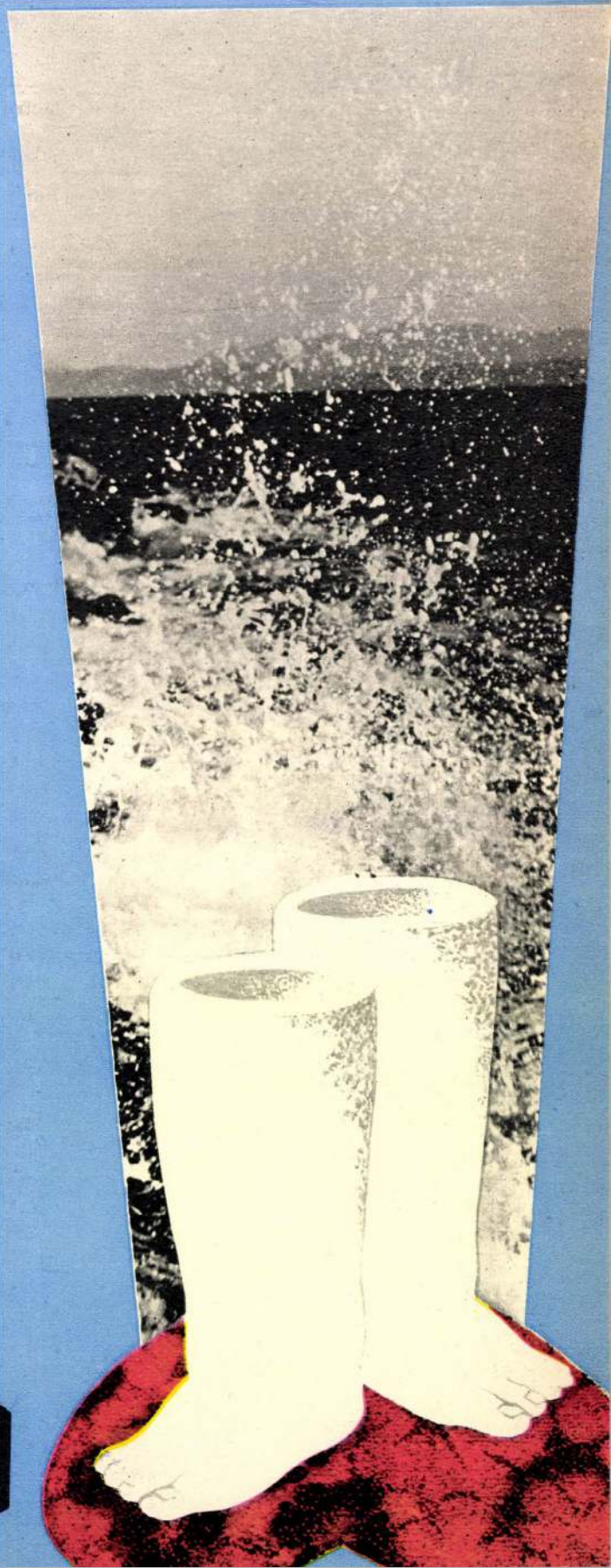
## FIGYELMEZTETÉS

Bár a káliumvesztés 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 tablettát 45,50 Ft 100 tablettát 290,— Ft





# Peritol®

R

## TABLETTA antiallergicum

Histamin- és serotonin-antagonista. Étvágyjavító és súlygyarapító hatású.

### Összetétel

1 tablettá 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.

### Ellenjavallat

Glaucoma, oedema-készség és vizelet-retentio esetén, továbbá terhességben.

### Adagolás

**Felnőttek** szokásos adagja naponta 3×1 tablettá. Chronikus urticaria esetén 3×½ tablettá elegendő.

**Gyermekeknek** 2—6 éves korig a kezdő adag napi 3×½ tablettá. 6—14 éves korig napi 3×1 tablettá.

### Mellékhatások

Átmeneti jellegű álmoság. Ritkábban szájszárazság, mentális 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 tablettá 12,30 Ft  
200 tablettá 71,50 Ft



E  
GY  
T



### I. CSOPORT: Egyszerű

#### obstipatio

##### ok:

a betegben

##### jellemzője:

csökkent táplálék felvétel  
csökkent rosttartalmú étel  
bevétel  
a székelési inger elhanyagolása  
utazás, kórházi felvétel rossz  
munkaviszonyok, toilét  
problémák

környezetben

### II. CSOPORT: Motilitási zavarokból eredő obstipatio

##### ok:

Idiopathiás obstipatio  
Irritabilis (spastikus)  
colon syndroma  
Diverticulosis

##### jellemzője:

colon stasis  
fájdalom, matilitási zavar  
hypersegmentatio, psyches ok  
motilitási zavar, colon izom  
hypertrophia

Idiopathias megacolon,  
megarectum  
Terhességi obstipatio

rectalis inertie, béltárgulat  
hypomatilitás, colon stasis

### III. CSOPORT: Psychiatriai okból eredő obstipatio

##### ok:

Depressio  
Chronicus psychosis  
Anorexia nervosa  
Hashajtó abusus

##### jellemzője:

csökkent centralis motoros  
inger  
csökkent centralis motoros  
inger  
psyches okból étvágytalanság,  
csökkent táplálék felvétel  
bél histopathologiai elváltozás  
és elektrolitzavar

### IV. CSOPORT: Ismert okból secundoer obstipatio

##### ok:

A colon, rectum és anus  
betegségei, (daganat,  
strictura, gyulladás, stb.)  
Neuropathologiai okok  
(Paraplegia, disseminált  
sclerosis)  
Endocrin betegségek,  
Myxoedema, hypercal-  
caemia, diabetes  
Anyagcsere és toxicus  
megbetegedések  
Dehydratio (Polyuria,  
hányás, hasmenés)  
Porphyria  
Ólom mérgezés

##### jellemző:

az alapbetegség kimutatása  
az idegpályák sérülése,  
defecatio reflex megszünik  
csökkent anyagcsere, a  
colonizomzat electrophyl-  
ologiai zavara, dehydratio

### V. CSOPORT:

##### ok:

Sebészi  
Belgyógyászati

##### jellemző:

anaestezia, sebészi trauma,  
immobilizatio stb.  
gyógyszer, immobilizatio stb.

Jászberény, Városi Tanács Kórháza,  
Gastroenterologia (főorvos: Figus I. Albert dr.)

## Obstipatio és kezelése

Figus I. Albert dr.

Az orvosi gyakorlatban gyakran találkozunk obstipatióról panaszoktól betegekkel. Századunkban a panaszok jelentőségének megítélése és természetesen a gyógykezelés is jelentős változáson ment keresztül. Régebben e tünetegyüttest túlértékeltük — ma talán épp e túlértékelés kompenzálására — a gyakorlatban elhanyagoljuk és lebecsüljük ezeket a panaszokat. Közleményünk célja segíteni a gyakorló orvost az obstipatio helyes megítélésében és kezelésében.

Az obstipatio tényének megállapításánál a beteg anamnesisére támaszkodunk. Az anamnesis felvétele időigényes, és úgy a kórház mint a szakorvosi és körzeti rendelőkben is csökken a „becsülete” — ami sajnálatos ugyan, de részben az objektívebbnek tűnő műszeres vizsgálatok számának gyarapodásával, részben pedig a zsúfoltsággal magyarázható — mégis azt kell mondanunk, hogy a jó anamnesis felvétele ma is elengedhetetlen feltétele a diagnózisnak. A beteg kikérdezésével már tisztázható a rectum megbetegedéseinek egy része, amikor a székelésnél fellépő erős fájdalomra a beteg akaratlagon elnyomja a székelési ingert, funkcionális okokra (életmódbeli hibák), valamint szekredekhez vezető gyógyszeresedésre is fényt deríthet a jól felvett anamnesis. A „fals diarrhoea” — amikor néhány napos obstipatio után szinte robbanásszerűen rothadásos, híg széklet ürül — szintén kórismézhető a beteg türelmes és alapos kikérdezésével. A gyermekkorban fellépő panaszok a vizsgálóban a megacolon congenita gyanúját ébresztik.

A betegség kezelésének megkezdése előtt tisztázunk kell az obstipatio okát.

Táblázatunkban az obstipatiókat öt csoportba soroltuk be. Az első csoportban legfontosabb szerepe a táplálkozásnak, a megfelelő feltételes reflex kialakításának és bizonyos mértékig a toilette hygienének van. Régóta ismeretes a magas rosttartalmú diéta vastagbél peristaltikát fokozó hatása, ugyancsak irodalmi adat a táplálék vízben oldható komponenseinek peristaltikát csökkentő hatása. A székürítés reflex kialakításának fontossága magyar irodalmi adatokból is jól ismert.

A második csoportba a colon motoros funkció-

jának ismeretlen okból történő megromlása tartozik. Ennek idiopathiás formáját csak akkor kórismézhetjük, ha a colon organikus megbetegedésének lehetőségét kizártuk, ugyanakkor a gyakran segmentalis lelassult táplálék továbbjutását röntgenvizsgálattal is igazoljuk. Hasonló motilitási zavar járulhat irritabilis colon syndromához, diverticulosishoz is. Ugyanebbe a csoportba sorolhatjuk az idiopathiás megacolon, melynél rendszerint a distalis colon v. a rectum dilatált, a ganglionok épek és nincs szűkület a terminalis segmenteken.

A harmadik csoportba a psychiatriai kórképek tartoznak, ezek bővebb magyarázatot nem igényelnek.



A negyedik csoport a secundaer, ismert okból fellépő obstipatiók csoportja. Az egyik legfontosabb alcsoportot a colon, rectum és anus megbetegedései képezik. Külön ki szeretném emelni itt a carcinoma fennállása kizárásának fontosságát. Hazai statisztikai adatok is alátámasztják, hogy a vastagbél-daganatok száma állandóan emelkedik, s az ellenük való küzdelem alapja a korai kórisme. A második alcsoportot képező neurológiai megbetegedéseknél az ideg pusztulása következtében a defecatiós reflex szűnt meg. A harmadik alcsoportot az endocrin kórképek, a negyediket anyagcsere- és toxicus ártalmak tartják fenn.

Végül az ötödik csoportba a belgyógyászati vagy sebészi okból kifejlődött obstipatiók sorolhatók (iatrogen obstipatio).

Néhány szót kell a diagnosztikáról is szólni. Talán egyik legfontosabb: eldönteni, hogy a betegnél az obstipatio újkeletű-e, vagy kisebb-nagyobb mértékben egész eddigi életében végigkísérte-e. Amennyiben az obstipatio új panaszként jelentkezik, az egész vastagbélrendszer átvizsgálása szükséges. E vizsgálatok közül legegyszerűbb a rectum digitalis vizsgálata. Egyszerű, a gyakorlatban mégis érthetetlen módon elhanyagolt vizsgálat ez, pedig székrekedésnél is igen sok hasznos adatot nyerhetünk vele. Így a nódusok, fissurák, prostata és rectum tumorok egyszerűen és megbízhatóan kórismézhetőek. Ugyancsak igazolható az ampulla rectiben felhalmozódott koprolith digitalis vizsgálattal. Mivel a vastagbélrákok legnagyobb része a rectumban helyezkedik el, ezek diagnosztikájában is fontos e vizsgálat elvégzése.

A széklet laboratóriumi vizsgálatai közül az occult vérzés kimutatását tartjuk lényegesnek. A vizsgálat egyszerű, különösebb felszerelést nem igényel, bármelyik kis laboratóriumban, esetleg körzeti orvosi rendelőben is elvégezhető. Az ismételt kimutatott occult vérzést az egyik legfontosabb tünetnek értékelhetjük.

A műszeres vizsgálatok közül az endoscopos és röntgenvizsgálatokról kell említést tennünk. A használatban levő rectoscopok közül a merev rectoscoppal a rectum és a sigmabél mintegy 30 cm-es szakasza tekinthető át. Hazánkban is örvendetes módon kezd elterjedni a modern szálóptikás eszközökkel végzett vizsgálat. Jelentőségéről az Orvosi Hetilapban a közelmúltban számoltunk be.

Jelenleg a legtöbb felvilágosítást a röntgenvizsgálat segítségével nyerhetjük. A kontraszt-beöntéses vizsgálat elvégzése kötelező a vastagbél lokális megbetegedésének a kizárására, amelyet a legkisebb gyanú esetében is ki kell egészítenünk a kettőskontrasztos vizsgálattal. Passage-vizsgálat végzésével is segítséget nyerhetünk az idült székrekedés leggyakoribb okának, a colon és rectum stasisának, valamint az atóniás és spastikus obstipatio elkülönítésének kérdésében. A műszeres vizsgálatok értékelésének tárgyalása messze meghaladná közleményünk célját, azt azonban a gyakorló orvosnak is ismerni kell, hogy mikor célszerű az elvégzésük.

Az obstipatio okának megállapítása után következik a megfelelő terapia bevezetése.

I. csoport. Lényegében az obstipatióknak kimu-

tatható oka nincsen. A beteggel való psychés foglalkozás, a táplálkozás, életmódváltoztatás játszik a terapiában a legfontosabb szerepet. A diéta összeállításánál biztosítani kell a megfelelő rosttartalmat, mely hidrophyl tulajdonságánál fogva a széklet konsistentiáját lággyá teszi, növelve a faeces mennyiségét physiologiás stimulatora a peristaltikának is. A diétaösszeállításnál talán a bél baktériumflórájának befolyásolása is fontos szerepet játszik, bár erről még viszonylag kevesebbet tudunk. A diéta összeállításánál a megfelelő változatosságra is ügyelnünk kell. Böven fogyaszthat friss gyümölcsöt és gyümölcslevet a beteg.

A másik fontos tennivaló a beteg életmódjának rendezése, a megfelelő testmozgás, a székelési reflex felépítésének támogatása.

A betegek rendszerint használnak valamilyen hashajtót, melynek felírása elől az orvos nehezen térhet ki. Célszerűnek látszik a használatos hashajtókat hatásmechanizmusuk alapján táblázatba összefoglalni.

E csoport kezelésénél az enyhébb hatású stimulatorokat részesíthetjük előnyben.

II. csoport. Az ismeretlen eredetű motilitási zavarok kezelésében sem tudunk oki terapiát alkalmazni, mivel alapjában a motilitási zavar oka ismeretlen. Az előző csoportnál leírt diétás rendszabályokat itt is bevezetjük.

Idiopathiás motilitási zavaron alapuló obstipatióban lényegében azonos kezelést alkalmazunk az I. csoportéhoz.

Irritabilis colon syndrománál hasmenés és obstipatió kivül a fájdalom- és dyscomfort érzés a fő panasz, a kezelésben a tranquillánsoknak, anti-

## II. TÁBLÁZAT

### AZ OBSTIPATIO KEZELÉSÉRE HASZNÁLT GYÓGYSZEREK

I.	
Psychotrop	Phenothiazin (Hibernal) Tricyclikus vegyületek (melipramin)
és	Barbituratok Monoamino oxidáz bénítók (deprenil)
Spasmolyticumok	Atropin származékok Papaverin
II.	
Kolloidalis hashajtók	Methylcellulose Agar-agar, gummi arabicum stb.
III.	
„Széklet puhítók”	Paraffin olaj Syntetikus felületaktív anyagok (Polykol, Diotilan)
IV.	
Laxativumok	
a) idejét múlt hashajtók	Kroton olaj, calomel stb.
b) széklet mennyiség növelők	sós hashajtók (Miravíz, Salvus stb.)
c) bélfal izgatásával hatók	Antrakonin származékok (Senna, Arjin, Neocarbolax stb.) Polyphenal származékok (Phenolphthalein, Videx, Taxin) Bélizgató olaj (Ricinus)
V.	
Rectum kiürítők	Beöntés Végbélkúpok (glycerin)



cholinerg gyógyszereknek és a reserpinnek is szerepe van. A betegek egy része carcinophob, s ilyenkor a klinikai kivizsgálás utáni psychés kezelésnek van jelentősége.

Diverticulosis szintén járhat obstipatióval. Szerepe van ebben az alacsony salaktartalmú diétának, amit diverticulumoknál rendszerint alkalmazunk. Diétás előírásokkal rendszerint eredményt érhetünk el. Idiopathiás megacolon és megarectum kezelése elsősorban belgyógyászati. Fő veszélye a bélsárgövek kialakulása, melynek megakadályozására a végbélkúpok, enyhe laxansok, s a rendszeres időben történő székürítéshez való hozzászoktatás játszik szerepet.

**III. csoport.** E csoport kezelésében elsősorban ideggyógyászati kezelés jön előtérbe. Talán e csoport kezelésével van a legtöbb probléma. Különösen érvényes ez az abusiós csoportban. A bél ilyenkor elveszti reakciós képességét a purgatióval szemben. Eredményt csak pszichiatriai kezeléssel érhetünk el.

**IV. csoport.** Feladat az ok megszüntetése.

Az e csoportba tartozó gerincserülések miatti

obstipatio esetén per os adott laxansokkal, beöntésekkel lehetőleg a napi székürítést biztosítjuk.

**V. csoport.** Feladatunk elsősorban az alapbetegség kezelése, s ezenközben a normál székürítés biztosítása.

Külön szeretnénk végezni az obstipatióról mint geriatriai problémáról szólni. A legtöbb problémát a gyakorló orvosnak az öreg patiente<sup>l</sup> obstipatiója és ezek kezelése okozza. Az idős korban physiologiás tonus csökkenés, a fizikai inaktivitás és a salakszegény táplálkozás a primaer okai az obstipationak. Ehhez hozzájárulhatnak secundaer ekként az idősebb korban gyakrabban szedett gyógyszerek mint analgeticumok, codein, anticholinerg szerek, sedativumok stb., endocrin zavarok, anorectalis és colon laesiók, psychés zavarok.

A therapiás beavatkozás kapcsán külön fel szeretnénk hívni a figyelmet az erőltetett hashajtás veszélyeire. A profus vízvesztés, electrolytegyensúly megbomlása komoly következménnyel járhat. A kialakult hyponatraemia, hypokalaemia tovább rontja a beteg általános állapotát is.

## **SEDUXEN** *tabletta és injekció*

1 tablettá 5 mg diazepamot,  
1 ampulla (2ml) 10 mg diazepamot  
és 4 mg lidocain. hydrochloricumot tartalmaz

A limbicus rendszeren át ható tranquilosedativum,  
fő hatása mellett izomrelaxans és anticonvulsiv hatást is kifejti

A tablettá bevált szer psychés kórképek, szervneurosisok,  
climaxos panaszok, alvászavarok, izomtónussal  
és spasticitással járó mozgásszervi megbetegedések esetében

Az injekció jó effectust mutat status epilepticus, deliriumok,  
fenyegető koraszülés kezelésében és a szülés  
kitolási szakában

Alkohol-fogyasztás esetén individuális,  
előre nem látható reakciókhoz vezethet

**CSOMAGOLÁS:**

5 ampulla	20 tablettá
50 ampulla	200 tablettá

**Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest X.**





Nógrád megyei Tanács

„Madzsar József” Kórház—Rendelőintézete, Salgótarján,  
Sebészeti Osztály (főorvos: Lükő Géza dr.)

## Isolált jejunum lymphogranulomatosis

Ján Huba dr., Géczy Imre dr.  
és Telek Vilmos dr.

A vékony- és vastagbél isolált lymphogranulomatosisa igen ritka megbetegedés. Primaer lymphogranulomatosisról beszélünk akkor, ha a folyamat izolált, esetleg mesenterialis, retroperitonealis, cseplesz nyirokcsomó-elváltozások társulnak hozzá. Secundaer a folyamat, ha a tápcsatornán talált elváltozás a generalisált forma mellett háttérbe szorul.

A gyomor-bél csatorna izolált lymphogranulomatosisát először *Schlagenhauser* (8) írta le 1913-ban. Gyomor lymphogranulomatosis előfordulásának gyakori volta miatt többen ismertettek eseteket a hazai irodalomban is. A vékonybél lymphogranulomatosisa rendkívül ritka megbetegedés. *Szappanos* (9) egy, valamint *Dudits* (1) két régebben ismertett vékonybél lymphogranulomatosisban elhalt betegén kívül *Heller* (3) egy 49 éves férfibeteg esetét ismertette. Az utóbbi esetben három évvel a Billroth I. típusú gyomor-resectio után a flexura duodenojejunalison levő, ökölnyi lymphogranulomatosis okozta a pylorus stenosis, ami miatt került sor a műtétre. Műtét során csak GEA-t lehetett készíteni. *Róna* (7) egy 49 éves nőbeteg esetét ismertette, akinél a flexura duodenojejunalistól 80 cm-re aboralisan levő fekélyes lymphogranulomatosisos elváltozás perforált. A folyamat ráterjedt a sigmoidra is. *Hermann*, *Krutsay* és *Németh* (4) 69 éves férfibetegénél 10 hónappal a felvétele előtt más intézetben perforatio miatt vékonybél-resectiót végeztek. A régi anastomosis mindkét oldalán a bél megkeményedett, fekélyes volt, ezért műtét során mintegy méternyi szakasz resectiója vált szükségessé. *Racek* (6) egy 56 éves nőbetegénél röntgen segítségével diagnosztizálta a vékonybél lymphogranulomatosis mint rosszindulatú vékonybél-tumort.

### Esetismertetés

H. P. I., 44 éves férfi 1970. I. 20-án került felvételre a sebészeti osztályra. Elmondása szerint az utóbbi években négyszer volt alkoholelvonó kúrán, legutóbb fél éve, azóta fokozatosan fogyott, gyengült. Felvétele előtt két héttel gyomortáji fájdalmi léptek fel, me-

lyek később a jobb bordaív alá is kisugároztak és itt egy daganatot tapintott. Belgyógyászati szakrendelés a tapintható hasi daganat miatt küldte osztályunkra. Felvételkor subictericus sclerákat találtunk. A hasban a jobb bordaív alatt ökölnyi, sima felszínű, köldökig leérő, fájdalmas resistentia volt tapintható. Mellkas-átvilágítás negatív. RR.: 150/80 Hgmm. Vvt.: 4,2 M, fvs.: 10 200, hgb.: 10,55 g%, We.: 85 mm/ó. Vércsoport: „A” Rh positiv. Vizelet: negatív. Hydrops, empyema cholecystae gyanúja miatt I. 28-án műtétet végeztünk.

**Műtét:** Fluothan intratracheális narcosisban Kehrmetszésből behatolás. A jejunumból kiinduló férfiökölnyi tumor tapintható, a fix kacstól 30 cm-re aboralisan, az részben ráterjedt a colonra, a flexura hepatica területén. Ezen részek mesenteriuma is tumorosan beszűrt. A hasban nyirokcsomó-átteket egybeült nem találtunk. A máj sima felszínű, az epehólyag ép, kö nélküli. A metszést meghosszabbítottuk, a jejunumot scleletisálás után 20—25 cm hosszúságban resecáltuk, oldal az oldalhoz anastomosis készítettünk. A tumoros conglomeratumot mobilisálva resecáltuk a vastagbelet is, vég a véghez anastomosis készítettünk. Tampon és drain behelyezése után réteges hasfalzárást végeztünk, majd coecostomiát készítettünk, a coecumba Pezzer kathetert helyezve.

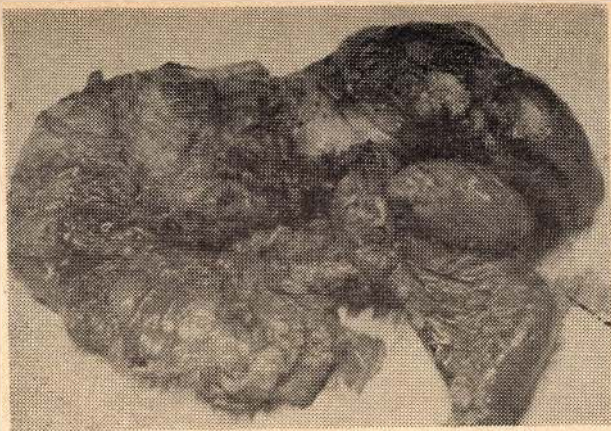
**Szövettan:** 20 cm hosszú, középső részén ökölnyire megvastagodott vékonybél-darab, fala 10—12 mm vastag, szürkésfehér, nyálkahártyája kifekélyesedett. 10 cm hosszú felvágatlan vastagbél, a nyálkahártya kis-ujjbegynyi területen hiányzott, a bélfodor daganatosan beszűrt. A szövettani metszetekben nagy tömegben találunk eosinophil granulocytákat, meglehetősen sok lymphocytát és lényegesen kevesebb plasmasejtet. Kifejezett reticulumsejt-burjánzás mutatkozik. Elég nagy számban találunk egymagvú basophil Hodgkin-sejtet, valamint többmagvú Sternberg-óriássejteket. Sok oszáló alak is előfordul a burjánzó reticulumban. Dg.: lymphogranulomatosis (Korill dr.).

Műtét után a beteget parenteralisan tápláltuk, az infúziós oldatokon kívül vért, plasmaproteint, aminosavat kapott, Tekomycin adása mellett. A második napon a coecostomián keresztül híg székletet ürített. Az állandó láz miatt a hatodik naptól kezdve Tetránt és Streptomycint adtunk. Mivel a beteg továbbra is lázas volt, a pneumonia kizárása után subphrenicus tályog gyanúja miatt a postoperatív 13. napon újabb műtétet végeztünk. Relaparotomia során a bél kitapadások leválasztása közben több mogorónyi tályog megnyílt. A rekeszek alatt, subhepaticusan, retroperitonealisan tályogot nem találtunk, az anastomosisok épek. Újból drain, tampon behelyezése és hasfalzárás. Relaparotomia után iv. Chlorocid kezelést kezdtünk parenteralis táplálás folytatása mellett. Általános állapota hanyatlott, a septicus állapot mellett enterocolitis pseudomembranosus lépett fel, ezért II. 6-án áthelyeztük az intenzív osztályra, ahol centralis cava kathetert vezettek be a jobboldali vena jugularis externán keresztül. Naponta 4,5—5 liter electrolyt és glucose oldat adása mellett albumin, vér, plasmaprotein adására is sor került. A septicus állapot, és a kitenyészett *Staphylococcus aureus* és Gram negatív *Diplococcus* antibiotikum resistenciája miatt infúzióban napi 20 millió E penicillint adtunk. Hat nap múlva az enterocolitis és a septicus állapot megszűnt. Per os táplálást kezdtünk, és II. 26-án a centralis cava kanült eltávolítottuk. Ezután egy nappal hirtelen nehézlégzés, mellkasi szűrő fájdalom, cyanosis lépett fel, keringési collapussal. A fellépett tüdő-embolisatio tünetei miatt azonnal ismét vénát praeparáltunk a bal felkaron. Erélyes anticoaguláns kezelés, O<sub>2</sub>-belélegeztetés, Rheomacrodex, Depersolon adására állapota rendeződött, a légzőszomj és cyanosis megszűnt. Tudata tiszta volt.

Ezen események után hét nappal, teljes jólétben, széklelőrítést után — mely ágyban fekvő történt — hirtelen tachypnoe, cyanosis, verejtékezés lépett fel, tensio nem mérhető. Tudatát percek alatt elvesztette, majd légzése és szív működése leállt. Az alkalmazott resuscitációs eljárások eredménytelenek voltak.

A boncolási epikrízis szerint a beteg halálát a tüdőverőerek vérrögös elzáródása okozta. **Alapbetegség:** vékonybél lymphogranulomatosis, műtét utáni állapot.





A bél izolált lymphogranulomatosisának megjelenési formája három csoportba sorolható:

1. Dudoros, a bél lumenébe emelkedő daganat, mely mechanicus ileust okozhat. Invaginatio forrása is lehet.
2. Lapos, a bél falát megvastagító beszűrődés. Lehet szétszórt, ha egybeolvad, a bél falát megvastagító infiltratum keletkezik.
3. Fekélyek, szélük sáncszerűen felhányt, egyenetlen, törmelékes, dudoros masszával fedett alapjuk van. A fekélyek esetenként perforációhoz vezethetnek [Dudits (1), Haranghy (2)].

A lymphogranulomatosis általában fiatalok vagy középkorúak betegsége. Tünetei közül az általános panaszok mellett — mint étvágytalanság, rossz közérzet, fogyás — jellegzetes a Pel és Epstein által leírt vizszatérő láz. A többnapos vagy hetes lázas időszak követi. Gyakran csak subfebrilitás van. A vérkép változó: néha eosinophilia, hosszabb fennállás után leukocytosis és lymphopenia van. A hasi formában általában leukopenia fordul elő. Az anaemia mindig kifejlődik. A csontvelőben reticulumsejt burjánzás, a myeloid elemek mérsékelt balra tolódása, esetleg Reed—Sternberg-féle óriássejt látható. A csontvelőkép nem jellemző [Magyar és Petrányi (5)].

A gastrointestinalis lymphogranulomatosis speciális tünetei az aktuális kórbonctani elváltozásokkal függnek össze. Hasi fájdalom, diarrhoea, passage-zavarok, lép- és májmegnagyobbodás, láz, perforatio vagy vérzés a jellemző tünetek.

A kórbonctani elváltozásnak megfelelően két tünetcsoport alakulhat ki:

a) Obstruációs típusban székrekedéssel változó hasmenések. A hasban sokszor tapintható tumor, növekedésével ileus fejlődhet ki. Ezen forma hosszabb lefolyású, általában 2—4 év. Az elváltozás körülírt, műtétnél jól hozzáférhető. Klinikailag rendszerint carcinomának, vagy sarcomának kórismézik. A műtét maradandó, vagy hosszú ideig tartó gyógyuláshoz vezethet [Róna (7)].

b) Ulceratív típusban a hasi fájdalmak dominálnak. Hányás, hasmenés, meteorismus jelentkezhet. A székletben vér, vagy véres nyák található. Perforatio esetén acut hasi katasztrófa képe alakul ki. Az ulceratív forma lefolyása rövid, általában 1 év alatt halálhoz vezet. A klinikai kórisme rendszerint colitis ulcerosa vagy bél-tbc.

Pontos diagnoszt csak a kórszövetten adhat: a sarjszövetben, mely tartalmaz lymphocytákat, eosinophil sejteket, plasmasejteket, reticulumsejteket, fibroblastokat; Reed—Sternberg-óriássejtek találhatóak.

Összefoglalás. A szerzők izolált jejunum lymphogranulomatosis miatt operált betegük esetét ismertetik. Tárgyalják ezen igen ritka megbetegedés klinikumát és pathológiáját. Esetüket ritkasága miatt tartották közlésre érdemesnek.

IRODALOM: 1. Dudits, A.: Beitr. path. Anat. 1933 —34, 92, 59—72. — 2. Haranghy L.: Részletes kórbonctan. Medicina. Budapest, 1959. — 3. Heller, V.: Arch. Chirurgicum. 1948, 3, 78. — 4. Hermann Z., Krutsay M. és Németh L.: Magyar Sebészet. 1966, 19, 71. — 5. Magyar I. és Petrányi Gy.: A belgyógyászat alapvonalai. Medicina, Budapest, 1964. VI. 1535. — 6. Racek, F.: Z. ges. inn. Med. 1969, 24, 825. — 7. Róna Gy.: Orv. Hetil. 1951, 92, 548. — 8. Schlagenhauser, I.: Zbl. Allg. Path. 1913, 65, 963. — 9. Szappanos: idézve: Heller, V.: Arch. Chirurgicum. 1948, 3, 78.

Rövid határidővel, olcsón, szakszerűen vállaljuk

## a ROVAROK és RÁGCSÁLÓK irtását.

Szerződés esetén árengedményl

„AGROTÁP” Önálló Közös Vállalkozás. (Rovarirtó részleg)

Budapest XIV., Lumumba u. 209.

Telefon: 630—985.



## Atipikus septicus arthritisek, spontán luxatiók égési sérülteken

Vetró Eszter dr. és Szalai István dr.

Az égési sérültek csont- és ízületi elváltozásai még tisztázatlan területe az égésbetegségnek. Egyéb, az életet veszélyeztető problémák mellett e kérdés meglehetősen háttérben maradt.

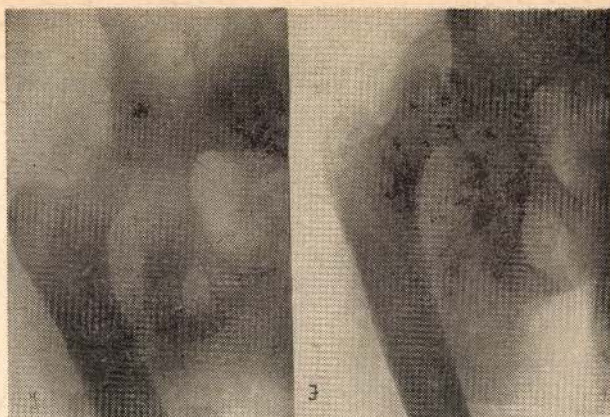
Osteoporosis (1, 3, 4, 8, 15, 17, 18) minden súlyosabb égési sérültön kimutatható, más elváltozás jóval ritkábban fordul elő. Meglepő ezen egyéb elváltozások sokfélesége; leírnak csont-necrosist (4, 5, 6) akroosteolysist (3, 16) periarticularis calcificatiót, illetve ossificatiót (7, 9, 10, 11, 17, 18), articularis destructiót (1, 4, 17, 18), ankylosist (4). Az ízfelszínek destructióját csak elvétve észlelték, 1—1 esetről tesznek említést az irodalomban.

Evans és Smith (4) viszonylag nagyobb számú megfigyeléséről számol be. 950 égési sérült közül 7 esetben figyeltek meg ilyen típusú elváltozást. Ezek mindegyike gyermek volt. Valamennyi esetükben azt tapasztalták, hogy a folyamat 1—2 hónappal a sérülés után kezdődött, néhány hét alatt bekövetkezhetett az ízfelszínek teljes pusztulása és néhány hónap múlva már ankylosis alakult ki. Leggyakrabban a könyök-, a csípő- és a bokaízületekben észlelték. A destructio az égett bőrfelület alatt és attól távol egyaránt előfordult. Arra vonatkozóan, hogy mi az elváltozás oka, hogy milyen jellegű folyamat zajlik az ízületben, nem tudnak választ adni. Leszögezik, hogy a röntgenkép leginkább arthritis infectiosára emlékeztet, de a klinikai kép nem. A betegek többnyire csak mérsékelt fájdalomról panaszkodnak. Arthritis infectiosa ellen látszott szólni az a körülmény, hogy 2 műtétileg eltávolított alsó végtagon a bokaízületek vizsgálatánál pannus képződést, fibrosus adhaesiókat találtak, genny nem volt az ízületben. Ebből arra a következtetésre jutottak, hogy égési sérülteken destructiv ízületi folyamat indulhat meg, mely nem jár gennyedéssel.

Saját beteganyagunkban 1238 égési sérült közül 2 esetben észleltünk hasonló jellegű elváltozást.

### Esetismertetés

1. Sz. J., 33 éves férfi, 1968. június 21-én kalcináló kemence kezelése közben sérült, 800 °C-ra hevített timföld ömlött nagy tömegben testére. Hat méter magas-



1/a.

1/b.

ból leugrott, majd talpra állt és néhány métert szaladt, aztán összeesett. Négy napig vidéki kórházban ápták. II—III fokos, a testfelület 80%-ára kiterjedő égési sérüléseket szenvedett.

A baleset után 2 hónappal kezdte a jobb csípőízületét fájlalni és ez időponttól kezdve a jobb csípőben egyre fokozódó kényszertartás alakult ki: a comb befelé rotálódott, adducálódott és flectált helyzetűvé vált.

A csípőízületi panaszok kezdetétől számítva kb. egy hónap múlva készült csak felvétel (1/a. kép), mivel a rossz általános állapot miatt megterhelést jelentett volna a beteg számára. A röntgenképen az acetabulum és a femur-fej ízfelszínének szabálytalansága, kirágottsága látható. A csípőízületben felső-hátsó luxatio alakult ki.

A beteg általános állapotának rendeződése után, a balesete után pontosan 1 évvel a jobb csípő ízületének feltárása és arthrodesis történt. A műtét előtt készült röntgenfelvételen (1/b. kép) a folyamat megnyugvása állapítható meg: a conturok élesekké váltak, a femur-fej felől az acetabulum felé, az acetabulum-fenek felől a fej felé csontcsőrök nyúlnak. A csontokon hypertrophiás atrophia észlelhető.

Az ízület feltárásánál fibrosus adhaesiókat találtak.

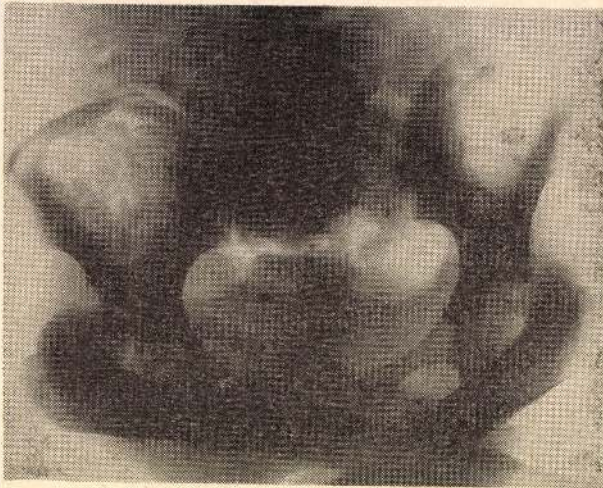


2. kép.



2. N. J.-né, 20 éves nőbeteg 1970. május 21-én gázpalackrobbanás következtében 40<sup>o</sup>/<sub>o</sub>-os testfelületen II III fokos égési sérüléseket szenvedett.

A sérülés után kb. 2 hónap múlva kezdett bal csípőízületi fájdalomról panaszkodni és egyidejűleg a bal comb egyre fokozódó mértékben befelé rotálódott, adducálódott és flectált helyzetűvé vált. A panaszok kezdete után 10 nappal készült első röntgenfelvételen az ízületi rés laterálisan beszűkült, a fej cranio-lateralis részén a contur megszakadása és mérsékelt fokú osteoporosis látható. További 10 nap múlva készített felvételen (2. kép) az osteoporosis fokozódását, a fej cranio-lateralis részén a contur kirágottságát figyelhetjük meg és a védekező kényszertartás következtében kialakult felső-hátsó típusú luxatiót. Két hónappal később ismét készítettünk röntgenfelvételt, melyen a luxatio mértékének a combfej és vápa destructiójának fokozódását lehet megállapítani. A fej és a vápa között az ankylosis kezdetét jelző meszes kötegek jelentek meg. Az osteoporosis még kifejezett.



3. kép.

Néhány nap múlva a jobb csípő is fájdalmassá vált és az ellenoldalihoz hasonló jellegű kényszertartást figyelhetünk meg. Röntgenfelvételre azonban, a már igen rossz általános állapot miatt, nem került sor. 1970. október 28-án a beteg meghalt. A cadaverről készült medencefelvételen (3. kép) a jobb csípőízület felső-hátsó típusú luxatiója látható. A jobb csípőcsontok mérsékelt osteoporoticusak; az ízfelszínek épeknek látszanak.

A sectiós lelet: a halál cachexia, sepsis miatt következett be, ez utóbbi részjelenségeként pyothorax, abscedáló bronchopneumonia, valamint kétoldali gennyes csípőízületi gyulladás alakult ki. A két combcsontfej eredeti helyéről kimozdulva helyezkedik el. A csípőízületben gennyes, bűzös, sötét szürkés-vörhenyes izzadmány van. A jobb combcsont fejének porca részben hiányzik, a fej lecsupaszkodott. Helyenként a nyak véresen beszűrődött. Magán a csonton, az ízületi tokszalag tapadása mentén felszínes dehiscentiák tapinthatók úgy, hogy a fejet borító, tömött csontállomány ujjbegynyi területen hiányzik is, a szivacsos csontszövet szabadon előtűnik. Az ízületek környezetében szövetközi gennyes beszűrődés nem volt, ami amellet szól, hogy nem az égett bőrfelületről leterjedő infekcióról volt szó.

### Megbeszélés

Eseteink azt bizonyítják, hogy égési sérülteken valamilyen oknál fogva — bizonyos esetekben —

jellemző klinikai tünetek nélkül zajlanak le septicus arthritisek. Talán olyan atipikus pyogen arthritisekről van szó, mint amilyenekről *Mills és munkatársai* (12), valamint *Murray* (13, 14) számolnak be. Ezek a szerzők steroid kezelésben részesült egyéneken tapasztaltak igen csekély klinikai tünetekkel járó, de típusos röntgenképet mutató septicus arthritiseket. Az irodalomban közölt égési sérülteken tünetszegényen kialakuló „articularis destructiók” is feltehetően ilyen pyogen arthritisek következménye. *Artz és Reiss* (1) is septicus arthritiseket tartja az ízfelszíni destructiókat. *Evans és Smith* (4) csak feltételezi, és bizonyítékokat (sectiós lelet, punctio stb.) tart szükségesnek.

Betegeinknél a tünetek annyira szegényesek voltak, hogy arthritis lehetősége fel sem merült, a gyorsan kialakult spontán luxatio uralta a klinikai képet. Úgy látszik, olykor a röntgenképen is első és egyetlen jel lehet a luxatio. A 2. sz. betegünk jobb combfején a corticalis felületek dehiscentiái — melyeket a sectio kimutatott — a röntgenfelvételen nem kerültek conturba, nem ábrázolódtak.

Spontán csípőízületi ficamról égési sérüléssel kapcsolatban az irodalomban egyetlen közleményben találtunk utalást. *Evans és Smith* (4) egy 5 éves kisfiú esetéről tesznek említést. A gyermek csípőízületéről közölt felvételen is csak luxatio látható, az ízfelszínek épek.

*Brailsford* (2) összeállítására szerint spontán csípő-luxatiót alsóvégtag-paralysis, arthritis tuberculosa, typhus, rheumatismus, scarlatina, variola, gonorrhoea, pneumonia, influenza, erysipelas kapcsán észleltek. Ezen kórképek körét *Evans és Smith* (4), valamint az általunk ismertetett esetek alapján az égésbetegséggel lehet kibővíteni.

**Összefoglalás.** Szerzők 2 égési sérültön észleltek „articularis destructió”-kat, ami az egyik sérült sectiós lelete szerint pyogen arthritis volt. A jellemző klinikai tünetek nélküli, de típusos röntgenképet mutató septicus arthritisek spontán luxatióhoz vezettek.

IRODALOM: 1. *Artz, C. P., E. Reiss*: Treatment of Burns. Philadelphia. W. B. Saunders, 1957, 169. — 2. *Brailsford, J. F.*: The Radiology of Bone and Joints. London, J. and A. Churchill, 1953, 225. — 3. *Deák P.*: Diagnostik der Knochen und Gelenkkrankheiten nach führenden Röntgensymptomen. Budapest, Akadémiai Kiadó, 1966, 30, 40, 240, 275. — 4. *Evans, E. B., J. R. Smith*: J. Bone and Joint Surgery. 1959, 41-A, 785. — 5. *Glover, D. M.*: Am. J. Surgery. 1958, 95, 679. — 6. *Hunder, G. G.*: JAMA. 1968, 47-49, 203. — 7. *Johnson, J. T. H.*: J. Bone and Joint Surgery. 1957, 39-A, 189. — 8. *Kolar, J. és mtsai*: Arch. Orthop. Unfallchir. 1966, 60, 218. — 9. *Kolar, J., R. Vrabcz*: Fortschr. Röntgenstr. 1957, 87, 761. — 10. *Kolar, J., R. Vrabcz*: Zbl. Chir. 1958, 83, 2253. — 11. *Kolar, J., R. Vrabcz*: J. Bone and Joint Surgery. 1959, 41-A, 103. — 12. *Mills, L. C. és mtsai*: JAMA. 1957, 164, 1310. — 13. *Murray, R. O.*: Brit. J. Rad. 1960, 33, 1. — 14. *Murray, R. O.*: Radiology. 1961, 77, 729. — 15. *Owens, N.*: Brit. J. Plastic Surg. 1949, 1, 245. — 16. *Rabinov, D.*: Radiology. 1961, 77, 986. — 17. *Stepanek, V. L.*: Acta Chir. Plast. 1961, 3, 318. — 18. *Stepanek, V. L., D. Dolecek*: Rad. Clin. (Basel). 1960, 29, 82.



## Török Endre dr. (1927 – 1972)

*Török Endre dr.* egyetemi docens, az orvostudományok kandidátusa, a Pécsi Orvostudományi Egyetem Központi Intenzív Therapiás Osztálya és Anaesthesiológiai Szolgálatának vezetője 1972. szeptember 3-án, 45 éves korában tragikus hirtelenséggel, váratlanul elhunyt.

Orvosdoktori diplomáját 1951-ben Budapesten szerezte meg, majd 1959-ig sebészként és anaesthesiologusként dolgozott Egerben.

Sebészi pályafutása szorosan összekapcsolódott a modern műtéti érzéstelenítés személyi és tárgyi feltételeinek megteremtésével. Úttörője és gyakorlati megvalósítója volt a modern anaesthesia elveinek hazánkban. 1959-ben került a Pécsi I. sz. Sebészeti Klinikára. Nagy lelkesedéssel folytatta és fejlesztette tovább azokat az eredményeket, melyeket a pécsi egyetem műtéti klinikái a korszerű érzéstelenítés területén értek. Egyetemi, klinikai pályafutásának kezdetétől lelkes harcosa és támogatója volt a súlyos betegek szakszerű kezelésére kialakított intenzív therapiás osztály megteremtésének. Már akkor felismerte annak az elvnek a helyességét, mely ma már mindnyájunk számára természetes és magától értetődő, hogy az intenzív therapiás osztályok gyógyító munkáját, a reanimációs feladatok ellátását anaesthesiologus szakembernek kell koordinálni és összefogni, aki a vitalis funkciók acut zavarainak, az életveszélyes állapotok kezelésének legjobb ismerője.

Külföldi tanulmányutakon, Európa jelentős anaesthesiológiai intézeteiben, egyéves tanulmányúton Dániában gyarapította tapasztalatait és szerzett elismerést intézeteinek és egyetemünknek.

Tudományos értekezésének alap gondolata az intenzív therapiás kezelést igénylő betegekkel kapcsolatos. „A testhőmérséklet folyamatos ellenőrzésének értéke a klinikai keringésfelügyeletben” c. disszertációjában olyan módszerre hívta fel figyelmünket, mely a súlyos betegek keringésének ellenőrzésében egyszerű, mindennapi gyakorlatban hasznos lehetőség.

Tudományos eredményeit a kandidátusi értekezés mellett, 42 dolgozattal és több mint 50 tudományos előadással tette maradandóvá.

Nagy energiával szervezte meg a reanimatio széles körű oktatását és az anaesthesiológia — intenzív therapia egyetemi szintű és továbbképző jellegű tanítását.

A szakmai feladatok lelkiismeretes, fáradhatatlan ellátása mellett társadalmi, politikai munkát végzett egyetemünkön mint szakszervezeti vezető funkcionárius és az MSZMP tagja.

1970-ben teljesedett régi vágya, a progresszív betegellátás elvének teljes megvalósulása, mikor a Központi Intenzív Therapiás Osztály és Anaesthesiológiai Szolgálat a Pécsi Orvostudományi Egyetemen megalakult és osztályvezető docens lett.

Váratlan, hirtelen halála előtti két napon tudományos konferenciára hívta a magyar anaesthesiológusokat és intenzív therapiával foglalkozó szakembereket Pécsre. A pécsi kongresszus sikere volt életének utolsó öröme.

Aldozatkész, önfeláldozó, kiváló szakembert, megértő kollégát és jó barátot vesztek el halálával tanítványai és munkatársai.

Halála után kapta meg a pécsi egyetem „*Pro Universitate*” kitüntetését. Ez a kitüntetés lett méltó fémjele élete munkásságának, a súlyos betegekért, tanítványaiért, az egyetemért.

*Tekeres Miklós dr.*





# HORUS

ORVOSTUDOMÁNYI  
DOKUMENTÁCIÓS  
SZOLGÁLAT

Szerkeszti  
az Országos Orvostudományi  
Könyvtár igazgatója

24. szám

## Új adatok a Marfan-syndroma történetéhez

A Marfan-syndroma iskolapéldája annak, hogy miként alakul és válik teljessé egy-egy betegségről alkotott véleményünk az idők folyamán. Viszonylag rövid története emellett nem nélkülözi a meglepő és érdekes fordulatokat sem.

Miután 1896-ban *Marfan* a syndromát leírta, kiderült, hogy e betegség szemtünetére és örökletességére vonatkozó adatok régebbiek *Marfan* közlésénél. *Williams* amerikai szemorvos ugyanis már 20 évvel a dolichostenomelia leírása előtt Cincinnati-ban ectopia lentist észlelt egy fiú és egy leány testvérpárnál, akik rendkívül magasak és vékonyak voltak. Egyáltalán nem meglepő tehát, hogy a prioritást oly érzékenyen számontartó angolszászok e ténytet még 1960-ban is felelevenítették „*Williams Prior Description of Marfan's Syndrome*” címmel egy amerikai szemészeti folyóiratban.

Különbözik a Marfan-syndroma kezdettől fogva a gyógyító és kutató orvosok érdeklődésének előterében állott, s *Marfan* első betegét, P. Gabriellát sokan utánvizsgálták. Jelzi ezt egyebek között az a sok színónima is, amelyet a különböző szerzők az idők folyamán — felfogásuknak megfelelően — a dolichostenomelia helyett ajánlottak. *Apert*, *Marfan* tanítványa mindig ezen első beteghez hasonlítgatta későbbi észleléseit.

Tudománytörténeti szenzációt azonban csak *Bianchine* 1971-ben Baltimore-ból közölt azon feltételezése keltett, amely szerint *Marfan* első betege nem Marfan-syndromában, hanem az ettől elkülönítendő, azonban csak 1962 óta ismert homocystinuriában szenvedett, „*de mi nem lehetünk eléggé hálásak Marfannak, hogy olyan színesen leírta azt, amit mi most a homocystinuria első esetének tekintünk*”.

Ezen feltételezésnél jóval megalapozottabban a következőkben azt kívánjuk igazolni, hogy a magyar *Stiller Bertalan* 31, illetve 10 évvel *Marfan* közlése előtt ismertetett egy-egy esetet, akikről ma — az ismertetés alapján — megállapítható, hogy Marfan-syndromások voltak! A második eset boncolásra is került (még ma is az elhalt Marfan-syndromásoknak csak 11/0-át boncolják!), ez fokozza

bizonyító értékét. A boncolást egyébként *Scheut-hauer Gusztáv*, budapesti kórboncnok professzor, *Rokitansky* egykori „első segéd”-e végezte.

Az első eset

*Stiller* „*A hasi függőér dagjáról*” címmel az Orvosi Hetilap 1877. évi 4. és 5. számában folytatólágon közölt cikkének második részében utalt *Lebert* német szerző „*Das Aneurysma der Bauch-aorta*” c. monográfiájára, amely 1865-ig a német irodalom 15 és a világirodalom 103 aneurysma aortae esetét dolgozta fel. Ebből idézett *Stiller*: „*Lebert azt mondja, hogy egy ütéragnak kifelé a bőrön át történt szakadásának esetét az irodalomban nem ismeri*”. Ezzel kapcsolatosan utalt saját megfigyelésére: „*En láttam ilyet, de sajnálatomra 12 évvel ezelőtt mint újonat-új másod orvos a pesti izr. kórházban*”. A beteg fiú kb. 18—20 éves volt, púpos, összegörnyedt, értelmes. Jobb mellkasának elülső része elődomborodott „nagy terjedelemben” és „hatalmasan lüktetett”. *Stiller* „néhányszor vizsgálta futólágot”, a fiú nem feküdt kórházban. Az anya pokolkó edzést végzett és szoroson bekötötte fia mellkasát. Időnként a jobb mellkas mellső falán néhány kis bőrnyílásból vérzés jelentkezett, mert „több borda részletei hiányoztak az ütérdag nyomása által usuráltatván”. „Mi lett a betegből, nem tudom.”

*Megjegyzés*: a cardiovascularis (aneurysma aortae thoracalis) és jellemző csontváztünetek (mellkasi deformitás, gibbus, kyphoscoliosis) alapján a fiatalokú betegben — szemészeti állapota ismertetésének hiányában is — legalább incomplet Marfan-syndroma joggal feltételezhető. A jobb mellkas elülső falán mutatkozó vérezgetés az aorta-fal dissectiója elhúzóadásának a jele. *McKusick* megfigyelése szerint vannak betegek, akik az aorta-fal dissectiójának első tünetei után évekig (egy esetben 5 évig) is életben maradnak. A vérzés helye alapján kézenfekvő aneurysma aortae ascendens megrepedésére következtetni. A cikkben említett időrendi utalás és *Stiller* életrajzi adatainak ismeretében kétségtelen, hogy e fiú ambulans észlelése 1865-ben, vagyis 31 évvel *Marfan* közleménye előtt történt!

A második aorta-aneurysmás eset

*Brak Ábrahám*, 67 éves, dománi (Pest megye) izr. szatócs 1876. V. 2-án került kórházi felvételle. Sorsáról *Stiller* a Wiener med. Wschr. 1877. évi 18., 19. és 20. számaiban folytatólágon beszámolóit közölt, s így a részletekről is képet alkothatunk.

*Anamnézise*: néhány hónapja hasi és hátfájdalmak, étvágytalanság, és gyengeség, alvászavar, obstipatio.

*Tapintási lelet*: a köldöktájon „tallérmekkora-ságú” resistentia, amely lüktet.

*Kopogtatási lelet*: „A dag, vagyis inkább az érezhető resistentia nem mozdítható, mély légzésnél sem változtatja helyét, s óvatosan, gyengén kopogtatva üres hangot ad”.

*Hallgatózási lelet*: „Hallgatózásnál a dag felett systolicus határozatlan nesz — se hang, se zörej — hallható a fül vagy a hallcső felfelé löketése alkal-mával”.



A beteg külleme: marasticus!

A beteg közben hazament, de 1876. június 27-én újrafelvételre került. Ekkor a köldöktájékon „a lüktetés nemcsak érezhető, de látható is”. A radialis pulzus kicsi, puha. Még az újrafelvétel napjának éjjelén sokk lépett fel, az aneurysma megrepedt, s kb. 8—9 órával a ruptura után, 1876. június 28-án, de. 10 órakor bekövetkezett a halál. A boncolást 1876. jún. 30-án *Scheuthauer* prof. végezte. A bonclelet lényeges részei: az aneurysma és a ruptura az aorta abdominalis oszlási helyén, a két art. iliaca comm. által képzett szögletben (tripus Halleri) volt (*Lebert* 103 említett esetéből csak 3 volt ilyen!). A tripus Halleri felett 2 cm-nyire 4 mm széles *körbarázdában a behártya hiányzik* és heges állomány pótolja, „részint pedig a *középhártya (= media) felületén zöldes-sárga, pépes anyag lerakódása látható*”. „A *barázda alsó szélétől húzódik a heges egyenetlen behártya és egész a függőér végéig hasonló küllemet mutat.*”

A függőér fekélybarázdájában észlelt „genny-szerű sűrű folyadék”-ra vonatkozó részhez *Stiller* a következő megjegyzést fűzte: „Már most volt legyen bár az valódi genny vagy csak *szöveti törmelék* — mit górcső által eldönteni elmulasztottam — minden esetre feltűnő, hogy ezen véráramnak szabadon kitett, s bizonyára alakult elemeket tartalmazó anyag értömörülési és pyämicus góczok támadására *nem adott alkalmat*”.

Az ütérda minősége nem felelt meg endarteriitis chr. deformansnak, „hanem ellenkezőleg heges képletek által pótoló állományvesztés és a szereplő körülmény, amely az egész hasi függérré terjed”.

A szívizomzat: kissé porhanyós, a bal kamra hypertrophiát mutat.

Az arteria pulmonalisban néhány szórványos köles nagyságú dudorka (felrakódás) látható.

Emphysema pulmonum.

A bonclelethez tartozik még az aneurysma és a ruptura helyével kapcsolatban *Lebert* monográfiájából egy adat: „A függér sehol sincs oly szűk térre szorítva, mint a rekeszi nyílásban”. Van itt „egy nem engedékeny *rostos gyűrű*”. (Saját megjegyzésem: ez hasonló a pitvarkamrai határ anulus fibrosusaihoz.)

Lényeges még *Stiller* ezen esetre vonatkozó következő véleménye: „*Legnehezebben fért meg felfogásom szerint a nagyfokú senyv és az apepsia az ütérdaggal!*”

*Megjegyzés:* *Stiller* csak látszólag nem értette, mert lényegileg regisztrálta is a soványság és az aorta aneurysma kapcsolatát, összefüggését. Ezt csak megerősítette az aorta abdominalis medianecrosisának kórbonctani igazolása, amely nyilvánvalóvá teszi a Marfan-szindrómát, mint alapbetegséget. A kötőszövetes—rostos—porcos pitvarkamrai sövet fellazulásának jelentőségét az aorta ascendens dilatatiója, insuffitientia és regurgitatio aortae, valamint következményes mitralis insuffitientia kialakulásában eddig is ismertük Marfan-szindrómás betegekben, most utalást kaptunk a hasi aortához tartozó *anulus fibrosus*ra vonatkozóan.

Jellemző Marfan-szindrómára az *art. pulmona-*

*lisban* kimutatott felrakódás, s illik e kórképhez a szívizomzat „kissé porhanyós” volta, továbbá a bal kamra hypertrophia, felnőtt korban pedig különösen nem szokatlan a tüdőtágulat.

A Marfan-szindróma szívrohamainak tüneteit *McKusick* így foglalta össze: komoly alsó háti fájdalom, amely a has alsó részébe sugárzik. Ilyen volt *Brak Ábrahám* panasza is.

Idekiváncozik még *Stiller* invenciózus felfogása, amely szerint az aneurysma lüktetése „mint folyton ismétlődő s szakadatlanul működő traumaticus hatány fogható fel”. Az aneurysmával vongóldó sympathicus idegfonatok (plexus coeliacus és a félholdképű duczok) idézik elő a fájdalmat, szorongást, collapsust. Az aneurysma megrepedésében a mechanicus mozzanatok mellett az idegkimerülésnek is (fáradtságos foglalkozás) nagy jelentőséget tulajdonított.

A boncleletben fontos az aorta, ill. a beteg ér-elmeseződésének és syphylisének hiánya is.

A klinikailag és boncolással is igazolt aneurysma aortae abdominalis rupturája és az aorta-fal mediájának necrosis, valamint a beteg sovány alkata, „marasticus külleme” ismeretében a kórkép legalábbis incomplet Marfan-szindrómának feltétlenül megfelel mai tudásunk figyelembevételével.

*Marfan* 1896. február 28-án a párizsi Orvosi Társaságban így fejezte be előadását első betegéről: „*Bemutattam egy olyan esetet, amely számomra kivételesnek tűnik. Kérem kollégáimat, hogy legyenek szívesek, mondják el nekem, ha hasonló tényeket találnak.*”

Úgy gondolom, megengedhető, hogy *Stiller* dolgozatainak alapos áttanulmányozása alapján e nagy magyar belgyógyász helyett mint kései utód elmondjam ezeket a tényeket.

*Fazekas Árpád dr.*

## A női versenyzők orvosi problémái tegnap és ma

A versenyszerűen sportolók problémái többféle szempontból vizsgálhatók: a biológiai szempontok éppen olyan fontosak, mint a pszichológiaiak, a pedagógiai vagy a társadalmiak. Nem is lehet pontos határvonalat húzni közöttük, szorosan összefüggnek, átsapnak egymásba és kiegészítik egymást. A női versenyzők tekintetében ezeken kívül néhány további ténytet kell figyelembe venni:

1. a versenyzés a nők körében egyre jobban terjed és ez megmutatkozik a versenyző nők nagyobb számában és abban is, hogy egyre több sportágban, versenyszámban vesznek részt nők versenyzőként;

2. a nők is egyre fiatalabb korban kezdik az edzést és vesznek részt versenyeken;

3. teljesítményük, eredményeik a versenyzésben olyan mértékben fokozódnak, fejlődnek, amit régebben el sem tudtak képzelni;

4. a teljesítmények összefüggése a menstruációs ciklussal, és végül



5. az interszexuális típusok (a hermafroditizmus különféle formáinak) részvétele a női sportversenyeken.

Az alábbiakban ezekkel a speciálisan női sportolókkal, versenyzőkkel kapcsolatos problémákkal foglalkozunk.

#### *A női sportversenyek fejlődése*

Az utóbbi évtizedekben a nők sportolása általában sokkal nagyobb mértékben fejlődött, mint a férfiaké. Számos ország adataiból kitűnik, hogy a sportoló nők száma az 50-es évek elejétől napjainkig a másfélszeresére, kétszeresére emelkedett és ezzel a férfi és női sportolók aránya jelentősen eltolódott. Az NSZK sportegyesületeinek a tagjai között például még néhány évvel ezelőtt hétszer anynyi férfi volt, mint nő, ez az arány ma 3:1. A tömegsport terén ugyanez a jelenség tapasztalható. A tokiói olimpiai játékokon a nő versenyzők mintegy 12<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-ot tettek ki, Münchenben a versenyzők 20<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-a nő. Ha az olimpiai versenyek régebbi adatait is megvizsgáljuk, kitűnik, hogy 1912—1964 között a férfi versenyzők száma körülbelül két és félszeresére, a nő versenyzők száma viszont 14-szeresére növekedett.

A nők egyre fokozódó részvétele a versenyzésben egyben azt is jelenti, hogy egyre több sportágot és számot nyitnak meg a nők előtt, mert a nők egyre több sportban érnek el figyelemre méltó eredményeket. A századforduló idején például még elképzelhetetlennek tartották, hogy a nők úszóversenyen vegyenek részt. Ezt egyszerűen erkölcsatlennak kiáltották ki. Ami pedig a kerékpározást illeti, erről az egyik németországi lap azt írta, hogy ez teljesen lerombolja a női szépségideálról alkotott fogalmakat. Mit mondanának azok, akik jó fél évszázaddal ezelőtt így vélekedtek egy mai női labdarúgó-mérkőzés láttán? A női labdarúgást az NSZK Labdarúgó Szövetsége 1970-ben „szentesítette”, vagyis beiktatta a labdarúgósport kereteibe — mindenestre néhány szabály megváltoztatásával. Azóta az NSZK Labdarúgó Szövetségének 74 000 aktív nősportolója van.

#### *Az olimpiai programok kiszélesítése*

A nők szerepének növekedését a versenyzésben jól mutatja az olimpiai versenyszámok kiszélesítése. A párizsi olimpiai versenyeken 1900-ban a nők a teniszben és a golfban vehettek részt. 1904-ben St. Louisban ehhez az íjászat társult. 1908-ban Londonban a női műkorcsolyázást is beiktatták. Az úzás első ízben 1912-ben, a stockholmi olimpián nyílt meg a nők számára is. 1924-ben Párizsban a nők már a törvívásban is versenyezhettek. 1928-ban Amsterdamban indultak első ízben nők könnyűatlétkai és torna számokban. Téli olimpián 1936-ban, Garmisch-Partenkirchenben vettek részt először nők. 1948-ban Londonban női kajakversenyt is rendeztek. 1952-ben Helsinkiben a lovaglásban is rendeztek női versenyt. 1964-ben Tokióban női röplabdaversenyt írtak ki.

És az egyes sportágakon belül is egyre több „részterület” nyílt meg a nők előtt. Míg 1900-ban csak három számban versenyezhettek nők, ma már

35 számban. A könnyűatlétkában például a futószámok terén egyre hosszabb távokon írnak ki női versenyeket. 1928 óta folyt a vita arról, hogy a 800 m-nél hosszabb távokon írjanak-e ki nők számára is versenyeket? A vita 1964-re dőlt el: a női versenyfutást kiterjesztették az 1500 m-es távig. Münchenben pedig már 1500 méteren is rajthoz állnak a nők — és közben folynak az edzések a 3000 m-es távon is.

#### *A versenyző nők kora*

A versenysportok kiszélesedése mellett az is megállapítható, hogy a versenyző nők életkorát — és elsősorban a bajnoki versenyeken résztvevők korát — az utolsó húsz évben jelentősen alászállt. A versenyzőnők egyre fiatalabbak. A tornásznők átlagos életkora a helsinki olimpiai játékokon 27 év volt, Mexikóban majdnem tíz évvel volt kevesebb az átlagos életkoruk! És ez az irányzat nemcsak a szertornával kapcsolatban, hanem más sportágak vonatkozásában is megfigyelhető. Az is valószínű, hogy ez a „megfiatalodó” irányzat továbbra is tart. Münchenben az olimpiai versenyeken részt vevő nők mintegy 40<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-a 18 évesnél fiatalabb. A férfitversenyzők átlagos életkora valamivel magasabb a nőkénel. Ennek két oka van. Az egyik az, hogy a fiúk testi fejlődése lassúbb a lányokénál, a másik az, hogy a férfitversenyszámok között jóval több az olyan, amely nagy testi erőfeszítést és kitartást, a fizikai erő huzamosabb igénybevételét igényli. Ehhez természetesen erőteljesebben kifejlődött szervezetre, nagyobb fizikai alkalmazkodásra van szükség, amit csak hosszú évek alatt lehet edzéssel megszerezni. Vannak olyan sportágak, amelyekre kifejezetten az „idősebb” versenyzők alkalmasak.

A versenyzők „megfiatalodásának” oka az is, hogy manapság sokkal korábban kezdik az edzést. Már az általános iskolás korban kezdik kiválogatni azokat a fiatalokat, sőt gyermekeket, akiknek az alkata alkalmasnak látszik arra, hogy versenyzővé váljanak. De az élettani és sportélettani kutatásokból az is kiderült, hogy vannak olyan mozgásfolyamatok, amelyeknek a megtanulását már nagyon korán kell elkezdni az eredmény, a csúcsteljesítmény érdekében, mert a későbbi életkorban már nem sajátíthatók el oly tökéletesen. Így pl. a 8—10 éves lányok, tehát a serdülés kora előtt, különösen alkalmasak bonyolult koordinált mozgások elsajátítására. Amit ebben a korban elmulasztanak, azt később már nem tudják pótolni, vagy legalábbis csak sokkal nagyobb idő- és energiabefektetéssel.

#### *A teljesítmények fokozódása*

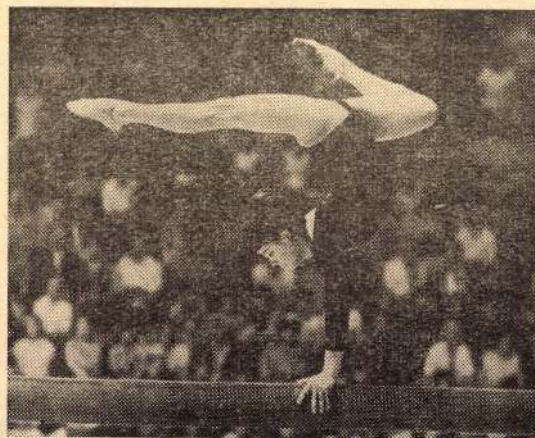
A csúcsteljesítmények, rekordok fokozódásában, fejlődésében valamennyi sportágban nem várt eredményeknek vagyunk a tanúi. Nehéz megmondani, hogy mi az a csúcs, amelyet akár már holnap ne döntenének meg. A csúcsteljesítmények fokozódásának, sőt ugrásszerű növekedésének — beleértve a női sportszámokat is — több oka van. Döntő jelentőségű az edzések intenzívebbé válása, az edzés módszereinek fejlődése, a technika tökéletesedése, az edzéseknél használt felszerelések és berendezések.





9 hónapos csecsemőt úszni tanít egy francia edző

Míg régebben pl. a tornászok kétszer hetenként edzettek, ma lehetőleg naponta 4—5 órát edznek, gyakorolnak. A római olimpián még nagy feltűnést keltett az olimpiai győztes Dawn Frazer azzal, hogy naponta 6000 métert úszott edzésként. Ma az úszónők az edzések fő időszakában naponta kétszer edzenek és összesen legalább 6000—7000 métert úsznak le. Az edzés mennyiségével együtt és azzal párhuzamosan jelentősen fejlődött az edzés rendszere, módszere, a gyakorlatok kidolgozása, az oktatás és az elsajátítás elmélyítése. Ezzel kapcsolatban sok kérdés adódik és ebben a rövid összefoglalásban csak utalhatunk egyesekre. Például: hogyan változott meg a magasugrás technikája? Mexikóban láttuk első ízben az ún. „flop”-ot. Azóta ez az új technika egyre inkább elterjedt a nősportolók körében is. A hagyományos technika az „ollózás” volt. Ezt felváltotta a hasmánt és később a guruló ugrás és ekkor felmerült az a kérdés, vajon van-e nemhez kötött jellege a magasugrás stílusának? Kiderült, hogy nincs: a nők is áttértek az új technikára, stílusra annak ellenére, hogy természetesen a két nem mozgásának vannak a nemekre jellemző stíluseltérései.



Zinajda Druzsinina szovjet tornászbajnoknő

Ebben az összefüggésben érdekes az is, hogy a stílus megváltozása megváltoztatta a sportsérülések jellegét is. Az ollózó-átforduló ugrásnál a lábtöcsontok bizonyos ízesüléseiben alakulhattak ki elváltozások, keletkezhetek sérülések. Az átgördülő, áthengeredő stílusnál a vállsérülések léptek az előtérbe. A flop technika a gerincszlopot veszélyeztetheti. Egyébként a flop stílus nem alakulhatott volna ki, ha nem változtatnak a magasugrás be rendezésén: feltétlenül szükséges hozzá a habgumi szivacsból készült matrac, amelyre az ugró esik.

#### A sportorvostan feladatai

Milyen sportorvosi következményekkel jár a fentiekben vázolt fejlődés?

A nők szélesebb körű részvétele a sportban közvetlenül összefügg a társadalmi változásokkal. A nők egyre nagyobb mértékben vesznek részt a közéletben. És ebből a sport sem marad ki. Egyúttal alapvetően megváltozott a felfogás tekintetében is, hogy mely sportágak „valók” a nőknek és melyek nem. Azonban még ma sem alakult ki egységes vélemény arról, hogy vannak-e „női” sportok, amelyekre a nők alkatuk, testi felépítésük, fizikai és pszichológiai adottságaik révén különösen



Svéd iskolás leányok edzésben

alkalmasak és amelyekben eredményesebben tudnak működni.

A teljesítőképességről, a megterhelhetőségről sportorvosi szempontból megállapítható, hogy van különbség a nők és a férfiak teherbírása között. A szív és érrendszer, a légzőrendszer, valamint az izomerő tekintetében 20—25% különbség van a férfiak javára. A test felépítése tekintetében is vannak olyan különbségek, amelyek kihatnak a sportban elérhető eredményekre, teljesítményre. Az orvosi megállapítások eredményeit tükrözik a férfiak és a nők világcsúcsai közötti különbségek.

E tényekből azt a következtetést kell levonni, hogy a nők teljesítőképességét és teherbíróképességét rövidebb futótávokkal, könnyebb sportszerekkel (pl. diszkosz, súly) és más gyakorlatokkal és számokkal (pl. a szertornában) lehet próbára tenni. A tudományos vizsgálatokkal azonban végül is nehéz eldönteni azt, hogy hol van a női versenyzők teljesítőképességének a határa. Bizonyos, hogy a hosszabb ideig tartó megterhelést, valamint a nagy erő kifejtést igénylő sportok tekintetében további vizsgálatokra és kísérletekre van szükség.



A fiatal korban megkezdett edzések miatt egyre inkább előtérbe kerül a fiatal, még nem érett szervezet teherbírása, megterhelhetősége. A vérkeringési rendszer túlterhelésével kapcsolatban sok sportorvos végez vizsgálatokat, kutatásokat.

Problémát jelent a fiatalok csontrendszerének a megterhelhetősége is. Pl. a szertornász nőknél végzett vizsgálatok kimutatták, hogy aránylag jóval többen szenvednek közöttük az ízületek és a gerinc túlterheléséből származó elváltozásokban mint a megfelelő korosztályú egyéb lakosság. Leányoknál gyakrabban fordul elő pl. gerincferdülés, mint fiúknál. Ennek az az oka, hogy a csontok fejlődése nem egyformán zajlik le a két nemnél. Az eltérések, csontelváltozások egy része bizonyára nem a versenyzés miatt alakul ki, az évekig végzett intenzív edzés és versenyzés azonban nyilván rontja az állapotot elsősorban akkor, ha az edzések nem eléggé fokozatosak, nem eléggé rendszerezettek és egyoldalúak.

Mindez szükségessé teszi azt, hogy a sportorvosok az edzésben levő sportolókat rendszeresen és célzottan megvizsgálják, tanácsot adjanak számukra és gondozzák őket.

A versenyző nők hormonális rendszerének különös figyelmet kell szentelni. Megállapították, hogy a gyermekkorban edzésbe vont leányok első menstruációja körülbelül fél évvel később jelentkezik, mint a lakosság átlagánál. Ebben bizonyára szerepe van annak, hogy bizonyos, a versenyzésre alkalmas alkátú gyermekeket válogatnak ki és vonnak edzésbe. De fel kell tenni azt a kérdést is: vajon a korai, már a nemi érés előtt megkezdett intenzív versenyzés nem késlelteti-e az ivarmirigyek fejlődését? A kérdés tisztázására családvizsgálatokat is végeztek, az eddigi tapasztalatok szerint a menstruáció valamivel későbbi megkezdődésének inkább alkati tényezők képezik az alapját.

Egy másik érdekes kérdés az, hogy befolyásolja-e és hogyan befolyásolja a menstruációs ciklus a teljesítőképességet? A gyakorlatban megbizonyosodott, hogy az edzésben levő asszonyok és leányok teljesítőképességét a menstruáció kevésbé befolyásolja, mint az edzésben nem levőket. Ezt a tapasztalatot a tudományos vizsgálatok is igazolták. A dolgozó nők jelentős részének (65–80%) csökken a teljesítménye a menstruáció előtti napokban és a menstruáció idején. A versenyző, sportoló nők között ez a százalékos arány jelentősen kisebb: 23–25%. A rendszeres edzésnek jó hatása van a vegetatív idegrendszerre, ez elősegíti a belsőelválasztású mirigyrendszer alkalmazkodását a megnövekedett követelményekhez, megterhelésekhez. Sőt azt is tapasztaltuk, hogy versenyzőnők a menstruáció idején érték el legnagyobb teljesítményeiket, rekordot állítottak fel, olimpiai bajnokságot nyertek. Ez a fokozott teljesítőképesség azonban bizonyos sportágakban mutatkozott meg, nevezetesen olyan sportokban, amelyekben a rövid ideig tartó gyors mozgáson, a gyors reagáláson van a hangsúly (ilyen pl. a vívás). Valószínűleg az idegrendszer menstruáció idején fokozott ingerlékenysége játszik itt szerepet. A teljesítőképesség nagymértékű csökkenése vagy éppenséggel csődje igen ritkán fordult elő.

A más földrészekken rendezett versenyek (Tokió, Mexikó) alkalmával a napi biológiai ritmus eltolódása és zavara következik be, ez kihat a vegetatív idegrendszerre és a hormonális rendszerre is, aminek viszont cikluszavar a következménye. A menstruációs ciklus megrövidülhet akár 14 napra vagy meghosszabbodhat 6 hétre, 2 hónapra, sőt ennél is többre. A versenyzőnők egyharmadánál cikluszavar lép fel más földrészekken. Az eredményeket ezek a zavarok ha nem is mindenképpen, de a versenyzők egy részénél kétségtelenül rontják. Érdekes, hogy Mexikóban nem észleltünk annyi ritmuszavart, mint Tokióban. Ezenkívül az új hormonkészítményekkel, amelyeket egyes versenyzőnők szedtek, sikerült kivédeni az éghajlatváltozás és a napi ritmusváltozás okozta eltolódást és biztosítani lehetett a normális ciklust. Azt is meg lehetett állapítani, hogy ezek a hormonkészítmények (egyébként eléggé kis adagokról volt szó) egyáltalán nem befolyásolták a sportteljesítményt. A cikluszavar okozta teljesítmény ingadozás kiküszöbölődött, elhárult, de az abszolút teljesítőképesség nem emelkedett. Ezeket a tapasztalatokat azóta tudományosan is igazolták.

A hormonkészítmények szedésének — és ma-napság nagyon sok nő szed hormonkészítményeket, pl. fogamzásgátlás céljából is — a versenyzés tekintetében van még egy vonatkozása: doppingnak tekinthető-e a hormonkészítmény? Ebből a szempontból is értékes a fent ismertetett eredmény, amelynek alapján ma már kimondták, hogy a hormonok nem tekinthetők doppingszernek, mert nem fokozzák a teljesítőképességet. Egyébként nehéz is volna meghatározni, hogy egy nő miért szed hormonkészítményt. A versenyzők tehát szedhetnek hormonkészítményt. A serdülő leányoknak azonban lehetőleg nem adnak hormonkészítményeket, mert folyamatos szedésük esetleg káros hatást gyakorol fejlődő szervezetükre, pl. előbb következhet be a csontosodás és így alacsonyabb termetűek lesznek, megáll a növekedésük. A hormonális rendszer vagy a menstruációs ciklus zavara esetén mindig szakorvosi vizsgálatra és beavatkozásra van szükség.

#### *Az interszexualitás problémája*

Első ízben az 1934-ben megrendezett londoni olimpián tűnt fel interszexuális versenyző a versenyzőnők között. Egy fiatal szőkeség, aki rövidre vágott hajával valóban fiúnak nézett ki, világrekorddal nyerte a 800 méteres női síkfutást. A sajtó később hírül adta, hogy sikeres műtétet hajtottak rajta végre és férfivá vált. 1966-ban az volt a helyzet, hogy 11 könnyűatlétaik számból 5-ben hermafroditák — vagy legalábbis olyanok, akikről joggal lehetett a hermafroditaságot feltételezni — tartották a világrekordot. Ennek megfelelően a női sportversenyeken viszonylag szép számmal lehetett hermafroditákkal találkozni, sokkal nagyobb arányban, mint a lakosság között. (A lakosság között 2–3 ezrelékre teszik az interszexuálisok számát.) Az interszexualitás bizonyos formái különösen gyakran szerepeltek a versenyeken: a férfias testalkatú „nők”. (Ilyenek: a pseudohermafroditismus masculinus és a tesztikuláris feminizáció.)



Az interszexuális személyek részvételét a versenyeken az tette lehetővé ilyen sokáig (hiszen az interszexualitást már régóta ismerték), hogy bizonyos gátlások voltak e kérdés feszegetése körül, az interszexualitás biztos megállapítására sem állt még minden eszköz rendelkezésre, és végül pszichológiai problémát is jelentett e versenyzők kizárása a gyanú alapján. Az is gátló körülményt jelentett, hogy a nemzeti sportszövetségek tiltakoztak azellen, hogy versenyzőjüket a nemzetközi versenyről kizárják és ezzel elveszítsenek egy győzelemlehetőséget.

A fordulat 1966-ban következett be. A budapesti könnyűatlétikai Európa-bajnokságon kötelezték első ízben a nőversenyzőket, hogy szexvizsgálatnak vessék alá magukat. 1968-ban a mexikói olimpiai játékokon is kötelezővé tették a szexvizsgálatot. Az 1972. évben Hollandiában lebonyolított női kézilabda bajnokság alkalmával a dán és a svéd genetikusok tiltakoztak a szexvizsgálat ellen. Szerintük a vizsgálat diszkrimináló és ezért elvetendő mind emberi, mind orvosi-etikai szempontból. A bírálat szerint a csúcsteljesítményt nyújtó versenyzőt amúgy sem lehet a teljesítőképessége szempontjából teljesen normálisnak tekinteni.

Mit lehet erre mondani?

A rekorder sportolók valóban eltérnek a normától, hiszen testi és lelki teljesítőképességük szempontjából alkatilag különböznek az átlagostól, a normálistól, kiválnak közülük. Azonban a sportversenyeken minden versenyzőnek egyenlő esélyhez van joga és ezt biztosítani kell számukra, vagyis a teljesítmény mesterséges felfokozását meg kell akadályozni. Ezért férfiaknál is, nőknél is szigorúan ellenőrzik a doppingot. A női versenyeken az interszexuális típusok részvétele veszélyezteti az egyenlő esélyeket. Teljesítőképességük természetlő adódóan nagyobb a nőknél. Nyugodtan tekinthetjük ezt valamiféle belső doppingnak.

Annak a kérdésnek az eldöntésében, hogy hermafroditák részt vehessenek-e vagy sem a női versenyszámokban, a következő szempontokon lehet vitatkozni:

— álljon-e az előtérben minden áron a rekord, a teljesítmény, és tekintsenek-e el attól, hogy a női sport biológiai értelemben is a nők sportja legyen?

— helyes-e a sikerélményt megtagadni azoktól, akik a természet játéka folytán hátrányos helyzetben vannak és az élet más területein nem lehet sikerük?

A Nemzetközi Olimpiai Bizottság orvosi bizottságának döntése — még ha emberileg súlyos problémákat okozhat is — megállapítja azokat a kritériumokat, amelyek szerint meghatározandó: ki vehet részt a nemzetközi női versenyeken.

Hol húzzák meg a határvonalat a női és a férfi nem között? Hiszen a természet etekintetben sem ismer éles határokat. Az átmenet elmosódik olykor.

A versenyek tekintetében egyetlen kritérium a döntő: a sejtmag-nem. Ha ez egyértelműen férfias, akkor az illető nem vehet részt női sportversenyeken. Nem veszik tekintetbe azt, hogy vannak olyan „nők”, akik a sejtmag-nem szerint nők, azonban — mivel a normálisnál több férfi hormont termel a szervezetük — a testi jegyeik, jellegzetessé-

gek férfiasak. Ez a helyzet pl. az adrenogenitális tünetcsoport esetén.

Emberi szempontból kívánatos, hogy a sejtmag-nem meghatározást olyan korán végezzék el, amilyen korán csak lehetséges, nehogy a versenyző később keserves csalódás áldozatává váljék. Az ilyen csalódásnak (a versenyből való kizárás jóformán a rajt előtt) komoly lélektani következményei lehetnek. A lelki megrázkódtatás csökkentése céljából egészen természetes, hogy a szexvizsgálat kedvezőtlen eredményét orvosi titokként kell kezelni.

A szexvizsgálat első lépése a kromoszóma-vizsgálat. Az X kromoszómára jellemző nemi kromatint a száj nyálkahártyájáról vett sejtekben, az Y kromoszómát pedig a hajszál gyökerének sejtjeiben vizsgálják. Ha ez a vizsgálat nem ad egyértelmű eredményt, akkor kromoszóma-elemzéssel egészítik ki.

Az interszexualitás kifejezetten a női versenysport problémája, hiszen az interszexuális típusok a férfiversenyeken inkább hátrányban vannak. Ezért nem helyes a szexvizsgálatokról azt mondani, hogy az a női versenyzés egyoldalú diszkriminálása volna.

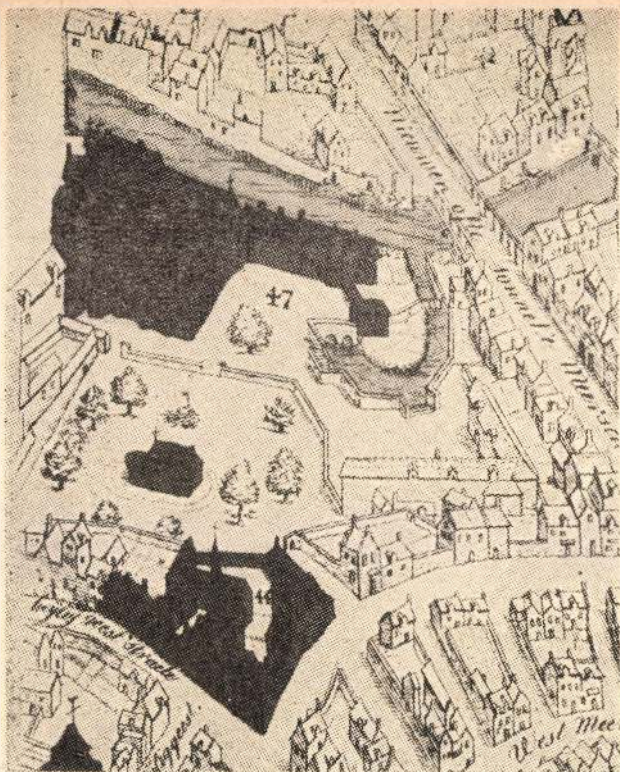
*Ingeborg Bausenwein cikke nyomán,  
Münchener medizinische Wochenschrift*

## Bruges kórháza és Memling múzeuma

Bruges évszázadokig Németalföld legfontosabb tengeri kikötője, Európa egyik leggazdagabb városa volt. A városi tanács a XII. század elején alapította meg a János Evangelista nevét viselő kórházát, amely mindmáig fennáll és működik. A kórház létesítésének, működésének alapelveit az 1188-ban kiadott — és máig megmaradt — rendtartás tartalmazza. Eszerint a kórház létrehozója, fenntartója, üzemeltetője világi hatóság, Bruges városának tanácsa. Ennek megfelelően a kórház vezetőjét (tutor) a város nevezte ki. A tutorok nagy részének portréja is fennmaradt és az igazgatóság egyik díszes termét díszíti.

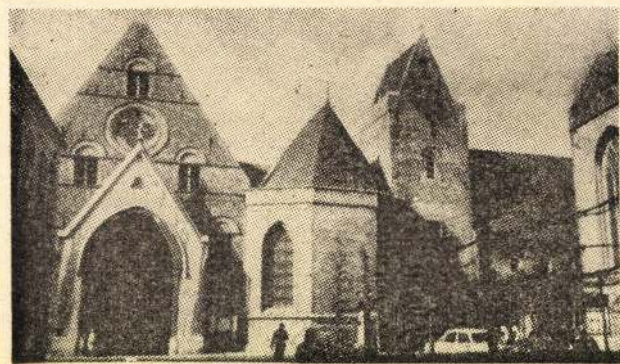
A kezdettől világi vezetés alatt álló kórházat a Bruges városán áthaladó, azóta nagyrészt eliszaposodott folyó, a Reie partján román stílusban építették fel a messzebb fekvő Tournaiban fejtett kőből és a helyben égetett téglából. A XII—XIII. századbeli téglák a mainál lényegesen nagyobbak. A téglák színe nem volt egyforma, ami minták kirakását, bizonyos mértékű színezést tett lehetővé. A bejárat díszes ornamentikája változatlanul megmaradt. A kórház bejárata tágas helyiségbe, csarnokba vezet, amelyet a XII—XIII. században már kórteremnek használtak. E kórterem keleti végén emelvényen kápolna állott úgy, hogy a betegek a kórteremből a kápolnára láthattak. Később újabb, mind nagyobb kórtermekkel egészült ki a kórház. Hatvan benyílóra tagolt, egymástól függönyökkel elválasztott hatalmas kórterem szolgált a legtöbb





Bruges belvárosa. A 47. jelzésű épület a kórház

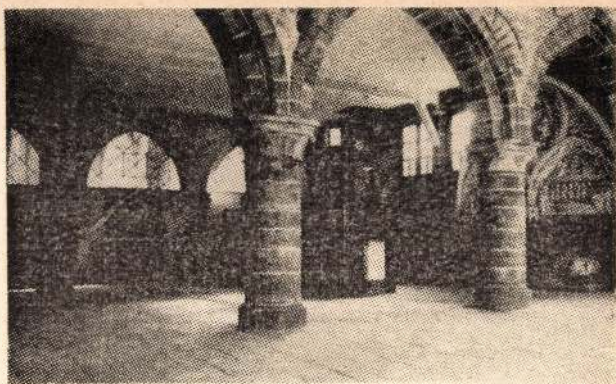
beteg ellátására, amint erről egy a XVIII. századbeli festmény tanúskodik. Egy 1282-ből származó okirat szerint a kórház egy orvost, egy borbélysebész mestert, valamint egy gyógyszerészt alkal-



A kórház gótikus bejárata

mazott. 1351-ben említést tesznek egy nagyobb fürdőről, amely két külön részből állott, az egyiket a kórház ápoló személyzete, a másikat a betegek használták. Kezdetből fogva műtéteket is végeztek a kórházban. Egy 1429-ből származó dokumentum szerint az a sebész, aki sikeresen hajtott végre jelentősebb műtétet, ünnepélyes lakomán látta vendégül a műtétnél segédkezőket, valamint a kartársait. Ez a szokás 1837-ben még fennállott az akkori feljegyzések szerint.

A kórház fenntartására a város tanácsa nagyobb földbirtokot adományozott. Ez a gazdaság fedezte a kórház betegeinek és személyzetének ellátását. Ezen túlmenően egyéb jövedelmező előjogok is illették a kórházat, így 1300-ban elrendel-



A bejáratból nyíló csarnokot a XII–XIII. században kórteremnek használták

ték, hogy a városba behozott borok minősítését, vámjának kiszabását a kórház ezzel megbízott alkalmazottja végezze. 1470-től a súlyok és űrmértékek hitelesítését és az ebből eredő jövedelmet a kórházra ruházták. Emellett a gyógyult betegek jelentős adományai növelték a kórház bevételét. Így került — az alig bizonyítható legendák szerint — a kórházzal kapcsolatba *Memling*, a kiváló németalföldi festő is.

*Memling* ifjúkora zaklatott és kalandos volt. *Félénk Károly* hadseregében szolgált zsoldos katonaként. 1447-ben a nancyi csatában, ahol *Félénk Károly* elesett, ő is megsebesült. A menekülő sereggel Flandria felé vette útját, itt a brugesi János kórház fogadta be és gyógyította meg. *Memling* Brugesben maradt, továbbra is kapcsolatot tartott a kórházzal, amelynek kápolnája részére hárm-



Madonna almával





Fiatol leány arcképe, Memling egyik legjelentősebb műve

szárnyú oltárképet festett. A képen ábrázolt Szent Katalint *Burgundi Mária* hercegnőről, Szent Borbálát pedig anyjáról, *Yorki Margit* hercegnőről mintázta. A kép háttérében, oszlopok között Bruges látképeinek részleteit ábrázolta a művész.

*Memling* 1465-ben 24 aranyért elnyerte a városi polgárjogot, 1467-ben a Szent Lukács (orvos és borbély-sebész) céhben a mesterjogot — ez is bizonyítja a kórházzal és a betegellátással való kapcsolatát. 1480-ban nagy kőházat vásárol, ekkor már gazdag és tekintélyes polgár. 1494-ben halt meg. Festményeit a városi tanács összegyűjtötte és abban a kórházban rendezte be a művészetét megőrkítő múzeumot, amellyel kapcsolatban életművét alkotta: a János evangelista kórházban.

Említsünk meg a múzeum kincsei közül néhányat. A kórház akkori vezetője (tutora) *Martin van Nieuwenhove* megbízásából festette meg Máriát az almával és vele együtt az adományozó arcképét. A



Van Nieuwenhove, a kórház vezetője

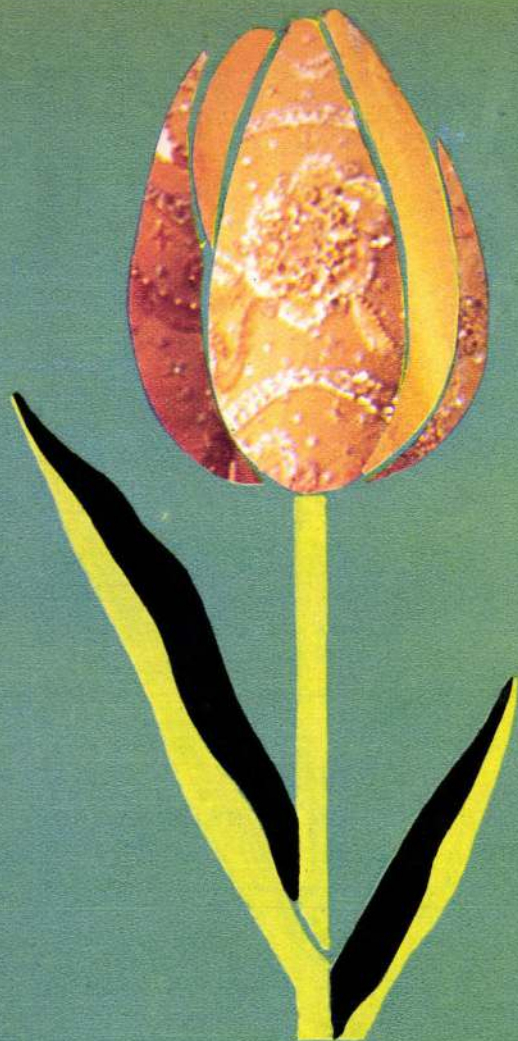
Madonna még minden tekintetben idealizált női arckép, míg a fiatal kórházvezető kitűnő, jellegzetes karakterkép. Ezt a képet sok nagy nemzetközi kiállításon mutatták be, így Londonban 1927-ben, Párizsban 1935-ben, Detroitban 1960-ban.

A Memling-múzeum értékei között van a Pietà, valamint a Királyok imádata, amelynek érdekessége, hogy az egyik király *Memling* csatában elesett vezérének, *Félnék Károlynak* ábrázolása. A kép háttére itt is Bruges látképe. Remekmű *Memling* fából faragott díszes műve: Szent Orsolya vadászata, az Orsolya-legenda művészi ábrázolása. Mérete: 87 × 91 × 33 cm.

A múzeum különleges értéke egy fiatal nő arcképe, amelynek modelljeként *Maria Moreelt*, Bruges polgármesterének második leányát tétélezik fel. A mű *Memling* kiemelkedő portréfestő tehetségét bizonyítja.

*Bugyi Balázs dr.*





Fertőzések és gyulladásos bélbetegségek esetén

# BOLUS ADSTRINGENS

adstringens és adsorbens hatású tablettá

Összetétel tablettánként:

300 mg	bolus alba	Acut fertőzések bélmegbetegedések,
150 mg	bism. subgall.	mérgező gyomor- és bélbántalmak,
150 mg	album. tannic.	chronikus enterocolitis kezelésére
hatóanyagot tartalmaz naponta 3×1—3 tablettá.		
50 db	10,60 Ft	

A székletet nem festi feketére és ennek macroscopos megítélését nem zavarja (melaena).

Bővebb felvilágosítást a „Tájékoztató” című kézikönyv nyújt.



Fertőzések és gyulladásos bélbetegségek esetén

# BOLUS LAXANS

enyhe hashajtó és adsorbens hatású tablettá

Összetétel tablettánként:

400 mg	bolus alba	Obstipatio, flatulentia,
100 mg	sennae fol. pulv.	meteorismus, bélerjedés
50 mg	sulf. praec.	és intestinalis autointoxicatio
20 mg	extr. rhei sicc.	kezelésére naponta 3×1—4,
hatóanyagot tartalmaz tablettá.		
40 db	5,20 Ft	100 db 13,— Ft

A székletet nem festi feketére és ennek macroscopos megítélését nem zavarja (melaena).

Bővebb felvilágosítást a „Tájékoztató” című kézikönyv nyújt.





# GAPONA<sup>®</sup>



Injekció 50 mg Halidor + 0,5 mg Gastrixon —  
Tabletta 50 mg Halidor + 1 mg Gastrixon + 1 mg benactyzin

## JAVALLAT

Az ulcus-betegség különböző, főként hyperaciditással járó formái, ennek heveny és idült szakaszai: hypermotilitással járó gastrointestinalis megbetegedések, pl. colitis spastica, enterocolitis, cholecystopathia; húgyúti simaizom-spasmusok, ill. köves rohamok.

## ELLENJAVALLAT

Glaucoma, myasthenia gravis, hypotonia, prostata-hypertrophia.

## ADAGOLÁS

**Acut kezelés** esetén a szokásos napi adag  $3 \times 1$ —2 tablettá, közvetlenül étkezés után.

Prompt hatás céljából vagy ha az orális alkalmazást hányinger, hányás stb. akadályozza, napi 1—2-szer  $\frac{1}{2}$ —1 ampulla adható im., iv., a beadás helyét változtatva, mert localis érzékenységet, esetleg szövethárosodást (iv. thrombophlebitist) okozhat. A keringés és légzés súlyos zavarában, collapsus-hajlam esetén a parenteralis adás óvatosságot igényel.

**Chronikus kezeléskor** az első napokban  $3 \times 1$ —2 tablettá a szokásos adag, közvetlenül étkezés után, majd — szájszárazság jelentkezésekor — a gyógy-

szer addigi mennyiségét felére, harmadára kell csökkenteni. Ilyenkor általában napi 2—3-szor  $\frac{1}{2}$  tablettá is elegendő.

## NEM KÍVÁNT HATÁS

Száj- és torokszárazság, mydriasis; ritkábban: tensio-csökkenés, álmatlanság, accommodatiós zavar, mérsékelt tachycardia és palpitatio cordis; kivételesen: hólyag-tenesmus, obstipatio és erythema, nausea.

## FIGYELMEZTETÉS

A Gapona-kezelés során az alkoholfogyasztást kerülni kell. Magasban dolgozók és gépjárművet vezetőök a Gapona tablettát kizárólag orvosi ellenőrzés mellett, az egyéni érzékenység figyelembevételével megállapított adagban, óvatosan szedhetik.

A terhesség első harmadában a készítmény alkalmazása nem ajánlatos.

Társadalombiztosítás terhére szabadon rendelhető.

10 amp. à 2 ml	11,50 Ft
100 amp. à 2 ml	105,80 Ft
20 tablettá	17,90 Ft
200 tablettá	167,70 Ft





## Orvosi deontológia

**Az orvosi deontológia néhány filozófiai-pszichológiai aspektusáról.** A. T. Bilibin (Moszkva): Szovjetszkaja Medicina. 1972, 35, 2, 52—57.

A deontológia a kötelességekkel foglalkozó tanítás, az orvosi deontológia felöleli az orvosi tevékenység filozófiájának alapját, azt lehet mondani, az orvostudomány lelke, az orvoslás bölcsessége. Az orvosnak nem lehet mindegy, mi történik az orvostudománnyal, hová viszi azt az idő — itt kezdődik az orvosi világnézet. E problémákat nem lehet átadni a filozófusoknak; ha tevékenységünk tárgya iránti viszonyunk tudati vonatkozásait egy más szakmai terület képviselőire bízánk, akkor az orvos robotként viselkedne, elveszítene önmagát. Mert a gyógyító orvos anyaga — személyiség, s személyiséget csak személyiség tud irányítani. A páciensek is a gondolatokkal és emóciókkal rendelkező érző eleven embert keresik az orvosban. Ezt a fontos pszichológiai aspektust nem ritkán figyelmen kívül hagyják.

Az orvostudomány integrált jellegű, benne a pontos tudományok mellett komoly szerepet játszanak a szociális, az emocionális-érzékszervi ismeretek is. Az orvosi tevékenység alapjai a művészetek princípiumaira épülnek. Az orvostudományt kizárólag mennyiségi alapokra helyezni az orvostudomány lényegétől való eltávolodást jelentené: nem előrehaladást, hanem visszalépést.

Vannak, akik szerint a gyógyító tevékenység során a tudományos gondolkodást, mások szerint a klinikai gondolkodást kell fejleszteni. A tudomány a megfigyelés során szerzett tények összegezése; a klinikai gondolkodás szintén összegezés, de az élő, egységes szervezetre vonatkozóan. A klinikai gondolkodásnak az utóbbi időben a pontos tudományok és a technika hatása alatt történő gyengülését negatív jelenségnek kell tartani; a diagnózis és a megfelelő kezelés megköveteli a klinikai gondolkodást.

Az orvos azonban a klinikai gondolkodásra való törekvése során az ideál és a szürke hétköznapiaság elmentmondásába ütközik. A kétségképtől, a csalódásoktól, a pesszimizmustól csak a humánus és a filozófia menti meg. Kell, hogy az orvos optimista beállítottságú legyen, ezt várja tőle a beteg.

A jó orvos fogalmának kelléke nem annyira a széles körű elméleti tudás, hanem inkább a gyógyítási tudás. A tudományos logiká-

val sok mindent be lehet bizonyítani, de az igazság nem mindig bizonyítható. A tudományos, a logikai és a klinikai gondolkodás egyébként sem állíthatók mereven szembe egymással. Minthogy pedig az orvostudomány terén rengeteg az ellentmondás, az orvos a lehetséges logikájára kényszerül minquntalan. A lehetséges logikája a dialektikus logika egyik variánsa. Az emberek megszokták, kényelmes nekik a  $2 \times 2 = 4$  szerű igazság, a „majdnem” nélkül. Ám a helyzet az, hogy a „majdnem” nélkül nem érhető meg a világ; a majdnem az, ami az abszolútót a viszonylagossal összeköti. Természetesen a klinikus számára is fontosak a mutatók, az indexek, de nem kevésbé fontos az árnyalatok megragadása. A klinikus egyik legnagyobb gondja, hogy az indexek mögött megtalálja a szükséges kapcsolatot a személyiséggel.

Nem kevesen vannak, akik abszolutizálják a technikát, sablonokban gondolkodnak, a klinikai gondolkodást a technikával kívánják helyettesíteni. A technika természetesen fontos, de egyrészt a technikához fel kell nőni, másrészt tudni kell irányítani a technikát. Számos, a technikáért rajongó orvos azonban fordított helyzetben van: a technika irányítja őt. Az ilyenek számára az orvosi technika ópium, amely elbutítja őket, s elvonja az igazi orvosi tevékenységtől „racionalista ortodoxiára” vezet, amögé bújnak, hogy „a tudomány ezt állítja”. Ezek az ortodoxok kinevetik a régít, s hajlonganak az új előtt, nem gyanítva, hogy riasztó kérdésekről van itt szó, hiszen a tudományosság nem ritkán vezet „felvilágosult kispolgáriságra”, ami olyan, mint az a kecske, amitől se szórt, se tejet nem várhatunk.

Manapság már egyre jobban elismerik, hogy az alkotó „pszichológiai légkör” kialakítása a munka hatékonyságának egyik legfőbb tényezője. Ignorálva a pszichológiai törvényszerűségeket nem érthetjük a személyiséget. Az orvosképzés megköveteli „az emberré levés tudományát”, figyelembevéve a személyiség valamennyi megnyilvánulását. A tudomány — eszköz. A tudomány és a személyiség tekintetében természetesen szintén szükség van mértékre, de nem matematikára. A pszichologusok előtt ismeretes: a készülék még hallgat, de ők már tudják, mi lesz egy perc múlva.

A haladás nemcsak új lehetőségeket nyitott, hanem új gátakat is létrehozott. A technika „lázadása” olyan eredményekre vezetett, melyeknek egy része nem olyan, mint

amilyenek tűnt. Eppen ezért számolni kell a biológiai bölcsességgel is, aminek kifejezője az ember ökológiája, a bioszférával való kapcsolata.

Továbbá: az igazi tudományos előrehaladás mellett újabb előítéletek is születtek; ilyen a technika, a kísérlet, a laboratóriumok, a modellek feltísizálása, a masinofil képzetek. Pedig hát van valami infantilis a hibáktól teljes mértékben megóvó sémákra való törekvésben. Az orvos kritikuss viszonya a dolgokhoz, az adatokhoz sosem elölözhető.

A neves szerző azzal fejezi be cikkét, hogy a klinikai gondolkodás ellentmondásaiból kivezető utat kívánta megjelölni. Az orvos munkáját, szerinte, úgy kell szemlélni, mint a tudós, a filozófus és a művész tevékenységének szintézisét. S az orvostudomány annál inkább tudomány, minél több benne a művészet.

Varga János dr.

**Az orvosi etika és a deontológia jelenlegi kérdései.** A. P. Gromov (Moszkva): Szovjetszkaja Medicina. 1972, 35, 2, 75—78.

Az orvos és a paciens kölcsönös bizalmára épülő orvosi tevékenység, amikor is a beteg az orvosra bízta még az életét is, sajátos magatartási normákat követel: ezeket öleli fel az orvosi etika és deontológia. Az orvosi etika az általános erkölcs normáira épül, de megvan a maga sajátosságai is. A tőkés országokban a gazdasági, politikai stb. tényezők falat emelnek az orvos és beteg közé. Ezek a tényezők a szocializmusban nem hatnak, sőt éppen az egészségügy az, ahol már a kommunizmus elvei érvényesülnek.

De a technika és az orvostudomány fejlődése a szocializmusban is szülhet olyan tényezőket, melyek mintegy beékelődnek az orvos és beteg viszonyába, s melyeknek megoldása az orvosi etika és a deontológia egyik legfontosabb feladata. Szükség van továbbá néhány régebbi etikai elv felülbírálatára is. Példa rá a szervátültetés, amikor az orvos—beteg kapcsolata egy rendkívül fontos harmadik személyével egészül ki: a donoréval. Ugyanakkor az utóbbinál, ha élő, megsértjük a régebbi nil nocere elvet.

E problémakörnek természetesen vannak szervezési oldalai is. Az 1969-ben tartott I. össz-szövetségi deontológiai konferencián hozott határozat előírja az orvosi etika és deontológia kérdéseinek beható vizsgálatát, s viták szervezését. Az 1970-ben életbe lépett új egészségügyi törvényben az etika és a deontológiai nagy helyet kapott, s visszaállították az orvosi esküt is. A törvény szabályozza az orvos magatartását, s minél inkább etikus az orvos, minél jobban figyelembe veszi az orvosi deontológia elveit, annál kevesebb a konfliktu-



sa a beteggel és hozzátartozóival, valamint az állammal. S ha van is konfliktus közöttük és a beteg, ill. hozzátartozói között, amennyiben eleget tett tevékenysége során az orvosi etika és deontológia követelményeinek, védetté válik.

A szovjet orvosnak módjában van elkerülni a deontológiai és etikai buktatók nagy részét: az eü. hálózat fejlett, továbbképzésre van lehetőség, tudás szintén konzultációra is. A tudás azonban nem elég; ennek humanizmussal, morállal kell párosulnia. *Varga János dr.*

## Gastroenterológia

**Néhány újabb adat a gastrointestinalis vérzések megítéléséhez.** Dölle, W. (Med. Univ. Klinik, Marburg a. d. Lahn, NSZK): Internist, 1971. 12, 488—489.

A gastrointestinalis vérzések okának felderítése mellett 2 kérdés vetődik fel a beteg további sorsát illetően: *milyen nagy volt a vérvesztés? Mekkora a rizikója újabb vérzésnek?*

Az első kérdés megválaszolására alkalmas módszernek ígérkezik a *centrális vénás nyomás* mérése, ennek segítségével a szükséges transfúzió mennyisége kiszámítható. Ha egy transfúzió a centrális vénás nyomást normalizálja, akkor ez 95%-ban normalizálja a vérvo-lumén is. Azokban a betegekben, akikben a vénás nyomás normálizálásához a vérzés felléptekor 6 transfúzió volt szükséges, a vérzés recidivált. Azok a betegek, akiknek haematemesisük volt, 26%-os, vagy még nagyobb vvt-volumen-csökkenést szenvedtek, a melaenások 26%-nál kevesebbet. A haematemesissel elveszített vvt-volumen mérése érzékenyebb indikátor a teljes vérvesztés súlyosságát illetően, mint a pulzus, a vérnyomás és a Hgb értékének meghatározása.

A nem operált betegek *vérzésrecidívája* 25—51% között van. 10 éves észlelés végén a konzervatív módon kezelt duod. ulcusosok 23,5%-a újból vérzett vagy perforált, a megoperáltakból csak 5,2%. A kórházi felvétel utáni recidív vérzés a letalitást 12-szeresre növeli, ezért fontos olyan módszer kidolgozása, amely még a recidív vérzés előtt jelzi a recidiva lehetőségét. Egy 472 főből álló vérző anyagból 82 haematemesis formájában nyilvánult meg recidivaként. Legnagyobb számú volt az oesophagus-varixból származó vérzés, utána következett a gyomor, valamint a duod. ulcusából származó recidív vérzés, 15%-ban a gyomorröntgen vizsgálat eredménye nem volt informatív. A 60 év alatti és feletti életkor szerinti elkülönítés, sem a nemek különbözősége szerint elkülönítés nem mutatott a recidiva gyakoriságában eltérést. 323 betegből, akiket *haematemesis után* vettek fel, 23%-ban következett be *recidiva*,

148 melaenás betegből csak 4%-ban. Az *első vérzés súlyossága* (9 g% alatti Hgb) és a *recidiva között* ugyancsak *volt párhuzam* észlelhető, 9 g% feletti értékű betegekben nem fordult elő recidiva 37 betegben, míg ezen érték alatt 75 betegből 10-nek recidívája következett be. Az *időfaktor* és a *recidiva közötti* kapcsolatot támasztja alá a 472 vérző betegen tett azon megfigyelés, hogy a kórházi felvétel előtt már 2 nappal vérzők közül 20%-nak kiújult a vérzése, az elő-periódus nélkül vérzőkből csak 3%-nak. *Iványi János dr.*

**A Crohn-betegség azathioprin kezeléséről.** Willoughby, J. M. T. és mtsai. Lancet, 1971, 2, 944.

Jól ellenőrzött kettős vak kísérlet során a szerzők vizsgálják, hogy az azathioprin kedvező hatást gyakorol-e a Crohn-betegség gyulladásos folyamatára. A kezelés eredményét nehéz objektív módon megítélni, ezért a szerzők egy pontrendszert (score) dolgoztak ki, mely alkalmas bizonyos összehasonlításokra. Betegeik 2 mg/testsúly kg azathioprint, illetve placebo-t kaptak. Az ezt megelőző időszakban mindannyian prednisolon kezelésben részesültek, és a betegség remissziós időszakában voltak. Megfigyeléseiket mindkét csoportban 24 héten át folytatták. Célul tűzték ki annak vizsgálatát, hogy a prednisolonnal létrehozott remisszió fenntartására alkalmas-e az azathioprin. A szerzőkkel kezelt betegek megfigyelésük alatt remisszióban maradtak és többségük elhagyhatta a steroid terápiát. A placebo-t szedők javarésze recidivált. A jól reagáló csoportban az alacsony serum albuminszint normalizálódását és a hb. érték növekedését figyelték meg. A vvs-süllyedések csak az esetek felében csökkent. A szernek tulajdonítható toxicus mellékhatást nem észleltek.

Megállapíthatjuk, hogy az azathioprin alkalmas a Crohn-betegség okozta gyulladásos jelenségek ellenőrzésére. Ezzel megerősítik az első vizsgálok lelkes beszámolóját, ami után az utolsó évek irodalmában sok kétség támadt az azathioprin hasznát illetően.

*Máthé Zoltán dr.*

**Ischaemiás colitis chronicus, recidiváló sigmavolvulus esetén.** Hermanek, P., Mühe, S. (Abt. für klin. Pathol. der Chirurg. Klinik mit Poliklinik der Univ. Erlangen Nürnberg): Der Chirurg 1971, 42, 27—30.

A szerzők két beteg kórtörténetét ismertetik, mindkét esetben a chronicus, recidiváló sigmavolvulus ischaemiás colitist okozott.

Először a betegüket (37 éves férfi) két és fél hónappal korábban más kórházban sigmavolvulus miatt operálták, a megcsavarodott sigmát detorquálták. A műtét után 40° C-

ig terjedő remittáló lázmenet alakult ki, a beteg időnként görcsös hasi fájdalomról panaszkodott. Carditisre gondolva áthelyezték a belgyógyászati klinikára. A belgyógyászatban a carditist nem tudták igazolni, a rtg-vizsgálat során a colon descendens extrem tágulatát és a sigma kifejezett gyulladással valószínűsítését találták. A kiterjedt bélgyulladás miatt áthelyezték a szerzők klinikájára, ahol baloldali hemicolectomiát végeztek. Az eltávolított bélen a sigma súlyos, körkörös, fekélyes gyulladása látszott, a szövettani kép ischaemiás colitissre volt jellemző.

Második esetükben (42 éves férfi) csupán anamnesztikusan bizonyították a recidiváló sigmavolvulust: 2 éve időnként rohamokban jelentkező baloldali alhasi fájdalmak, ilyenkor a betegől szél nem távozott, széklet nem ürült, a görcsök megszűnése után a széklet véres volt. A gyulladással járó sigmát resectálták, a szövettani vizsgálat itt is ischaemiás colitist mutatott.

A szerzők a sigma ísmételt átmeneti torquálásával állatkísérletben is létre tudták hozni az ischaemiás bélgyulladást.

A néhány óráig fennálló, spontán megszűnő vagy műtétileg oldott volvulus nem okoz teljes nekrosist, csak a mucosa és a submucosa localis elhalását. Az ischaemia megszűnése után az elhalt részek leöklődnek, helyükön capillariskban dús sarjszövet keletkezik. A bél mikróbái jelentős mértékben fokozzák a gyulladást.

Klinikailag recidiváló alhasi fájdalom, átmeneti passage zavar, véres széklet a jellemző. Septicus lázmenet előfordulhat.

A kórkép ismerete azért fontos, mert jelentősen befolyásolja a sigmavolvulus kezelését. A műtét vagy konzervatív úton (sigmoidoskóppal) történő detorquatio után gyakori a recidiva. Sikeres konzervatív kezelés esetén is ajánlatos néhány hét múlva a sigmaresectiót elvégezni. Ha acut stádiumban műtét szükséges, akkor a detorsio helyett, a beteg állapotától függően, az egy- vagy kétüléses resectiót kell választani. *Péntek László dr.*

**A transduodenalis endoscopos pancreatographia jelentősége.**

Anacker, H. és mtsai (Institut für Röntgendiagnostik, II. Medizinische Klinik und Chirurgische Klinik rechts der Isar der Technischen Universität München): Dtsch. med. Wschr. 1971, 96, 1764—1765.

Először Gaylis és Gunn töltötték fel kontrasztanyaggal a d. chole-dochust a duodenum felől (1955). Rabinov és Simon végezte az első műszeres, retrograd pancreatographiát. A rtg. ellenőrzés alatt végzett módszerük — a katéter bevezetése és a feltöltés — nehézkes volt és ritkán járt sikerrel.

A fiberduodenoscop bevezetése — mindenekelőtt Japánban — a



vizsgálat tökéletesítését eredményezte. A duodenumba levezetett endoscop segítségével lehetővé vált a katheternek a papilla Vateribe való irányítása és a kontrasztanyagnak a d. pancreaticusba való fecskendezése.

A szerzők az utolsó 7 hónapban 40 duodenoscopiás vizsgálatot és 18 sikeres pancreatographiát, vagy cholangiographiát végeztek. A vizsgálat 2 nehézséggel jár. Egyik a papilla Vateri — mely leggyakrabban a leszálló duod.-szakasz középső harmadában, vagy a felső és középső harmad határán található — megkeresése. A papilla-szájadék felismerése akkor könnyű, ha epeürülés látható. A második nehézség a katheternek a szájadékba történő bevezetése. Ez tölti ki a vizsgálat nagyobb részét. Néha elég a kathetervéget csak a szájadékba irányítani s nemcsak a kathetert, hanem azt a duodenoscoppal együtt a nyílás irányába vezetni.

Ami a kontrasztanyag befecskendezését illeti, úgy találták, hogy akkor is jó képet lehet kapni, ha a katheternek csak a vége s az is csak felületesen van a papillary-lásban és a kontrasztanyag egy része a duodenumba folyik.

A transduodenalis endoscopic pancreatographia jelentősége abban van, hogy operatív beavatkozás nélkül felvilágosítást nyerhetünk a pancreas vezetékrendszerének esetleges pathológiás elváltozásáról és ebből következtethetünk magának a pancreasnak a betegségére. Tekintettel a pancreasbetegségek rgt.-diagnostikai nehézségére, figyelemmel a coeliaco-mesentericographiára is, a módszer tetemes nyereséget jelent. Ezen kívül használható az endoscopic módszer a d. choledochus, az epehólyag, az intrahepaticus epeutak ábrázolására is, hisz az esetek kb. 90%-ában a d. choledochus és a d. pancreaticus együttes szájadzárásról van szó.

Az endoscopic pancreatographia értékét csökkentik: 1. a vizsgálat nehézsége és hosszú ideje, 2. a d. pancreaticus katheterezésének esetleges technikai lehetetlensége. Ezek ugyan részben leküzdhetők a vizsgáló tapasztaltságával, de így is maradnak organikus és functionalis elváltozások, melyek megakadályozzák a katheterzést. Ide tartozik az elzáródás atrophia, papillitis stenotisans, kő, szájadék körüli cc. és postoperatív állapot következtében. Functionalis akadályt képezhetnek a duodenum befolyásolhatatlan hyperperistalticája, valamint az abnormalisan fokozott légzési kitérés is.

(Ref.: Az Orvosi Hetilap 1971. évi 50. számában olvashatjuk Sáf-rány László dr. hasonló tárgyú közleményét. A 74 esetben végzett duodenoscopi vizsgálat során a 34 esetben tervezett kanülálás 28 esetben sikerült és 21 esetben kapott jól értékelhető pancreas-, ill. epeúttelődést.)

Papp Sándor dr.

## Serológia-immunológia

**Lymphocyta válasz sarcoidosisban.** Topilsky, M. és mtsai (Mount Sinai School of Medicine, City University of New York, N. Y. 10029, USA): Lancet. 1972, I, 117—120.

Sarcoidosisban a Kveim-antigénnel indukált bőrpróba szöveti képe a korai stádiumban emlékeztet a késői típusú túlérzékenység képeire. Jellemzi a lymphocyták és macrophagok beözönlése. Többen végeztek a cellularis immunitás változására vonatkozó vizsgálatokat. Az eredmények eléggé ellentmondóak. Hirschhorn a mitosis fokozódását észlelte lymphocyta-tenyésztésben phytohaemagglutinin hatására. Leírtak blastképződést Kveim antigén alkalmazásakor, ezt utánvizsgálók nem erősítették meg. A szerzők ezért szükségesnek vélték a lymphocyták tanulmányozását nagyobb számú beteganyagban.

Vizsgálataikat 19 Kveim pozitív sarcoidosisos beteg lymphocytáin végezték. Tanulmányozták a lymphocyták transformatiós képességét aspecifikus mitogen (phytohaemagglutinin) és specifikus antigen (lépből készült Kveim-antigen) hatására. A fokozott fehérjeszintézist radioaktív szénrel jelzett leucin segítségével határozták meg. Sarcoidosisos betegek lymphocytáit a phytohaemagglutinin stimulálta, de fele olyan mértékben, mint a normál kontrollokét. Specifikus antigénre nem reagáltak.

Macrophag migratio gátlást Kveim-antigénnel nem tudták kimutatni. Macrophag migratiót gátló faktor felszabadulását in vitro ugyan kimutatták, de a hatásfokot Kveim-antigénnel nem tudták növelni.

Hamar Matild dr.

**Leukocyta migratiós test sarcoidosisban.** Becker, F. W. és mtsai (Section for Clinical Immunology and Blood Transfusion, Department of Internal Medicine, Medical School, Hanover): Lancet. 1972, I, 120—123.

Sarcoidosisra jellemző a Kveim-antigénnel indukált, lassan kifejlődő bőrreakció és a tuberculin reakció hiánya. A Kveim-reakció azonban csak 4—5 hét után értékelhető, ezért szükség lenne gyorsabb és lehetőleg in vitro immunológiai reakcióra. Szerzők *in vitro* Kveim-test alkalmazásával próbálkoztak. Söborg és Bendixen módszere alapján a leukocyta migratio gátlást vizsgálták Kveim-antigén segítségével. A vizsgálatokat 29 thoracalis manifesztációval társult és 2 extrathoracalis sarcoidosisos beteg leukocytáin végezték. 15 betegen a bőrpróbát is beállították. Az antigén sarcoidosisos lépből készült. Tuberculin antigénnel és normál lép antigénnel végezték a kontrollokat. Egészséges kontroll csoport és egyéb, főleg Hodgkin-kóros beteg kontroll csoportban is beállították a vizsgálatokat.

Kveim-antigénnel migratio gátlást az egészséges kontroll csoportban nem találtak. A 31 sarcoidosisos beteg közül 22-n kifejezett volt a gátlás. 34 egyéb betegségben szenvedő közül 10 esetben. Tehát szignifikánsan magasabb eredményt kaptak sarcoidosisban. Az eredmények reprodukálhatók voltak. A migratio gátlás kifejezettebb az I. stádiumban levő betegeken, mint a II. stádiumban levőkön. Correlatio volt a bőr test és a migratio gátlás között. Tuberculinnal 6 kétes reakciót kaptak. Ez is megerősíti azt a feltevést, hogy a cellularis immunitás gyengülése szerepet játszik sarcoidosisban.

A szerzők az in vitro Kveim-próbát (leukocyta migratio gátlás) specifikusnak tartják. Nem érzékenyebb és nem specifikusabb, mint az in vivo. Sőt elég nagy százalékban pozitívnak találták más megbetegedésekben is. Előnye viszont az, hogy gyors, és szteroid kezelés sem befolyásolja.

Hamar Matild dr.

**Reticulin-ellenes antitestek gyermekkori coeliakiában.** Seah, P. P. és mtsai: The Lancet. 1971, 2, 681.

A szerzők a dermatitis herpetiformisban és felnőttkori coeliakiában előforduló *reticulinelles* antitestek gyakoriságát vizsgálták meg gyermekkori coeliakiában. A 19 vizsgált gyermek közül 14 seruma tartalmazta az antitestet (79%). A 10 normál étrenden levő beteg közül 9-nek, míg a 9 glutenmentes étrenden tartott gyermek közül 5-nek találtak a serumában antitestet. A 28 kontroll gyermek közül 1 seruma adott pozitívítást, ez esetben a hasmenéses megbetegedés hátterében nem volt bizonyítható coeliakia.

Az eredmények alapján úgy látszik, hogy gyermekkori coeliakiában a reticulinelles antitestek előfordulási gyakorisága négyeszerese a dermatitis herpetiformisban és kétszerese a felnőttkori coeliakiában észleltnek. Érdekes, hogy a glutenmentes étrenden levő gyermekek közt ritkább az antitest-pozitivitás. Felvetődik, hogy az antitest valami módon keresztreakciót adna a glutennel?

Dermatitis herpetiformisban és felnőttkori coeliakiában a bélkárosodás nem olyan súlyos, mint a gyermekkori kórformában. Talán ezek enyhe formájú megbetegedések és évekig latensen maradnak, s csak felnőttkorra manifesztálódnak?

A szerzők nem tartják kizártnak, hogy az egyetlen pozitív reakciót adó „kontroll” betegnek is coeliakiája van: a klinikai kép gyanús erre, az egyszeri biopsia negatív eredménye pedig nem zárja ki a lehetőséget. (Ugyanis coeliakiában a bélfolyamat foltos, és néha csak szoriat-biopsiával, lehet a betegséget igazolni.)



A reticulinelles antitest kimutatása hasznos diagnosztikus eszközzé válhat coeliakiában.

Pár Alajos dr.

**Cellularis immunitás vizsgálata herpesvírus fertőzésben.** Wilton, J. M., Iványi L., Lehner T. (Department of Microbiology and Oral Immunology and Microbiology, Guy's Hospital Medical and Dental Schools, London): British Medical Journal. 1972, 1, 723—726.

A visszatérő, herpesvírus okozta megbetegedéseket a betegek serumában jelenlevő neutralizáló ellenanyag nem tudja kivédeni. Kézenfekvőnek látszik a recidivákat a cellularis immunitás zavarára visszavezetni. A szerzők ilyen irányban végeztek vizsgálatokat primaer herpes stomatitis és recidiváló herpes labialis esetében, továbbá olyan egyéneken, akiknek anamnézisében visszatérő herpes szerepelt. A nyert adatokat nagyszámú kontroll adataival hasonlították össze. Vizsgálták a *lymphoblast transformációt*. Antigént a herpesvírus *hominis* 1-es serotípusú törzséből készítették. A DNS szaporulatot <sup>14</sup>C thymidin beépülésével mérték. *Macrophag migrációt gátló factor* kimutatására normál tengerimalac macrophagokat használtak. Az antigennel inkubált lymphocyták supernatansát tesztelték ebből a célból, a *lymphotoxin* termelést pedig izotóppal jelzett csirke vörösvértesteken mint nem specifikus target sejteken vizsgálták. Keringő ellenanyagokat komplemmentkötéssel mutattak ki.

Megállapították, hogy a lymphoblast transformatio mértéke a kontroll csoporthoz viszonyítva nem mutatott különbséget. Feltűnő volt, hogy a betegek lymphocytái *macrophag migrációt gátló factor* nem termeltek. Ugyanakkor cytotoxikus hatást is kifejtettek. Keringő ellenanyagot megfelelő titerben kimutattak. Ezen adatok arra utalnak, hogy a visszatérő herpeses megbetegedés a cellularis immunitás károsodásának a következménye.

Hamar Matild dr.

**Szövetellenes antitestek dermatitis herpetiformisban és felnőtt coeliakiában.** Seah, P. P. és mtsai: The Lancet. 1971, 1, 834.

Az utóbbi években megfigyelték, hogy *dermatitis herpetiformis* betegek kétharmadában a felnőttkori coeliakiához hasonló enteropathia észlelhető. Azt is tapasztalták, hogy dermatitis herpetiformisban a bőr-lesiók is javulhatnak gluten megvonásra. Arra következtettek, hogy kapcsolat lehet a bőr és a vékonybél e két betegsége között.

Az aetiologia egyik körképben sem tisztázott. Bizonyos immunológiai eltérések az immunopathogenesis lehetőségét vetették fel. A szerzők az említettekre való tekintettel 29 dermatitis herpetiformis-

ban, 31 coeliakiában szenvedő beteg, és 28 kontroll egyén serum mintáit megvizsgálták különböző autoantitestek (ANF, simaizom-, parietalis sejt, mitochondrium-, pajzsmirigy microsome és thyreoglobulinellenes at.), és *Lactobacillus casei* ellenes agglutináló ellenanyagok jelenlétére.

**Eredmények:** dermatitis herpetiformisban az esetek 34,5%-ában találtak ANF pozitívítást, a coeliakiában észlelt 6%-kal szemben. Ugyanekkor felfedtek egy új antitestet, amely az indirekt immunfluorescens vizsgálat során a kötőszövetet festette meg, és nem collagen-, hanem *reticulinelles* antitestnek bizonyult. Ez coeliakiában 36%-os, dermatitis herpetiformisban pedig 17%-os gyakorisággal fordult elő.

Vizsgálati leleteik alapján arra következtettek, hogy coeliakiában a károsodás nem az interstitialis epithelialis sejtekben, hanem inkább a kötőszövetben van. Az ANF pozitívítás gyakoribb előfordulása dermatitis herpetiformisban amellet szólhat, hogy e körképben általánosabb az immunzavar, mint coeliakiában.

Pár Alajos dr.

**Reticulin-ellenes antitestek, és ezek viszonya az immunoglobulinokhoz valamint a diétás antitestekhez, idiopathiás steatorrhoeában, coeliakiában és Crohn-betegségben.** Alp, M. H., R. Wright (Nuffield Dept. of Clin. Medicine, Radcliffe Infirmary, Oxford): The Lancet. 1971, 2, 682.

A szerzők különböző bélbetegségekben tanulmányozták a reticulinelles antitestek és a klinikai tünetek, az immunoglobulinok és a diétás antitestek szintjének viszonyát.

Eredményeik szerint gyermekkori coeliakiában 54, idiopathiás steatorrhoeában 34, Crohn-betegségben 25, colitis ulcerosában 8%-os volt a reticulinelles antitest gyakorisága. Egészséges kontrollok között 6 százalékban találtak pozitívítást.

Megfigyelték, hogy ha a beteg serumában jelen volt a reticulinelles antitest, akkor általában magasabb volt a gluten elleni antitest titer is. Normál diétán levő gyermekeknel szignifikánsan gyakoribb volt a reticulinelles antitest előfordulása, mint a glutenmentes étrendben levők között. Néhány esetben gluten adására megnőtt a gluten elleni antitest titer és a reticulinelles antitestek szintje is, noha az ovalbumin elleni titer nem változott meg lényegesen.

Crohn-betegségben nem fordultak elő diétás antitestek, glutenellenes sem, bár reticulumellenes antitestek találhatók voltak.

A szerzők lehetségesnek tartják, hogy a glutenell keresztreakció ad a reticulín-antigen és a reticulinelles antitest kapcsolatos a glutennel szembeni immunreakciókkal is. Mégis, a reticulinelles antitest

elsősorban a bélkárosodás következménye lehet. Pathogenetikai szerepe bizonytalan, de nem kizárt, hogy felelős a bél-lesiók fenntartásában, amit coeliakiában a glutenellenes allergiás reakció, Crohn-betegségben pedig valami más tényező indított el.

Pár Alajos dr.

**Latex-agglutinációs módszer gyors szűrővizsgálatokhoz az Australia-antigen kimutatására.** Bonacker, L. és mtsai (Behringwerke A. G. Marburg a. d. Lahn): Klin. Wschr. 1972, 50, 166.

A szerzők polystyren-latex partikulákhoz HAA antitesteket tartalmazó gamma-globulint adszorbeáltak és agglutinációs vizsgálatokban 10 000 esetben összehasonlították a test-anyag érzékenységét elektroforesises HAA meghatározási módszerekkel. Azt találták, hogy a HAA antitestekkel bevont latex partikulák azonos érzékenységek az elektroforesises eljárással. Az általános gyakorlatban ez az igen érzékeny és egyszerű vizsgálati eljárás szűrővizsgálatok céljaira igen jól alkalmazható. A preparált polystyren hónapokon át megőrzi stabilitását.

Az anti-HAA-t patkányok HAA serummal történő immunisatiója révén állították elő. A vizsgálatot tárgylemezen végzik: a vizsgálandó serum egy cseppjéhez egy csepp Latex reagent adnak és folyamatos mozgítás után 5 perc múlva olvassák le az agglutinációt, mely a HAA-re abszolút specifikus.

A reagens szobahőn (ill. +4—10 C-fokon) 250 nap alatt sem veszít érzékenységéből.

Berkessy Sándor dr.

**A humoralis immunitas kvalitatív vizsgálata izohaemagglutinín titer meghatározással.** Taylor, W. F. és mtsai (Department of Pediatrics, University of California, Irvine, California): Annals of Allergy. 1971, 7, 377.

A szerzők munkájukban 280 koraszülöttől 12 éves korig terjedő egészséges gyermek normál anti-A és anti-B izohaemagglutinín szintjét határozták meg. Nagy anyagra hivatkozva megállapítják, hogy csökkent ellenállóképességű, recidiváló infekciókban szenvedő gyermekek immunoglobulin szintje nem mindig alacsony, az esetek mintegy felében normális, olykor emelkedett is lehet. E tényből kiindulva arra a megfontolásra jutottak, hogy egy antigénre adott specifikus ellenanyagválasz gyakran értékesebb információt ad a gyermek humoralis immunállapotáról, mint a szérum immunoglobulin meghatározás. S minthogy közönséges A és B antigénnel a szervezet állandóan találkozik (pl. influenza vaccina: A antigén; E. coli: B antigén), humoralis immunállapot elbírálására az anti-A és anti-B izohaemagglutinín titer mérése látszik legkézen-



fekvőbbnek. Megállapítják, hogy a felnőttkori szintet 2 éves kor körül éri el, de 10 hónapos korban már minden esetben kimutatható izohaemagglutinin a felnőttkorit megközelítő hígításban is. Megfigyelésük szerint 0, A, B vércsoportú koraszülöttek egyharmad, normál újszülöttek kétharmad részének szérumban található izohaemagglutinin. Ismertetnek néhány olyan celluláris, ill. celluláris-humoralis immundefectussal járó kórképet (pl. Wiskott—Aldrich-syndroma, ataxia teleangiectatica, hypogammaglobulinaemia, generalizált vaccinia), melyben 0, vagy rendkívül alacsony, s néhány olyan kórfolyamatot (generalizált toxocara penetratio, schistosoma okozta bilharziasis, vírusos hepatitis, myxovírus fertőzés), melyben rendkívül magas hígításban kimutatható izohaemagglutinin. Az egyszerű módszer használhatóságát az a tény is alátámasztani látszik, hogy azoknak a recidiváló infekciókban szenvedő gyermekeknek a szérumban, akiknek az izohaemagglutinin titeré kívül esett az ismertett normál határokon, a humorális immundefectus rendszerint egyéb módszerekkel is kimutatható volt.

[Ref.: A koraszülöttek és normál újszülöttek vérének aránylag nagy százalékában megtalálható izohaemagglutinin nem valószínű, hogy postnatalis képződmény, azaz a saját immunrendszer kifejezője. A jelenlegi felfogás szerint maternalis eredetű. 3—4 hónapos kor alatt saját humorális immunitásról alig beszélhetünk.]

A dolgozatban említett antigén stimulussal létrehozott mesterséges izohaemagglutinin szint növekedés, mint a humorális immunkészség egyik indikátora, nem fogadható el kritika nélkül annak veszélyei miatt (pl. már az első terhesség során praedisponál ABO incompatibilitásra), viszont a szerzők által is ajánlott természetes izohaemagglutinin szint meghatározás teljesen egyszerű, jól használható, egyszerű tájékoztató jellegű vizsgálat a pillanatnyi humorális immunállapot elbírálásához.]

Endre László dr.

## Szervátültetés

**A tüdők körszöveti elváltozásai veseátültetés után.** Bale, P. M., M. K. Mani (Dept. of Pathol. Sydney Hospital): Pathology. 1970, 2, 317.

A közlemény azért jelentős, mert a transplantáció utáni pulmonalis elváltozásokkal a szakirodalom alig foglalkozott, holott a transplantációt követő immunpressio következtében a legkülönbébb orgánuszok okozhatnak — és gyakran okoznak is — tüdőelváltozásokat. Minthogy a pulmonalis elváltozások önmagukban ritkán fatális kimenetelűek, az ilyen irányú kór-

bonctani vizsgálatok száma is kevés.

A transplantációkat követő tüdőelváltozások klinikai tünetei nem jellegzetesek: láz, tachypnoe, mellkasi rgtg-eltérések és aspecifikus hallgatózási lelet kísérik. Aetiologiai factorai: kórokozó mikroorganizmusok, pulmonalis mikroemboliák és immunológiai komponensek.

A szerzők 16 esetében a klinikai képet az alábbiak szerint lehetett csoportosítani: 0 fokozat: respirációs tünetek nem voltak; I. fokozat: chronikus bronchitis klinikai képe, II. fokozat: rövid, súlyos lefolyású bronchopneumonia tüdőoedemával; III. fokozat: súlyos respirációs elégtelenség dyspnoeal.

Boncolásnál: 3 esetben lobularis intraalveolaris fibrino-haemorrhagiás exsudatiót, 5 esetben kifejezett suppuratív elváltozásokat találtak, melyek mindegyikében ki lehetett mutatni a pneumocystis carinii és a cytomegalovírust, de a bakteriális és gombás fertőzések (candida, aspergillus, polycomyceták) domináltak, 8 esetben a fenti elváltozások súlyos pangással társultak. A pulmonalis kiserekben gyakoriak voltak az embolusok, thrombosisok, 4 betegen zsíremboliát is észleltek. A cytomegalovírus fertőzés azokban dominált, akik gyakran kaptak transfúsiókat.

Slapak (1968) szerint a „transzplantációs tüdő” syndroma a rejeciók epizódokkal függ össze, a szerzők eseteiben azonban súlyos tüdőelváltozások voltak olyanokban is, akiknek nem voltak kilökődési jelenségek. A pulmonalis elváltozások nem voltak összefüggésben a kisdosisú prednisolon terápiával. A fibrino-haemorrhagiás típusban a pulmonalis microemboliák játszották a legnagyobb szerepet.

Berkessy Sándor dr.

**A gyomornedv és a gastrointestinalis szövödmények veseátültetés előtt és után.** Vetter, D. és mtsai. (Zürich): Schweiz. med. Wschr. 1971, 101, 1893.

Zürichben 1964—1971 között 80 betegen 85 veseátültetést végeztek. 25 betegük meghalt, 10-ben ezek között összesen 15 alkalommal észleltek a gyomor-bél tractus felső részéből származó, fatális kimenetelű vézést. A jelenleg élő 55 betegben 8 esetben jelentkeztek gastrointestinalis vézéses szövödmények. A gastrointestinalis vézéses komplikációban szenvedők a transplantatio utáni periódusban acut tubularis necrosis miatt nagy dózisú prednisolon kezelésben részesültek. Ezeknek a betegeknek minden esetben hyperaciditásuk volt. A szerzők felhívják a figyelmet arra, hogy a transplantatio előtt és után erőlyes gyomornedvesökkentő kezelésre van szükség a gyomor-bél rendszer vézéses szövödményeinek megelőzésére.

Berkessy Sándor dr.

**Veseátültetés: az élő és cadaver donorok előkészítése és a nephrectomia technikája.** Leiter, E. és mtsai (The Mount Sinai School of Medicine, New York): The Journal of Urology. 1971, 106, 171—176.

A szerzők 20 veseátültetés kapcsán szerzett tapasztalataikról számolnak be. 5 élő és 15 cadaver donor volt. Élő donorok esetében azonnali, jó vesefunctiót kaptak, a cadaver vesék közül 11 működött azonnal olyan jól, hogy dialysisre nem szorultak. Másik négy betegükön az anuriás fázis 3—15 napig tartott és ez idő alatt 1—4 dialysis végeztek. Két esetben ureter-neoimplantációval, 18 esetben pyeloureteralis anastomosisal állították helyre az ureterpassage-át. Sipoly vagy strictura nem fordult elő.

A meleg ischaemiás idő, mely a veseműködés helyreállása szempontjából a legkritikusabb, azokban az esetekben, ahol azonnal kielégítő veseműködést kaptak, 28—79 perc között volt, míg azokban az esetekben, ahol postoperatív dialysisre is szükség volt, 68—129 perc között. A vesefunctio helyreállítását befolyásolja a donor halálának körülménye is, a hosszú agonia, hypotensio, vasopressor gyógyszerek adagolása rontja a prognosist. A káros hatás csökkentésére mannitol és ethacrin-sav adását javasolják.

**Élő donorok:** a donorok kiválasztására vércsoport-meghatározást és szövettipizálást végeznek (leukocyta tipizálás és cytotoxicitási próbák). Kizáró ok a hypertonia, diabetes, cardiovascularis megbetegedés, systemás megbetegedések. Normális laboratóriumi leletek, mellkasröntgen és EKG esetén iv. urographiát és vese-angiographiát végeznek. Általában a bal, ennek kettős vérrellátása esetén a jobb oldali vesét távolítják el. A vese eltávolítása előtt a donort infúzióval hydrálják és a veseerek lezorítása előtt 15 perccel 25 g mannitolt adnak. A veseerek és az ureter kipreparálásakor maximálisan megkímélik annak vérrellátását és minél hosszabban készítenek ki az art. és v. renalis. Az eltávolított vese perfusióját 4 C-fokos Ringer-laktát oldattal végzik. 1 liter oldathoz 10 cm<sup>3</sup> 1%-os lidocaint, 50 mg heparint és 12,5 g human albumint adnak. A perfusiót 100 vízcsm-es nyomással végzik.

**Cadaver donorok:** a tumoros (kivéve a primaer agy-tumoros eseteket), hypertoniás, diabeteses és vese-károsodott betegeket automatikusan kizárják. A legkritikusabb pont a klinikai halál megállapítása, ezt a beteg saját kezelőorvosa végzi. A transplantációs team csak olyan vizsgálatokat indikálhat, melyek a potenciális donor túlélési esélyeit nem rontják. A halál megállapítása után azonnal külső szivmassage-t kezdenek teljes heparinizációval, gépi lélegeztetéssel. A vesék eltávolítását és perfusióját ugyanolyan technikával végzik,



mint élő donor esetében. Perfusio után a veséket kettősfalú plasztikuszakban jég közé helyezik és így szállítják az átültetés helyére.

Váry László dr.

**Gyermekeken végzett veseátültetés urológiai szempontjai.** Edelbrock, H. H. és mtsai (University of Southern California School of Medicine, Los Angeles, California): *The Journal of Urology*. 1971, 106, 934—938.

Másfél év alatt huszonkilenc 2—17 év közötti gyermek 31 veseátültetést végeztek. 20 cadaver és 11 élő donor volt. 21 betegnek van functionáló allograftja, 4 beteg meghalt, 4 beteget ismét dialysálnak az átültetett vese kilökődése után.

A veseátültetés előtti kivizsgálás magában foglalta a vese-biopsziát, cystoscopiát és a húgyutak röntgenábrázolását és esetleges fejlődési rendellenességek kizárására. A kétoldali nephrectomiát mindig elvégezték a veseátültetés előtt.

A veseátültetésnél az ér-anastomosisokat a szokásos módon készítették el, 29 esetben az uretert a hólyagba neimplantálták, két esetben ureter-anastomosisot készítettek. Ureter-sínezést 15 esetben alkalmaztak, 7 esetben csak Foley-katétert helyeztek a hólyagba. A vizelet extravasatioja komoly diagnosztikus problémát jelent, elsősorban a kilökődési reakciótól és az ér-anastomosisok elzáródásától kell elkülöníteni. Segítségnyújtás a kérdés eldöntéséhez a kontrasztanyagok röntgenvizsgálatok, de esetenként csak a sebészi feltárás dönt. A húgyúti infectio ellenőrzésére rendszeresen végeztek vizelet bakteriológiai leoltást.

Urológiai komplikáció 10 esetben fordult elő, sipolyozás 5 esetben volt. 6 olyan beteg is végeztek veseátültetést, akik húgyúti fejlődési rendellenesség miatt korábban több rekonstrukciós műtéten estek át. A transplantatiót mindig pyuriamentes időben végezték, az átültetett vese valamennyi esetben jól működött. Post-transplantatiós húgyúti infectio 10 betegükön fordult elő, általában célzott antibiotikus kezelésre gyógyult.

Eredményeik és a veseátültetést követő komplikációik megfelelnek a felnőtt beteganyagban szerzett tapasztalatoknak. Mások nézetével ellentétben véleményük szerint olyan gyermekeken is eredményes lehet a veseátültetés, ahol a saját vese pusztulását obstrukciós zavarhoz társuló chronikus gyulladás eredményezte.

Váry László dr.

**Immunológiai vizsgálatok thymus aplasiás esetben, foetalis thymus transplantatio után.** C. S. August és mtsai (Children's Hospital Medical Center and Harvard Medical School, Boston): *Lancet*. 1970, I, 1080.

Di George 1965-ben írta le a később róla elnevezett syndromát, melyre a hypoparathyreoidismus, thymus aplasia, születés után jelentkező tetaniás görcsök, alacsony serum calciumszint, csökkent lymphocyta transformatio, ill. cellularis immunválasz a jellemző.

Korán felvetődött, hogy a Di George-syndromás betegek ideális alanyok lehetnek a thymus szövet transzplantatiójára, ill. a transzplantált thymus hatására bekövetkező immunológiai status vizsgálatára.

A szerzők egy Di George-syndromás beteg vizsgálati eredményeit ismertetik. Esetükben a születés után 3 órával jellegzetes tetaniás görcsöt észleltek. Calcium adására a görcsök megszűntek ugyan, de a serum calcium érték továbbra is alacsony maradt. Az első életévben több alkalommal feküdt a beteg intézetben, moniliasis, légúti hurutok, otitis, bőrgennyedések miatt. A csecsemő fejlődése nem volt kielégítő. Az immunoglobulinok koncentrációját normálisnak találták. Jellemző volt a lymphocyta transformatio tökéletlensége, továbbá, hogy az idegen donorból átültetett bőrszövetet a beteg szervezete jól tolerálta.

Egy év után egy 16 hónapos foetus thymusát transzplantálták a betegbe. A transzplantatio után néhány nappal normálissá vált a lymphocyta transformatio, az idegen donorból átültetett bőrszövet gyorsan kilökődött. Az elvégzett bőrpróbák (monilia, streptodornase, diphtheria toxin) pozitív eredményt adtak. Az immunoglobulinok koncentrációja változatlanul normális volt. Az isohaemagglutinin titere a transzplantatio után 1:8.

A thymus szövet átültetése után 14 hónappal később megismételték a vizsgálatokat. A bőrtranszplantatio nem volt eredményes. Az átültetett bőrszövet ismét kilökődött, azonban ez a folyamat lényegesen lassabban következett be, mint az előző bőrtranszplantatio alkalmával. A bőrpróbák 14 hónap múlva is pozitívak voltak, a lymphocyta transformatio normális volt.

A szerzők megjegyzik, hogy a Di George-syndromás betegekben a cellularis immunstatus spontán javulása is bekövetkezhet, azonban ez sohasem lesz tökéletes.

Még nem lehet pontos választ adni arra, hogy az átültetett thymus szövet milyen mechanizmus útján hat a cellularis immunrendszerre, azonban kétségtelen, hogy a thymus transzplantatióval gyorsan és tartósan rendezni lehet a szervezet cellularis immunstatusát.

Pataki Lajos dr.

**Vesetranszplantatio hatása az uraemiás neuropathiára.** Ch. F. Bolton és mtsai (Dept. of Medicine, University Hospital Saskatoon, Saskatchewan, Canada): *New England Journal of Medicine*. 1971, 284, 1170—1175.

Az uraemiás polyneuropathiát, melynek tünetei: distalis paraesthesia, nyugtalan láb, paresisek, reflexkiesések, a vibratio és discriminatio-érzés zavara stb., Ausbury, Victor és Adams írták le 1963-ban. A perifériás idegek szövettani képét myelindegeneratio jellemzi, az axonok érintettsége mellett.

A szerzők 10, sikeresen transzplantált betegről számolnak be, akiken a beavatkozás előtt a syndromát észlelték. Valamennyi esetben, gyors szubjektív javulás után, mintegy fél év alatt az objektív tünetek is javarészt megszűntek. Hét további beteg, ahol az átültetett vese nem functionált megfelelően, a neuropathia sem mutatott lényeges javulást.

Tekintve, hogy minden beteget dialysáltak transzplantatio előtt, és ez neuropathiájukra hatással nem volt, a szerzők szerint a veseátültetés hatásosabb az uraemiás neuropathia tüneteinek megszüntetésében, mint a chronicus dialysis.

(Ref.: A folyóirat ugyanebben a számában közölt, a témával foglalkozó szerkesztőségi közlemény is ezt az adatot emeli ki az utóbbi évek irodalmából.)

Nékám Kristóf dr.

## Sexualpathológia

**Kell-e operálni a transszexuálisokat?** H. Benjamin (44 East 67th Street, New York, N. Y. 10021): *American Journal of Psychotherapy*. 1971, 25, 74—82.

A szerző igen nagy beteganyag — 600 férfi és 100 nő — vizsgálata és 20 évi tapasztalat alapján próbál választ adni az utóbbi években sokat vitatott kérdésre, helyese megoperálni a transszexuálisokat, azokat az egyéneket, akik abban a meggyőződésben élnek, hogy ők a másik nemhez tartoznak, csak biológiai véletlen, hogy külső nemü szerveik ellentétesen fejlődnek. Ezek az egyének mindent elkövetnek, hogy a másik nem tagjai lehessenek. A szerzők egy része ezt az állapotot önálló pszichopathológiai jelenségnek tartja és ajánlja a műtéti és hormonális nemátalakítást, mivel ez a meggyőződés és átalakulási szándék semmiféle kezeléssel nem befolyásolható, és az átalakításnak igen jók a pszichológiai eredményei. A szerzők más része — főleg pszichiáterek — a transszexuálisokat a homoszexualitás sajátos alfajának tekintik, a másik nemhez tartozás gondolatát téveszmének tartják, és helytelenítik a műtétet, amely lényegében e téveszme kielégítése. Az irodalomban ez a vita különösen az utóbbi években lángolt fel, ugyanis most közzétették a nemátalakító műtétek első nagyobb szériáinak eredményeit.

A szerző állítja, hogy a transszexualizmus külön állapot, nem egyenlő a homoszexualitással és a transzvesztitizmussal. Ennek bizo-



nyítékait felsorolja. Nem zárja ki átmenetek lehetőségét, e három jelenség fedi egymást. A transzszexuálisnak vannak különböző megjelenési formái, az orvosok rendszerint a teljesen kifejlett képpel találkoznak, amelyben a másik nemhez tartozás gondolata és vágya az egész magatartást és egzisztenciát uralja. Vannak azonban enyhébb, rejtettebb állapotok is, amelyek elfojtva maradnak, esetleg csak speciális pszichiátriai vagy szexológiai vizsgálat során kerülnek elő. A szerző is azt tapasztalta az elmúlt 20 évben, hogy a kifejlett transzszexuális semmiféle pszichiátriai vagy pszichoterápiás kezeléssel nem befolyásolható. A szerző tapasztalta, hogy ilyen kezeléseket megkísérlése után, valamint gondos kiválasztással egyes transzszexuálisokon a műtét segít. Leírja a műtétre való kiválasztás szempontjait. Szerinte is először a hormonális és kozmetikai kezeléseket kell megkezdeni, amelyek nem hagynak irreverzibilis nyomot, mert ezek során a páciensnek alkalma van meggondolni a dolgot. Ajánlja, hogy a beteg a műtét előtt huzamosabb ideig, lehetőleg legalább fél évig éljen a másik nem egzisztenciájában, tehát pl. a férfi transzszexuális éljen és dolgozzon mint nő. Ez a későbbi átalakított nemének próbája. A helyesen kiválasztott műtėti esetek prognózisa jó. A szerző egyetért *Ira B. Paulyval*, a transzszexuális ismert kutatójával, hogy a műtét minden tíz esetből kb. egyszer nem hoz csak kielégítő eredményt. Közli azt a tapasztalatát, amely szerint a műtét fő lélektani értelme a páciens számára nem is annyira az átváltozás a másik nemre, és a teljes szexuális funkcionálás abban — ezt a páciensek is lehetetlennek tartják —, hanem a megszabadulás a nem kívánatos nemtől és annak szerepeitől. Ez az oka annak, hogy a női transzszexuálisok is operáltatják magukat (mastektómia, hysterektómia), holott a penis-pótlás még megoldatlan sebészeti kérdés. A szerző hangsúlyozta, hogy a transzszexuálisok nem pszichotikusok, és mint populáció nem is neurotikussabbak az átlagnál. Ismerteti, hogy több — a transzszexuálisokkal és a műtėti kezeléssel szemben szkeptikus — pszichiáter megváltoztatta a véleményét, amikor alkalma volt a szerző beteganyagából vizsgálni egy-egy csoportot.

Nagyon lényegesnek tartja a transzszexuális gyermekkori diagnózisát és kezelését. A személyiségben a 4–6. életévtől kezdve elkezdődik a transzszexuális pszichés struktúrájának fejlődése. Ennek jelei észlelhetők, de a szülők rendszerint nem veszik komolyan, és a problémát nem ismerő gyermekorvosok is bíznak abban, hogy a gyerek „kinövi” azt a hajlamát, hogy az ellentétes nemmel azonosul inkább. Fontosnak tartja a korai diagnózist és a pszichológiai

kezelést, amelynek gyermekkorban igen jó a prognózisa.

(Ref.: *A nagy anyag és nagy tapasztalat alapján készült, igen jól megírt közlemény a nemátalakító műtétekkel szembeni szkepszist nem tudta eloszlatni a referensben, azonban a megállapítások azért is igen figyelemre méltóak, mert Benjamin volt az, aki a transzszexuális must mint jelenséget leírta 1953-ban, és ő látta a legtöbb ilyen esetet. Figyelemre méltó a műtétre való kiválasztás bonyolult szempontrendszer. Két új momentum van a közleményben a tárgykör eddigi írásával szemben: 1. A másik nem egzisztenciájának próbaszerű felvétele hosszabb ideig, mint a műtét eldöntésének egyik kritériuma. 2. Az a megfigyelés, hogy a műtét fő motivációja a saját nemtől való szabadulás vágya. E cikk — és más ilyen tárgyú írások referálását a transzszexuálisizmusban és kezelésében rejlt orvosi pszichológiai érdekesség indokolja, az egész probléma rendkívül meggyőzően illusztrálja a pszichopathológiai jelenségek szociogenezisét, a személyiségfejlődéssel párhuzamosan futó kialakulását, és a biológiai tényezők relatív jelentékességét.)*

Buda Béla dr.

**Erotikus célből történő, ismétlődő önakasztás körképe — mint az önpusztító magatartás egy formája.** H. L. P. Resnik (Center for Studies of Suicide Prevention, NIMH, Room 12 C 16, 5600 Fishers Lane, Rockville, Md. 20852): *American Journal of Psychotherapy*. 1972, 26, 4–21.

A rendőrség és a törvényszéki orvosszakértők becslése szerint az Egyesült Államokban évente kb. 50 olyan haláleset történik, amelyben: 1. fiatal férfi, többnyire serdülő, felakasztja magát, de olyan módon, hogy látható, a nyak leszorításának mértékét saját maga tudta, ill. próbálta szabályozni; e célből az akasztás módja gyakran igen komplikált, 2. a halált közvetlenül megelőzően maszturbáció történt, erre utaló jegyek találhatóak a helyszínelésnél, 3. a test teljesen vagy részben meztelen, 4. és a helyszínen erotikus képanyag vagy irodalom található.

A szerző szerint az ilyen halálesetek egy nagyon ritka perverziofajtnak megnyilvánulásai, e tanulmányban ezt a perverziót mint önálló körképet írta le, erotikus célből történő, ismétlődő önakasztásnak (erotized repetitive hanging) neveze azt.

Áttekinti a jelenség előfordulására vonatkozó irodalmat. Amennyire az irodalmat áttekinti, egyetlen esetben sem sikerült életben találni valakit, aki ilyen önakasztást gyakorolt volna, vagy ilyenre készült volna. Márpedig a helyszínelési jelek, és egyes esetben a talált naplók és feljegyzések arra mutatnak, hogy az áldozat előzőleg

már ismételtelen elszorította a saját nyakát, és ennek során átmenetileg eszméletét is veszítte. A halál tulajdonképpen inkább baleset, az időszakos leszorítás irreverzibilissé válása, az öngyilkossági szándék nem áll előtérben, bár látenszen jelen lehet.

A szerző áttekinti azokat a megfigyeléseket és kísérleti adatokat, amelyek szerint a nyak elszorítása erekciót, egyes esetekben ejakulációt vált ki. A körképet úgy magyarázza, hogy speciális gyermekkori konfliktusanyag folytán a serdülő vagy öngyilkossági tervvel foglalkozik, vagy kóros kíváncsiság él benne a nyak elszorításának vagy az akasztásnak élményével kapcsolatban. Megpróbálja magán ezt előidézni, tapasztalja ennek erekciókeltő jellegét, összekapcsolódik benne a jelenség a maszturbációval, fokozatosan szokássá válik, majd egyszer halálhoz vezet. E hipotézis minden elemére vonatkozóan számos bizonyítékot sorol fel. Ismertet olyan leírásokat, hogy prostituáltak találkoznak olyan emberekkel, akik felakasztatják magukat és megadott időpontban a prostituáltaknak le kell vágni őket. Ilyen szexuális tevékenységből eredő halálesetek is ismeretesek a jogi irodalomban. Több adat szól amellett, hogy a nyak leszorításával járó hypoxia az ejakuláció kielégülésérzését fokozza. Végül serdülőkben gyakran található az akasztással, önakasztással, a nyak kötéllal való leszorításával kapcsolatos, igen kifejezett fantázia és érdeklődés. A szerző ennek bonyolult pszichoanalitikus magyarázatát adja.

A közlemény három fényképet tartalmaz ilyen halálesetek jellemző helyszíni leletéről, és táblázatokban illusztrálja a szerző pszichodinamikus hipotézisét.

[Ref.: *Hasonló eset a magyar szakirodalomban is található, de nem ilyen általánosított formában; erről az esetről a Magyar Rehabilitációs Társaság Pszichiátriai Szekciójának rendezésében megtartott öngyilkosság-ankétón (Hajdúszoboszló, 1971. ápr.) tett említést Fazekas Árpád dr. igazságügyi szakértő.]*

Buda Béla dr.

**Férfi homoszexuálisok plazma tesztoszteron és ondó analízise.** R. C. Kolodny és mtsai: *New Engl. J. Med.* 1971, 285, 1170.

A homoszexuális általában gyermekkori pszichoszexuális behatások által determinált lélektani fejlődési rendellenességnek tekintik. A szerzők szerint nem kielégítőek a kérdésre biológiai hátterének tisztázására eddig történt erőfeszítések. Állatkísérletekből kiindulva, hol a szexuális magatartást hormonszintézisével sikerült befolyásolni, humán kísérleteket folytattak a homoszexuális biológiai hátterének felderítésére.

30 homoszexuális fiatalembert — 18–24 évesek — vizsgáltak. 1 $\frac{1}{2}$ —3



órás interjúkat vettek fel, Kinsey és mtsainak módszerével skálán határozták meg a homoszexualitás fokát. Fizikai vizsgálatot, plasma tesztoszteron szint meghatározást, ondóanalízist, valamint buccalis nyálkahártyakenetet vizsgáltak.

50 kontroll csoport taghoz képest azt találták, hogy a plasma tesztoszteron szint a homoszexuális csoportban szignifikánsan a kontroll csoporté alatt maradt. A varianciaanalízis szignifikáns különbséget mutatott a homoszexualitás egyes fokozataiban, korrelációban a plasma tesztoszteron koncentrációjával.

A biztató eredmények alapján a szerzők további mélyebbre hatoló és részletesebb vizsgálatokat látnak szükségesnek. Az eredmények magyarázatához még további kutatás szükséges, hisz az endocrin szisztémán belüli pathomechanizmus is még sok tekintetben csak feltevéseken alapul.

Süle Ferenc dr.

### A homoszexualitás új nézőpontja.

Editorial: New Engl. J. Med. 1971, 285, 1197.

A szerkesztők közleményükben Harris, G. W., Levine, S., Rekoff, A. E. legújabb vizsgálataira röviden hivatkozva rámutatnak, hogy az emberi agy — legalábbis az intraterin élet kezdeti szakaszában — nem nemileg determinált. A hypothalamus képes női és hím nemi jelleggel „viselkedni” bizonyos környezeti tényezők hatására. Az intraterin tesztoszteron szinttől függetlenül a gonadotropin termelés lehet állandó (hím) vagy ciklikus (női) jellegű. Ilyen jellegű hormonkezeléssel az eredetileg női jellegű hypothalamus a hím egyedre jellegzetes módon képes reagálni. A fentiekből következő módon a szexuális viselkedést is determinálhatja a foetus agyának hormonális milieuje.

Természetesen az emotionális tényezők jelentős hatással lehetnek az endocrin szisztéma regulálására végző hypothalamusra s így a szexuális viselkedés igen bonyolult pszichikus, idegi és hormonális tényezők kölcsönhatásának eredménye.

Rámutatnak, hogy az eddigi vizselet ketosteroidok meghatározása methodikailag nem kielégítő e kérdés tisztázásához. Kolodny és mtsainak eredményeire hivatkozva további, pontosabb methodikák alkalmazását sürgetik. Úgy vélik, az új methodikák alkalmazása reményekre jogosít a felmerülő sok kérdés tisztázását illetően.

Süle Ferenc dr.

### Genetika

**Szűrővizsgálat az Y chromosoma kimutatására újszülött húgyúti hámsejtjeiben.** Baccichetti, C. és mtsai. (Clinica Pediatrica dell'Uni-

versita, Padova, Italia) Lancet, 1971, 2, 1328.

Human chromosomák állandó és reprodukálható képet mutatnak, amikor quinacrin mustárral vagy hydrochloriddal megfestjük azokat. Az Y chromosomában a fluoro-chromok megkötése olyan feltűnő, hogy a fényes fluoreszcencia jól látható még interphasikus sejt-magokban is. A chromosomák A, D és G csoportjai interphasikus sejt-magokban olykor mutatnak egy gyengén fluoreszkáló testet, de az Y test feltűnő és könnyen felismerhető. A fluoreszcenszűrővizsgálatot rendszerint szájnyalkahártya-, vér- vagy hajgyökér sejtekben végzik. A szerzők vizsgálatuk során *vizelet üledékből* nyerték a sejt-magokat, a vizelet üledéke ugyanis az élet első napjaiban különösen gazdag hámsejtben.

Az első 48 órás vizelet üledékét használták fel. 471 újszülött vizelet üledéke kenetet vizsgáltak. Két olyan kutató nézte egymástól függetlenül az anyagot, akik nem ismerték a csecsemők nemét. A 320 fiúcsesemőből származó hámsejtek 40–90%-ában mutattak ki Y testet, a 220 leánycsesemőből származó hámsejtek kevesebb mint 1%-ában figyeltek meg egy fluoreszkáló foltot. 12 esetben nem kaptak határozott eredményt, ezért metaphasikus sejtekben quinacrin festéssel chromosoma analysist végeztek; az eredményeket táblázatban foglalják össze. Az Y chromosoma rendelkezéseire vonatkozóan újszülöttben egy szűrővizsgálat hasznos lehet. A szerzők tapasztalata szerint ezen viszonylag egyszerű és megbízható eljárás megfelelő út ilyen rendelkezések megközelítésére.

Honti József dr.

**Az X-chromatin test észlelése human fibroblastokban quinacrin fluoreszcenszűrővizsgálattal.** Wyandt, H. E., Hecht, F. (University of Oregon Medical School intézet, Portland, Oregon 97201, USA.) Lancet, 1971, 2, 1379–1380.

Human interphasikus sejt-magokban quinacrin festékekkel az Y chromosoma distalis része fényes fluoreszcenciát mutat; ez az Y test. Szájnyálkahártyában, köldökzsinórban, magzatvíz sejtjeiben és hajgyökér hüvely sejtjeiben az X-chromatin testet szintén megfigyelték, amint quinacrin fluoreszkáló, bár kevésbé intenzíven, mint az Y test.

A szerzők ezt a jelenséget közvetlenül tárgylemezen tenyésztett fibroblast sejtekben figyelték meg, isotoniás sóban történt mosás, alkohol [ecetsavas (3:1)] fixálás és quinacrin mustár dihydrochloriddal történt festés után. Human anyagot vizsgáltak, két egyénből bőrbioopsia útján nyertek fibroblastokat. Az első (XXYY) esetben 2 fluoreszkáló Y testet és egy nagyobb, kevésbé fluoreszkáló testet

figyeltek meg, utóbbi X-chromatin testnek felelt meg, amikor ugyanazokat a sejteket Feulgen festékekkel utána festették. A második (XXY) esetben egy fényes fluoreszkáló Y testet találtak, olykor ez kettős szerkezetűnek látszott és egy nagyobb, kevésbé fluoreszkáló X-chromatin testet is megfigyeltek, az azonosságot Feulgen festéssel utólag itt is megerősítették. A nagyobb test leggyakrabban a maghártyán látszott, mint ahogyan ezt az X-chromatin testtől elvárjuk, de gyakran határozottan centrálisabb helyzetben mutatkozott. A szerzőknek kevés kétségük maradt afelől, hogy amit megfigyeltek, az az X-chromatin test. Mindkét esetben, tehát az XXYY és XXY sejtekben is, az X-chromatin jelen volt a sejt-magok megközelítően 60%-ában.

Normál nőkből származó fibroblastokat is vizsgáltak, de nem kaptak hasonló eredményeket. Utóbbi esetekben más eljárást alkalmaztak és végülis csak ez után csepegtették ki az anyagot tárgylemezre. Ezen esetekben csak elvéve látszottak fluoreszkáló X-chromatin testek. A szerzők megfigyelései tehát azt mutatják, hogy az eredmény tekintetében a sejtek kezelési módszere különösen fontos. Ilyenformán alkalmas előkészítő eljárásokkal az interphasikus sejtek számos típusában quinacrin fluoreszcenszűrővizsgálattal az X testek és Y testek egyaránt kimutathatók.

Különösen érdekesek az X-chromatin test és Y test fluoreszcenciája intenzitásában mutatkozó különbségek. Az X-chromatin test gyengébb fluoreszcenciája az X chromosomának felel meg, ez metaphasikus sejtekben kevésbé fényes, mint az Y chromosoma. Metaphasiban mindkét X chromosoma hasonló fluoreszcenszűrővizselet mutat. Az a tény, hogy poly-X interphasikus sejtekben csak egy X chromosoma fluoreszkáló észrevehetően, feltehetően arra utal, hogy ez az X chromosoma tömörebb, ennek fluoreszcenciája összehasonlíthatóan kompaktabb területben van.

Honti József dr.

**Bőrlécrajzolatok gyermekkori leukaemiában.** Berka, L. és mtsai (Hospital for Sick Children, Toronto 2, Canada): Canad. Med. Ass. J. 1971, 105, 476.

Korábbi vizsgálatokban különböző dermatoglyph jellegzetességeket, így főleg a radiális hurok-minták fokozott gyakoriságát írták le gyermekkori leukaemiában (Ref.: a leukaemia typosára sem az előző, sem a jelen szerzők nem voltak tekintettel).

54 leukaemiás gyermek tenyér- és ujjlenyomatait hasonlították össze 25 betegük anyjának és 592 nem rokon kontroll személynek a bőrlécrajzolatával. Szemben a korábbi megfigyelésekkel, a 3 cso-



port az ujj-minták megoszlásában, az axiális triradius helyzetében és a tenyér hajlító redőinek a jellegében egyaránt teljesen megegyezett.

A bőrléczrajzolatok vizsgálata tehát nem nyújt segítséget a gyermekkori leukaemiák diagnosztikájában és kutatásában.

Méhes Károly dr.

**Terhesség és utódok hormonalis anticoncipiensok használata után. — Genetikai tanulmány.** Rice-Wray, E. és mtsai (Training and Res. Cent. for Family Plann., Assoc. Pro-Salud Matern., A. C., Mexico City): J. Reprod. Med. 1971, 6/2, 101—104. (Ref. Advances in Fertility Control, 1971, 6, 40.)

A fogamzásgátló tabletták hatásának felbecsülésére 516, az anticoncipiens hatás felfüggesztése után bekövetkezett terhességet, valamint 32 olyan anyát vizsgáltak, akik a tablettákat teherbeesésük után még 1—5 hónapig szedték. A teljes, 548 terhességből 2% ikerszülés, 93 vetélés fordult elő és összesen 462 újszülött született. A terhességek 43%-a a fogamzásgátlás felfüggesztését követő első cyclusból következett be.

A szülések megoszlása: 436 (79,5%) érett szülés, 16 (2,9%) koraszülés, 1 túlhordás. A 93 vetélés közül 70 következett be spontán. Vele született fejlődési rendellenesség 19 újszülöttnél fordult elő (4,1%), 8 „major” és 11 „minor”. Közülük 4 újszülött olyan anyától született, akik a fogamzásgátlót terhességük alatt szedték (az egyik újszülöttnél meningoencephalocoelet észleltek).

Sex-chromatin vizsgálatot 73 újszülöttnél végeztek a buccalis epitheliumból és a peripheriás lymphocytákból. Valamennyi újszülött karyotipus analízisét elvégezték. A karyogrammban néhány fiú újszülöttnél nem tiszta Barr testeket figyeltek meg. Structuralis vagy numerikus chromosoma rendellenességet nem észleltek. A sex chromosomák megegyeztek a pozitív vagy negatív sex-chromatinnal.

A steroid anticoncipiensok felfüggesztését követően a fertilitásra következtetni nem tudtak, mivel valamennyi beteget nem lehetett nyomon követni.

A vizsgált csoportban az abortusok arányának növekedése nem bizonyított, az előfordult esetek száma nem több, mint szokásosan, hiszen a terhességek 14—20%-a abortussal végződik. Ez megerősíti azt a feltételezést, hogy chromosoma rendellenességek, vagy veleszületett fejlődési rendellenességek nem gyakoribbak a foetusokban, mivel károsodott magzat esetén a terhességek — úgy vélik — nagy valószínűséggel abortussal végződnek.

A többes szülések száma (2%) a várható értéken belül van. A 8 nagy (1,7%) és 11 kis (2,4%) vele-

született fejlődési rendellenesség összehasonlítása kedvező más statisztikákkal, bár significans különbséget nem lehetett kimutatni.

Bodnár Lóránt dr.

**Az adrenogenitalis syndroma antenatalis diagnózis és kezelése.** Nichols, J. (8008 Reeds Road, Prairie Village, Kansas): Lancet, 1970, 1, 83.

A syndroma öröklődő eseteiben egy családon belül az ismétlődés lehetősége 1:4. A szerző ezen megfontolásból egy korábban ilyen betegségben szenvedő gyermeket szült anyja következő terhességében pregnanetriol meghatározást végzett magzatvízből. A gestatio 39. hetében amniocentesis útján magzatvizet nyert, amely procedurát 5, 7, 10 és 12 nap múlva megismételte. Ugyanakkor 25 mg hydrocortisont is fecskendezett a foetusba. Postnatalisan még 18 napig folytatta a megkezdett terápiát, majd a 20. napra már terapia nélkül normalizálódott a vizelet pregnanetriol és 17 ketosteroid-tartalma, valamint a serum-elektrolytok szintje.

Papp Zoltán dr.

**Tay—Sachs-betegség: praenatalis diagnózis.** O'Brien, J. S. és mtsai (Dept. of Neurosciences and Obstet. Gynec., Univ. Hosp., School of Med., Univ. Calif. at San Diego): Science 1971, 172, 61—64.

Tizenöt olyan anyában, akinek 25%-os esélye volt arra, hogy gyermekük Tay-Sachs betegségben szenved, amniocentesis végeztek, s a magzatvízben, a nem tenyésztett magzatvízsejtekben, valamint magzatvízsejt-tenyésztetekben hexosaminidase-A aktivitást mértek. A vizsgálati eredmények alapján hat magzatban diagnosztizáltak a kórképet, amely egy esetben a szülés után, öt esetben pedig a therapiás abortust követően nyert igazolást. Kilenc magzatot egészségesnek találtak, közülük 3 in utero elpusztult, míg a megszületett hat magzat a postnatalis vizsgálatok szerint valóban nem szenvedett a betegségben.

Papp Zoltán dr.

**21-trisomiás anya és gyermeke.** Rethore, M. O. és mtsai (Inst. Progenese, Paris): Annales de Génétique 1970, 13, 42—45.

Egy saját és 16 irodalmi eset összefoglalása útján jó áttekintést nyújtanak a 21-trisomiás anyák terhességeinek kimeneteléről. Összesen 17 mongoloid anyának 23 terhességét vizsgálták. Ebből 7 Down-kóros, 13 normális gyermek született, 3 pedig koraszüléssel végződött. A Down-kóros anyák ovogoniumai magától értetődő módon 21-trisomiások. Ezek reductio oszlásai során 50%-os a kockázat, hogy a pete aneuploid lesz. Így tehát elméletileg a mongoloid nők

utódainak 50%-a lesz ismételt mongoloid. Ha a praenatalis aneuploid magzati veszteséget is beszámítjuk, ami magas, a normál gyerekek aránya az 50%-osnál is magasabb lesz. A szerzők összeállításából tehát az a következtetés vonható le, hogy Down-kóros anya esetén Down-kóros magzat születésének az esélye 30%-os. Ilyen anyáknál szóba jöhet a sterilisatio kérdése is.

[Ref.: Lejeune (a cikk egyik szerzője) más munkáiban sem veti fel az amniocentesis lehetőségét, sőt inkább az ellen foglal állást. Véleményünk szerint nem a sterilisatio, hanem az intrauterin diagnosztika a járható út ilyen esetekben. Természetesen a sterilisatio is indokolt lehet, ha az esetleges egészséges gyermek felnevelésének sem biztosíthatók az optimális feltételei.]

Papp Zoltán dr.

## Vesebetegségek

**Renalis candidiasis.** R. E. Clark, H. Minagi, A. J. Palubinskas (Dept. of Radiology, University of California School of Medicine, San Francisco), Radiology 1971, 101, 567—572.

A Candida a nyálkahártyákon ubiquiret élősködő symbionta, mely bizonyos számára kedvező körülmények között patogénné válhat és súlyos kórkepeket okozhat. Ilyen körülményeket teremt az antibiotikus kezelés, chemotherapia, corticosteroidok és immunsuppressiv szerek adagolása. Systemás infectio fontos praedisponáló tényezői különböző chronikus betegségek is, mint vérképzőszervi elváltozások, diabetes mellitus, neoplasmák és narcomania. Systemás candidiasisban nem ritka a vesék érintettsége. Kevésbé gyakori azonban az elsődleges vese-candidiasis haematogen disseminatio nélkül. Ilyen esetekben ascendáló húgyúti infectio tételezhető fel.

Első betegük lánygyermek, ki 8 hónapos korában Wilms tumor miatt jobb oldali nephrectomián esett át. Sugárkezelés és actinomycin D ellenére másfél év múlva metastatisatió miatt bal nephrectomiát, splenectomiát, partialis gyomor- és pancreasresectiót végeztek. Chronikus dialysis kezelés után vesetransplantatiót végeztek, mely sikertelen volt. Újabb sikeres transplantatio történt, amit imuran és prednison kezeléssel követett. A műtét után 5 hónapon keresztül számos szövödmény lépett fel — vékonybélstrangulatio, sebfertőzés, hasi tályog, bélsipoly. A fertőzött sebből és a vérből Candida albicans nőtt ki. A transzplantált vese eredetileg jó funkciója fokozatosan romlott. Urographia a tág veseüregrendszerben számos kiesést mutatott. A beteg veseelégtelenség következtében meghalt. Sectio multiplex Candida-tályogokat talált a



tüdőben, szívben, májban, vesében. A vese üregrendszerét Candida tartalmú necrotikus törmelék töltötte ki.

Másik betegük 48 éves diabetese nő, akin pyelonephritis jellegzetes képe alakult ki. A vizeletből Candida tropicalis nőtt ki, a haemocultura ismételt negatív eredményt adott. Amphotericin B kezelés után a beteg Candida tartalmú necrotikus veseszövet részleteket vizelt ki. Urographia a vesefunctio némi csökkenése mellett papillanecrosis jellegzetes képét mutatta.

Laczay András dr.

**Percutan vena femoralis katéterezés haemodialysist igénylő betegeken.** Arana, V. A. és mtsai (State University of New York, Buffalo, New York): The Journal of Urology 1971, 106, 492—493.

64 betegen 775 dialysist végeztek közel négy év alatt a következő technikával: az inguinális tájék lemosása, izolálása és localanaesthesiája után Seldinger technikával egy teflon csövet vezetnek a vena femoralisba, majd ettől distalisban kb. 3 cm-rel egy másik csövet helyeznek be hasonló módon. Ez utóbbit használják arteriális szárnak. Dialysis után a csöveket egyszerűen kihúzzák és a vérzést nyomókötéssel csillapítják. Laboratóriumi vizsgálataik szerint a dialysis effektusa azonos az arterio-venosus fistulával végzett dialysisekével.

Komplikációk: haematoma 6 esetben, infectio 1, phlebitis 1, súlyos hegesezés 2 esetben fordult elő. 6 esetben az art. femoralisba jutottak, ilyenkor a punctiót megisméltették.

Ezzel az egyszerű módszerrel, a két oldalt változtatva egyik betegükön összesen 64 dialysist végeztek és igen jó módszernek tartják azokban az esetekben, amikor a subcutan fistula kialakítására nincs elég idő.

Váry László dr.

**A kétoldali nephrectomia szerepe a végstádiumban levő vesebetegék malignus hypertoniájának kezelésében.** Donohue, J. P. és mtsai (Indiana University Medical Center and Veterans Administration Hospital, Indianapolis, Indiana): The Journal of Urology 1971, 106, 488—491.

Legtöbb renalis végstádiumban levő beteg hypertoniáját Na és folyadék megszorítással egyensúlyban lehet tartani. Néhány esetben a hypertonia refracter és súlyos retinopathiát, encephalopathiát okoz. 50 renalis végstádiumban levő beteget kezeltek, az alapbetegség 33 esetben chronikus glomerulonephritis, 5 esetben chronikus pyelonephritis, 5-ben oxalosis és 6 esetben tisztázatlan volt.

Valamennyi betegen elvégezték a kétoldali nephrectomiát. Betegeiket 3 csoportra osztották. 1. 32 beteg normotensív volt, a kétoldali veseeltávolítást transplantáció elő-

készítés céljából végezték. 2. 12 beteg diastolés vérnyomása a konzervatív kezelés ellenére emelkedett volt, a tensio a vesék eltávolítása után rendeződött. 3. 6 betegnek súlyos malignus hypertoniája volt a kétoldali nephrectomia előtt. A vesék eltávolítása után vérnyomásuk rendeződött.

Vertes és mtsai nyomán a második csoportba sorolt betegek hypertoniáját só-víz dependensnek, a harmadik csoportba sorolt betegekét renin-dependensnek tartják.

Véleményük szerint a chronikus haemodialysis programban kezelt betegeken, ha hypertoniás problémák jelentkeznek, haladéktalanul el kell végezni a kétoldali nephrectomiát, mielőtt a hypertonia miatt secunder érelváltozások alakulnak ki, ami rontja a később elvégzendő veseátültetés prognózisát.

Váry László dr.

**Az RBF és a vese vénák véreinek renin aktivitása essentialis hypertoniában.** M. D. Blafox és mtsai (Department of Medicine and Radiology, Albert Einstein College of Medicine, Bronx New York): Circulation Research 1970, 27, 913—920.

Ismert tény, hogy a totális RBF megváltozása változást idéz elő a renin elválasztásban. A vese keringésének csökkenése a renin aktivitást növeli. Egyes szerzők állatkísérletekben azt észlelték, hogy változatlan RBF mellett is emelkedhet a renin aktivitás. Ennek magyarázatára két lehetőség adódik: 1. renin secretio nem a vesekeringéstől függ. 2. A renin secretio nem a vese összkeringésével áll összefüggésben, hanem a keringés intrarenalis distribúciójától függ.

A szerzők munkájukban az utóbbi lehetőséggel foglalkoznak essentialis hypertoniás beteganyagban. Az RBF intrarenalis megoszlását xenon wash out technikával vizsgálták: a kimosási görbe első komponense a corticalis, a második komponens a corticomedullaris áramlás meghatározását tette lehetővé. Betegeiket alacsony, ill. magas Na tartalmú étrenden tartották.

Eredményeik a következőkben foglalhatók össze:

1. Sómegvonás esetén csökken a corticalis glomerulusok perfúziója, magas Na tartalmú diéta esetén fokozódik. A medullaris flow ellenkezően viselkedik. Súlyegységre átszámolva a változás nem szignifikáns.

2. Szignifikáns inverz correlatio volt az RBF corticalis componense és az ipsilaterális vena renalis renin aktivitása között. Ugyanilyen értelmű összefüggést észleltek a renin secretion rate-tel kapcsolatban is.

3. Az RBF medullaris fractiója linearis összefüggésben áll a vena renalis renin aktivitásával.

4. A corticalis RBF correlatióban van a napi Na ürítéssel, ill. annak logaritmusával.

5. Szignifikáns correlatio van a

vese vena renin aktivitása és a renin secretio között.

A fentiek alapján a szerzők sémat adnak arra vonatkozólag, hogy a sómegvonás, ill. a plasma volumenének csökkenése, ill. a GFR esése emeli a renin szintet és megváltoztatja az RBF eloszlását a keringés és a velő között. Arra, hogy melyik az elsődleges, biztos válasz nincs. Mindenesetre az említett változásoknak fontos fiziológiai szerepe lehet a sókonzerválásban.

Fekete Sándor dr.

## Szemészet

**Intralenticularis idegentest.** Keeney, A. H. (Wills University, Philadelphia): Arch. Ophthalm. 1971, 86, 499—501.

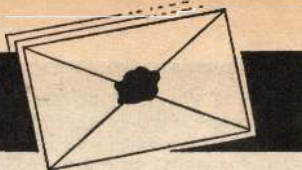
A szembe került idegentesteknek kb. 10%-a akad meg a lencsében. A lencsekárosodás függ az idegentest kémiai összetételétől, nagyságától és alakjától. Sokan intralenticularis idegentest esetén lencseeltávolítást javasolnak még akkor is, ha a lencse tisztá. Mások az idegentest eltávolítását ajánlják, de a műtéti trauma rendszerint az egész lencse elszürkülését eredményezi.

Kicsi, nem mágnesezhető idegentest a lencsében betokolódhat és hosszú ideig tünetmentes maradhat. Ezért az ilyen idegentesteket célszerűbb a lencsében hagyni. Kicsi, de mágnesezhető idegentest esetén jelentősen nagyobb a veszély siderosis kialakulására. Ez lehet direkt siderosis az idegentest körül, vagy indirekt, az egész lencsében, de főleg a tok alatti hámban. Ezek az elváltozások később szétterjedhetnek a szem egyéb epithelialis structuráira. Ezért ezeket időben el kell távolítani mágnes segítségével. Vigyázni kell az idegentest kihúzására, lehetőleg a lencsetok sebén és a cornea sebén át. Megfigyelték, ha a tok sebe 2 mm-nél nem volt nagyobb, a seb záródása után a lencsehomály nem növekedett. Ha azonban 3 mm, vagy annál nagyobb volt, akkor a sebszéleket a duzzadó kéregrostok nem engedik záródni és a lencse teljesen elszürkül.

Közepes, vagy nagyméretű idegentest, amely már diffúz lencsehomályt okozott, néha ultrahang vizsgálattal nem fedhető fel, de röntgen vizsgálattal kimutatható. Ilyenkor a lencset a benne levő idegentesttel együtt cryoextractióval el lehet távolítani. Ha azonban a lencsetokon többszörös szakadás vagy perforatio van, és üvegtest került a lencsébe, vagy az elülső csarnokba, a lencseeltávolítás contraindikált. Az ilyen lencse idővel spontán felszívódhat, vagy ha nem, az extractio későbbi időpontban elvégezhető.

Varga Margit dr.





**Az Australia — Au/SH — antigen, a hepatitis és más megbetegedések.**

**T. Szerkesztőség!** Solt Katalin dr. és Hollós Iván dr.: „Az első hepatitis járványok Magyarországon művese osztályokon” című, az O. H. 1972. 113. 1771. oldalán megjelent dolgozata adta az indítékot levelem megírásához. Nem vitatkozni szándékozom a szerzőkkel, hiszen a még világszerte elfogadott elveket vallják, csupán arra szeretném felhívni a figyelmet saját eredményeim alapján, hogy a megfigyelt jelenségek másképpen is magyarázhatók.

Kórházunk laboratóriuma és vérellátó osztálya azonnal hozzáfogott az Australia — Au/SH — antigen és ellenanyag vizsgálatához, amint a vizsgálatához szükséges anyagokat be tudtuk szerezni. (Az O. V. Sz. — Novák Ernő dr. — nyújtott nagy segítséget.) Mivel a pozitív véradók kiszűrését tartottuk legfontosabbnak, hepatitiszes betegeink vizsgálatához rendszerint nem jutott elegendő mennyiségű ellenanyag. Ezen helyzetet kényszerítő hatására fogtam hozzá egy olyan eljárás kidolgozásához, melyhez kevesebb, helyesebben alacsonyabb titerű ellenanyag is megfelelő. Végül sikerült egy olyan semiquantitativ — de könnyen quantitativvá tehető — eljárást kidolgozni, mely valószínűleg a komplementkötési eljárásnál is érzékenyebb. Erre abból merünk következtetni, hogy a világszerte legelterjedtebben alkalmazott elektroforesis módszer (4) azon variációjával, melyet az O. V. Sz. is alkalmaz, hepatitiszes betegeink 25—30%-ában tudtunk csak antigént kimutatni a betegség elején, ellenanyagot pedig sohasem. Saját módszerem alkalmazása óta az antigen kimutathatósága gyakorlatilag 100%, ami egyben azt is jelenti, hogy Komárom megye területén az elmúlt másfél évben minden hepatitis megbetegedést — köztük egy járványt is — az Au/SH antigen okozott.

Tíz év óta végzünk hepatitiszes betegeink immunoelektroforesis vizsgálatot. Az utolsó öt évben pedig — mióta saját, immunokataphoresisnek nevezett (2) eljárásunkat alkalmazzuk — a hepatitiszes, egyéb máj, ill. icterusos betegeken kívül más kórképekre is kiterjesztettük a vizsgálat rutinszerű végzését. E tömeges vizsgálat közben figyeltük meg, hogy egyes esetekben már a futtatás végén látható, a katód felé vándorló, nem diffundáló, immunpraecipitátumnak látszó ív jelenik meg a lemezen. Az Au/SH vizsgálatok bevezetése után hamarosan rájöttünk, hogy az Au/SH antigen + ellenanyag + komplementből álló immuncomplexusnak kell lennie. Pontosabban ennek a durva szem-

csés, insolubilis alakjának. Folyamatban levő vizsgálataink eredményei azt sugallják, hogy azért durva szemcsés (insolubilis), mert a benne levő ellenanyag vagy teljesen, vagy főként IgM típusú. Kell lenni egy finomszemcsés (solubilis) — IgG? — alaknak is, ez azonban agargelben nem mutatható ki.

Sorozatvizsgálataink kimutatták, hogy az insolubilis immuncomplexus mellett legtöbbször mind az antigen, mind az ellenanyag kimutatható, majd az antigen hamarosan eltűnik, s csak az immuncomplexus és ellenanyag marad. Az immuncomplexus sem mutatható ki sokáig, így végül csak az ellenanyag marad. Ritkán sikerül a beteget olyan korai stádiumban vizsgálni, amikor csak antigen és immuncomplexus található, de az ellenanyag ilyenkor is hamarosan megjelenik, s a folyamat az előbbiektől szerint folytatódik. Az egész folyamat általában hetek, de néha napok alatt lezajlik, s utána már semmi sem mutatható ki. Néhány százalékra tehető csak azon esetek száma, ahol az ellenanyag hónapokig — egy esetünkben egy évig, haláláig — kimutatható. Tízezer egyén vizsgálata közben szabad ellenanyagot csak akkor találtunk, ha előtte insolubilis immuncomplexus keringett a szervezetben, ilyenkor viszont nem hepatitis a kórkép.

Hepatitisben az immuncomplexus solubilis, ezért nem találunk ellenanyagot még igen érzékeny módszerrel sem. Legfeljebb 10%-ra tehető azon esetek száma, ahol insolubilis immuncomplexus jelenik meg hepatitisben, s ekkor, s csak ekkor találunk szabad ellenanyagot. E betegeknél azonban nem csak hepatitisük van, ezért ezen esetek általában súlyosak, ill. hepatitisük gyógyulása után más osztályokon találkozunk e betegek legtöbbszörével, akiknek különböző panaszai vannak. Eddigi egyetlen esetünk, ahol a hepatitis (?) megelőzte a „cirrhosis” ívet (3), ebbe a csoportba tartozik. Vizsgálataink ideje alatt meghalt két hepatitiszes betegünk mindegyike ide tartozik. A boncolás eredménye azonban azt mutatta, hogy Au/SH antigen, insolub. immuncomplexus, ellenanyag, magas serum bilirubin, emelkedett transaminase ellenére szövettani értelemben nem volt hepatitisük (lásd még később).

A vizsgálatokat egyre szélesebb körben folytattuk, majd ez év eleje óta a laboratóriumba Wasserman vizsgálat céljából beküldött összes vérben Au/SH ellenanyagot, túlnyomó többségüknél antigént is keresünk. Mindegyikből agargel kataphoresis végzünk az insolub. immuncomplexus kimutatására, s így mellékesen a paraproteineket is ész-

revesszük. Pozitív esetben immunokataphoresis, transaminase és egyéb májfunctiók próbákat végzünk. E vizsgálatokat a vérellátó osztály által kiszűrt pozitív esetekben is elvégezzük.

Az eredmények meglepőek, a levonható következtetések ma még merésznek tűnnek. Éppen ezért, mielőtt azokat az Orvosi Hetilapban közzétennénk, még legalább húsz-ezer emberen szándékozunk e vizsgálatokat elvégezni. A lényeg a következő:

A vizsgált vérek kb. kétharmada a kórházban fekvő betegektől, egyharmada nem betegektől, hanem különböző, főként terhes szűrésből származik. A nem betegek között az antigen előfordulása kevesebb 1%-ot felelt van, ami alig több, mint amennyit a vérellátó osztályunk is talál a régi módszerrel. Ez várható volt, hiszen az egészséges antigenhordozók vére rendszerint magas koncentrációban tartalmazza az antigént, ennek kimutatásához nem szükséges érzékeny módszer. Immuncomplexust csak elvéve, ellenanyagot is csak néhány esetben találtunk, ezek nagyobb része azonban eü. dolgozó volt. Ezzel szemben a kórházban fekvő betegek — nem számítva bele a hepatitis osztály betegeit — kb. 5%-ában lehet feltételezni, hogy betegsége az Au/SH fertőzés következménye. Hangsúlyozzuk, hogy pozitívnek csak azokat vettük, ahol insolub. immuncomplexust (mindig friss fertőzés), vagy ellenanyagot (főként friss, kisebb részük régebbi fertőzés) találtunk. A csak antigént tartalmazó véreket klinikai szempontból negatívnak, antigenhordozónak tekintettük. Esetenként mérlegettünk azon néhány esetben, ahol az antigen mellett az immunoglobulinok (IgG, IgM) megsaporodását észleltük, de specifikus ellenanyagot kimutatni nem sikerült.

Pozitív eseteink túlnyomó többsége a vesebetegek közül kerül ki, éppen ezért a pozitivitás leggyakoribb az urológiai osztályon. A klinikai diagnózis leggyakrabban pyelonephritis. A pozitívítás idején sok esetben csak pyuria található. Sajnos az antigen, immuncomplexus, ellenanyag kimutathatósága a legtöbb esetben csak rövid ideig tart, így mire a kórkép típusos lesz előfordul, hogy már egyik sem mutatható ki. Nagyon gyakori diagnózis a pneumonia, főként gyermekeknek. Március hónapban Sárissáp községben hepatitis járvány zajlott le, melyben főként iskolás korú gyermekek betegedtek meg. Egyidejűleg pneumonia járvány is volt, s ugyanezen időben a környező községekből is több pneumonias gyermekek fekvő osztályunkon. Amíg a hepatitiszes gyermekek között csak antigént (100%-ban), a pneumoniasok között insolub. immuncomplexust és ellenanyagot is ki tudtunk mutatni. A felnőtt esetekben a röntgenkép értékelése több esetben okozott problémát a radiológusnak



és pulmonologusnak. Gyakori a mononucleosisszerű, ritkább a meningitis, encephalitiszerű kórkép. Idős egyéneknek hasmenés, ahol kórokozót nem találunk. Urticaria és különböző ízületi megbetegedések mellett egy-egy ritkább kórkép is szerepel. Az a néhány beteg, akinek nem tudunk elfogadható kórismét megállapítani, azóta is orvos-tól-orvosig vándorol gyógyulás és megnyugvás nélkül.

E betegek számához viszonyítva szinte jelentéktelen a hepatitisek száma. Feltűnő viszont, hogy a nem hepatitiszes Au/SH okozta megbetegedésekben nem észlelünk szezonálisitást. Ez azt jelentheti, hogy a fertőződés állandó jellegű, s nem az antigéntől függ, hogy a fertőzötték hány százalékában alakul ki hepatitis vagy egyéb kórkép. Az insolub. immuncomplexust, mely mindig friss fertőzést jelent, csecsemőtől a legidősebb korig minden korosztálynál megtaláljuk. Az antigen praecipitálódó képessége — mely remélhetőleg bizonyos fokig a fertőző képesség indikátora is — szobahőmérsékleten szinte napok alatt, de hűtőszekrényben is hamar megszűnik. A vizsgálatokat ezért friss vérből kell végezni.

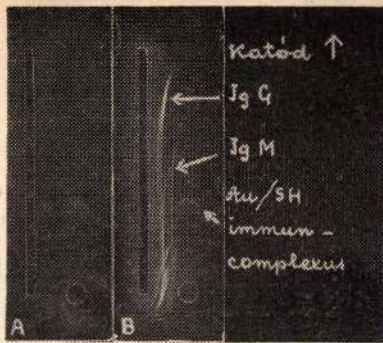
A fertőződés következményeit eredményeink alapján a következőképpen lehet elképzelni:

Az esetek tekintélyes részében a szervezet nem termel ellenanyagot. Ezek az egyének nem betegek, vérük az antigént magas koncentrációban tartalmazza, valószínűleg életük végéig. (A cellularis immun-systema szerepéről (1) még elég keveset tudunk.) Ide tartozik a vérel-látó által kiszűrt egyének legnagyobb része.

Ha az immunapparátus jól működik, s már az ellenanyagképzés elején — az IgM stádiumban — jelentős az immuncomplexus képződés, nem keletkezik hepatitis, legfeljebb valami más kórkép.

Hepatitis akkor keletkezik, ha az immunapparátus működése — esetleg csak időlegesen — nem kielégítő. Erre utal az a megfigyelésünk is, hogy amíg a válogatás nélküli esetekben csak 0,25%-ban találunk papaproteint, hepatitisben 1% felett.

A vizsgálatoknak elektroforesissel járó részét magam végzem, így állíthatom, hogy tömegmértben kivitelezni csak gyakori fertőződés árán lehet. De gyakran fertőződik a laboratórium többi dolgozója is. Nagyobb veszélyt ez csak a kezdő dolgozóra jelent, aki először, vagy csak néhányadszor fertőződik. Más a helyzet a hozzátartozókkal. A pozitív esetek között magas az eü. dolgozók hozzátartozóinak aránya. Az elmúlt fél év folyamán négy laboratóriumi dolgozó közvetlen hozzátartozója került kórházi felvételre Au/SH okozta megbetegedés miatt. Kettő a dolgozók közül a véres csövek mosogatását végzi. (Pontos felmérést végeztünk, ill. eü. dolgozók között nyílt vizsgálatot folytatni ta-



Az A jelzésű lemez futtatás után azonnal, a B jelzésű két nap múlva mostuk. A vizsgált serum pyelonephritis betegtől származik. Az immuncomplexus mennyisége és vándorlási sebessége esetenként változó

paszlatatom szerint nagyon kétélű dolog.)

Véleményünk szerint tehát a művese osztályra kerülő betegek azért potenciális hepatitis okozók, mert egy részüknek alapbetegségét is az Au/SH antigen okozta. Valószínű, hogy fertőződés gyakran fordul elő, de csak akkor figyelnek fel rá, ha hepatitis is keletkezik.

Hogy a transaminase — a vese-szövet is sokat tartalmaz — és bilirubin emelkedés még Au/SH pozitívítás mellett sem tekinthető mindig hepatitis jelének, szolgáljon bizonyosságul következő esetünk:

Elhanyagolt, eszméletlen icterusos beteget szállítottak hepatitis osztályunkra. Az egyedül élő iszákos férfit szomszédok találták lakásán, senki sem tudta, hogy mióta beteg. Serumában Au/SH antigen, insolub. immuncomplexust és ellenanyagot találtunk. A laboratóriumi leletek uraemiát bizonyítottak, de emelkedett transaminase, magas — felvételtkor 14 mg/100 ml — serum bilirubin értéke miatt hepatitis is tételeztünk fel. Két évvel előtte — amikor alkohol elvonó kúrán volt idegosztályunkon — már gyenge „cirrhosis” ívet találtunk nála. Ezen betegek pedig hajlamosak hepatitisre, hiszen hepatitisben 10% felett, válogatás nélküli szűrésnél csak 0,5% körül találtunk „cirrhosis” ívet. Boncolásnál kétoldali pyonephrost találtunk, de hepatitis nem. Szóvettenilag csak a kezdődő cirrhosis jelei látszottak, de a bilirubinaemiát az sem magyarázta.

Ha tehát az Australia antigént csak a hepatitis szemszögéből nézzük, úgy erősen alábecsüljük jelentőségét.

IRODALOM: 1. Dudley F. J. és mtsai: Lancet, 1972, I, 723. — 2. Mohos J. Z.—Cseh É.: Orv. Hetil. 1969, 110, 2575. — 3. Mohos J. Z.—Cseh É.: Orv. Hetil. 1969, 110, 2934. — 4. Pesendorfer F. és mtsai: Klin. Wschr. 1970, 48, 58.

Mohos J. Zoltán dr.

T. Szerkesztőség! Köszönettel megkaptuk Mohos J. Zoltán dr. hozzászólását közleményünkhöz. Hozzászólására az alábbiakban válaszolunk.

A hozzászólás lényegében nem a mi közleményünkkel, hanem „a még világszerte elfogadott elveket” kívánt vitába szállni, melyektől közleménynek megfelelő terjedelmű hozzászólásában ismertetett érdekes vizsgálatai eltérnek. Mégis úgy véljük, egyes kérdések tisztázása érdekében válasszal tartozunk az Orvosi Hetilap széleskörű olvasótáborának.

A világirodalmi, és ezekkel összhangban a saját vizsgálataink szerint sem korlátozódik az Au/SH antigen jelenlétével összefüggésbe hozható megbetegedési lehetőség csak a májra. Ilyenek a biztosan autoimmun betegségnek számítók közül a subacute, ill. chronikus izületi gyulladást és különböző veselváltozások, periarteritis nodosa stb. Mivel a kórokozó vírus még nem sikerült izolálni, ezért nincsenek közvetlen bizonyítékaink arra vonatkozóan, hogy a májsejteken kívül milyen szervek sejtjeiben képes szaporodásra. Azonban mindenképpen óvatossá kell lenni akkor, ha valamely kórokozó betegséget előidéző szerepét csupán szerológiai eredmények alapján túlságosan széles körre kívánjuk kiterjeszteni. Ez a veszély minden új kórokozó felfedezésekor fenyeget.

A szerológiai módszerek beállításakor kétségkívül arra kell törekednünk, hogy eljárásunk minél érzékenyebb legyen, de ugyanakkor specifikus is maradjon — ne adjon „fals pozitív” eredményt. A közölt adatok arra mutatnak, hogy Mohos dr. vizsgálati módszere igen érzékeny lehet, de sajnos nem közölte, hogy végezt-e más, különböző érzékenységu módszerekkel, összehasonlító vizsgálatokat, melyek a „fals pozitív” eredmények gyakoriságának megállapítása érdekében nélkülözhetetlenek egy új methodika kidolgozásakor.

A hepatitis infectiosának tartott esetek Au/SH pozitívítását illetően a világirodalmi adatokban igen jelentős eltérések találhatók. Mi meglehetősen nagy klinikai beteganyagot végeztük sorozatvizsgálatainkat komplementkötési módszerrel, melyet általában nagyon érzékenynek is, és nagyon specifikusnak is tartanak. A hepatitis infectiosa diagnózissal beküldött felnőtt betegek 70%-ában, a serum hepatitiszsel beküldött felnőtt betegek 90%-ában kaptunk Au/SH antigen pozitívítást.

Ugyanakkor gyermekek között az arányok másképpen alakulnak: a hepatitis infectiosával beküldött anyag, az évszaktól függően 20—40%-ban bizonyult pozitívnak. A serum hepatitiszben a pozitívítás aránya gyermekek között is azonos volt a felnőttekével. Ezért feltűnő a sárisápi járvány betegneinél talált 100%-os pozitívítás, mert a járvány tipusos, főleg iskolai hepa-



titis infectiosa formájában zajlott le, amit megerősíteni látszik az is, hogy a gammaglobulin környezeteltások elvégzése után a járvány megszűnt.

Tapasztalataink szerint az egyéb okból májlaesióban szenvedők között, akik közé tartoznak pl. az idült alkoholisták, tbc-sek, daganatos betegségekben szenvedők stb., lényegesen gyakoribb az Au/SH pozitívítás, mint az egészséges populációban. A májlaesio miatt emelkedett SGPT értékek is könnyen magyarázhatók ezen esetekben.

A közleményünkben ismertetett művese osztályokon fellépett járványokkal kapcsolatban rendszeres szűrővizsgálatokat végeztünk és végzünk. Komplementkötési vizsgálattal nem találtunk arra bizonyítékot — sem mi, sem mások —, hogy az idült vesebetegek alapbetegségét az Au/SH antigénnel kapcsolatos vírus okozta volna, tekintettel arra, hogy voltak osztályok, melyekben hosszú időn át sem a betegek, sem a dolgozók között Au/SH pozitívítás, önkötés, vagy ellenanyag megjelenése nem volt kimutatható. Ebből levonható az következtetés, hogy nem az Au/SH pozitívítást előidéző agens okozta alapbetegségüket. Ezért a művese osztályokon fellépő antigénhordo-

zást, ill. hepatitiszes megbetegedéseket a kezelés során bekövetkező fertőzés okozta.

A világirodalmi adatok szerint eddig immunoelektrophoresis eljárással az immunkomplexust kimutatni nem tudták. Az immunkomplexus a komplementkötési vizsgálatnál önkötésként (antikomplementer aktivitás) jelentkezik. Az immunkomplexus osztályozásánál az „insolubilis” kifejezés használatra nem szerencsés, mert az insolubilis anyagot a nagy számban elvégzett ultracentrifugás vizsgálattal már megtalálták volna, és nem vándorolna az agar-gelben.

Nehézségekről számol be a világirodalom, és ezt mutatják saját vizsgálataink is, az ellenanyag kimutatását illetően.

Statisztikai adatokkal bizonyított tény, hogy az egészségügyi dolgozók között lényegesen magasabb a hepatitis morbiditása, mint az ugyanazon területen élő felnőtt lakosságé. Az orvosok gyermekei között több hepatitis fordul elő, mint pl. a mérnökök gyermekei között. A fentiek alapján a laboratóriumi dolgozók hozzátartozói között is gyakrabban fordulhat elő hepatitis. Sajnos a hozzászólásának erre vonatkozó részéből nem derül ki, hogy az „Au/SH okozta megbetegedés” hepatitis vagy valamilyen egészen más betegség volt-e.

Az emberi önkénteseken végzett fertőzések eredményeiről szóló irodalmi adatoktól úgy véljük, eltér a következő megállapítás: „Az antigén praecipitáló képessége — mely remélhetőleg bizonyos fokig a fertőzőképesség indikátora is — szobahőmérsékleten szinte napok alatt, de hűtőszekrényben is hamar megszűnik”. Emberi önkénteseken végzett elég nagy számú kísérlet, valamint a klinikusok gyakorlati tapasztalatai is azt mutatták, hogy a hepatitis vírust tartalmazó vérplazma fertőzőképessége hosszú ideig megmarad, szobahőmérsékleten is. Ezért az Au/SH antigén felfedezése előtt a posttransfúziós hepatitisek számának csökkentése érdekében 6 hónapokon át szobahőn tárolt plazma alkalmazását javasolták. A komplementkötési vizsgálatokhoz használt hővel inaktivált vérsavó antigén hatása nem változik meg, noha már nem praecipitál.

*Mohos dr. munkáját és eredményeit nagyon érdekesnek tartjuk, de szeretnénk felhívni a figyelmét arra, hogy eredményeit — melyek jelentős mértékben eltérnek a világirodalmi adatoktól — összehasonlító vizsgálatokkal kell megerősíteni. az elvégzett vizsgálatok számától függetlenül.* Solt Katalin dr.  
Hollós Iván dr.

# 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 artificialis (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.**



# **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.

Ara: 91,60 Ft

### **MEGJEGYZÉS:**

Szakrendelések a biztosítottak ellátására nem a társadalombiztosítás terhére, hanem a pro ambulancia szerekre meghatározott módon szerezhetik be.

Forgalomba hozza a GYÓGYÉRT.



## **HUMAN OLTÓANYAGTERMELŐ ÉS KUTATÓ INTÉZET**

**Budapest, X., Szállás u. 5.**





**Baumann, J. U.: Operative Behandlung der infantilen Zerebralpareesen.** Georg Thieme Verlag Stuttgart, 1970. 104 lap.

A gyermekkori spasticus bénulások diagnosztikája és terapiája az utóbbi években jelentős haladást mutat. A korai körismezés és az intenzív szakszerű konzervatív terapia mellett mindinkább teret nyer a műtéti kezelés. Az alsó és felső végtag spasticus deformitásai, zsugorodásai sokféle formában jelentkezhetnek, ezért nem kevés a megoldásuk szempontjából szóba jövő műtétek száma sem. Baumann könyve e műtéteket foglalja össze és így német nyelvterületen ad olyanféle eligazítást, mint Keats műve az angolszász irodalomban.

A mű hat fő részre tagozódik. Az első részben az alsó végtagon véggezhető műtéteket foglalja össze, így elsősorban az achillotomiák és más tenotomiák változatait, a láb stabilizálás, a spasticus flexiós térdcontractura, a subluxálódó csípő megoldásának lehetőségeit. A legnagyobb számban végzett Achilles-ín meghosszabbítás számos változatának (White, Strayer, Vulpius, Silfverskiöld, Scholder-féle megoldások), valamint a kiegészítő egyéb tenotomiáknak, transplantiációknak részletes leírását kapjuk. A nagy problémát jelentő spasticus csípőficamok kérdésével viszont nem foglalkozik behatóan, csupán a csípő spasticus eredetű subluxatióit és az ezeknél alkalmazható csont- és lágyrészműtéteket írja le. Ennek a kérdésnek behatóbb elemzése talán fontosabb lett volna, mint a m. obliquus abd. ext. myotomiájának ismertetése.

A másik rész a törzsön szóba jöhető műtétekről ad rövid összefoglalót. (Harrington-műtét, myotomiák). A harmadik rész a felső végtagon ajánlható operatív lehetőségeket tekinti át, különösen az alkari és az ujjakon jelentkező spasticus contracturák szempontjából. (Flexor-pronator áthelyezés, csukló arthrodesis, hüvelykujj adductio, hattyúnyak deformitas). A felső végtagon spasticusoknál szerző szerint háromféle kóros állapot észlelhető, mégpedig a contracturák miatt a funkciók akadályozottsága, továbbá a kéz- és ujjmozgások coordinációjának zavara, végül a sensibilitás különféle károsodásai. Műtétekkel primaeren csupán a contracturákon javíthatunk, ezek csökkentésével azonban a kéz használhatósága javul és másodlagosan javul a koordináció és a sensibilitás is.

A negyedik rész a prae- és postoperatív rendszabályokat, az ötödik rész a felhasználható segédesz-

közök lehetőségeit, végül a hatodik rész az eredmények megítélésének módszereit tárgyalja.

A műtétek leírása mindvégig szabatos, helyes, az indikáció felállítása mértéktartó. A könyv tapasztalatilag a zürichi Egyetemi Orthopaediai Klinika beteganyagára épül. Kár, hogy a szerző, aki a klinika orthopaediai-neurológiai részlegét vezeti, nem számol be részletesebben a műtétekkel szerzett saját eredményeiről és a lehetőségek korlátairól. Ezzel az indikációk helyességét még jobban alá támasztotta volna.

A szerző helyesen állapítja meg, hogy a műtétek technikailag kifogástalan végrehajtásán kívül azok gondos megválasztásának van különösen nagy szerepe. Ennek alapja a részletes és rendszeres neurológiai kivizsgálás, valamint az orthopaediai vizsgálat, amelyet különböző modern technikai eszközök (elektromyographia, filmfelvétel) is támogatnak. A műtét csak akkor lehet igazán sikeres, ha a beteg egyéni körülményeihez igazodik és a többi terapiás, iskolai és szociális tényezők koordinációján alapul. A jó eredményhez az orvosok, a terapiás személyzet, a pedagógusok és a szakmai kiképzést nyújtó szakemberek harmonikus együttműködését kell biztosítani. Nem szabad szem elől téveszteni, hogy a műtét csupán egyik állomását jelenti a fizioterapiás, gyógyszeres és egyéb eszközöket is alkalmazó átfogó és hosszan tartó kezelési folyamatnak. *Lenart György dr.*

**Paul Hülsmann: Ärztliche Begutachtung der Leistungsfähigkeit von Arbeitssuchenden und Arbeitslosen nach dem Arbeitsförderungsgesetz.** Aufgaben, Grundlagen und Methoden. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1972. 2., átdolgozott kiadás. 10 táblázat. Az „Arbeit und Gesundheit” új sorozat 72. füzet. 256 oldal.

A kötet két vonatkozásban nyújt érdekes és bő anyagot: behatóan és igen konkrét formában tárgyalja az orvosi szakvélemény kialakítását a munkaköri alkalmasság elbírálásában, ezen felül azonban történelmi áttekintést ad a közgazdasági munkaügy fejlődéséről Németországban és részletesen ismerteti a Munkaügyi Intézet és a „Munkahivatalok” szervezetét, feladatait, funkcióit és lehetőségeit, amelyek — bár feladatuk hasonló — messze meghaladják a mi Munkaerőgazdálkodási Hivatalaink hatáskörét és lehetőségeit. Ezek a szervek jelentős anyagi eszközök felett rendelkeznek, ami egyaránt

lehetővé teszi számukra az egyes emberek képzésével vagy átképzésével járó költségek fedezését, még ha az 4 évig tart is, és műhelyek, üzemek létesítését, ha ez a dolgozók foglalkoztatása, a munkanélküliség felszámolása érdekében szükségesnek látszik. Részletesen ismerteti az NSZK vonatkozó törvényeit és rendeleteit.

Tárgyalja az orvosi szakvélemény kialakításának alapelveit a teljesítőképesség vonatkozásában. Különös figyelmet szentel a munkakörülmények és -követelmények mérlegelésének. Részletesen foglalkozik a fiatalok elbírálásának kérdéseivel és sokoldalúan mérlegeli a pályaválasztás orvosi vonatkozásait. Megállapítása szerint pl. a 21. életév elérése előtt nem várható teljes értékű teljesítmény egész műszakon át.

A felnőttek között foglalkozik az egyes különös csoportok, mint az ingázók, a szakmunkások, a segédmunkások, nők, idősek, valamint az egyes somatikus és pszichés betegségek és sérülések (pl. agysérültek) szerinti csoportok speciális problémáival.

Jelentős fejezetet szentel a rehabilitációs és ismerteti az egyes hatóságok és egészségügyi-társadalombiztosítási szervek feladatait, a lehetőségeket és a követelményt, hogy a rehabilitáció folyamata előre megtervezett, szervezett és kontinuális legyen, amiben az erre hivatott szervek és intézmények szoros együttműködésben dolgoznak.

Fejetegeti a psychologus feladatait, hangsúlyozza, hogy ez csak az orvosnak az adott esetben hozzá intézett kérdéseire megadott válasz és nem általános véleménynyilvánítás.

Az egyes fejezeteket részletes irodalomjegyzék zárja, ez azonban kizárólag a német nyelvű műveket és az NSZK vonatkozó törvényeit és rendeleteit tartalmazza.

A kötetet szakvélemény-gyűjtemény egészíti ki. 15 igen különböző eset részletes feldolgozását adja. Kár, hogy az orvosi titoktartásnak nyilvánvalóan túlzott és téves értelmezése folytán az egyes iratok dátumából elmaradt az év (19...), így sok esetben ismeretlen marad a beteg pontos kora és többnyire lehetetlenné válik az egyes esetek analízisének a követeése.

A kötet kiállítása a megszokott gondos, szép. Igen hasznos segítséget és útmutatást nyújt nemcsak a munkaköri alkalmasságot elbíráló orvosoknak, de mindazok számára is, akik — nem orvosok is — a munkaerő-gazdálkodás problémájával (egészen a törvényhozói szintig) foglalkoznak.

*Rózsahegy István dr.*



**P. Boivin, A. Gajdos, H. Lestradet: Enzymopathiák.** Paris, 1971. Masson-Cie, Ed.

Négy kötetben, 1076 oldalon tárgyalja a könyv az enzym defectusokat. A beosztása a következő: a) Vörös vérszövetekkel kapcsolatos enzymopathiák. b) Az amino-sav metabolizmus körébe tartozó enzymopathiák. c) A szénhidrát-anyagcsere enzym defectusai. d) Egyéb enzym-hiány okozta betegségek.

A könyv szemlélete elsősorban élettani, biochemiai. A klinikus számára a már meglévő, vagy feltételezett diagnózishoz kimerítő alapismereteket és bizonyító diagnosztikus lehetőségeket ad. Minden fejezet egységes felépítésű: ismerteti a szóban forgó enzym élettani szerepét, biochemiáját, a kisése okozta klinikai tüneteket, az öröklés problémáit, a diagnosztika lehetőségeit, a terapia elveit és a vonatkozó irodalmat 1970-nel bezárólag.

a) Első kötet

**A vörös vérszövetekkel kapcsolatos enzymopathiák**

P. Boivin

A Gajdos által írt bevezető rámutat arra, hogy az enzymopathiák jól körülírt kórképek, mert 1. rendszerint egyetlen enzym hiányáról van szó és mert 2. általában öröklődő betegségek. Ismerteti az enzym és substratuma közti szoros viszonyt, ennek kémiai és az eddig ismert több mint ezer enzym csoportbeosztását az 1965-ös *Commission internationale de nomenclature des enzymes* alapján. A főcsoportok a következők: 1. Oxydo-reductase, 2. Transferase, 3. Hydrolase, 4. Isomerase, 5. Lyase, 6. Ligase. Ezután megadja az alcsoportos beosztást is, különös tekintettel az orvosi klinikai gyakorlatra. Az enzym structura fejezete szép ábrákat tartalmaz, aránylag röviden tárgyalja az isoenzyme-kérdését, hosszan foglalkozik az enzym kinetikával. Az enzym inhibícióban nincsen szó immunológiai gátlás lehetőségéről. A fehérjeszintézis, enzym-szintézis folyamatának tárgyalása után az enzymopathiákat determináló génmutatációs lehetőségek ismertetése egyik legmodernebb fejezete a könyvnek. Az enzym adaptatio fejezetéből olyan érdekes adatokat tudhatunk meg, mint pl. azt, hogy a szervezet számára teljesen idegen substratum elleni enzym is előfordulhat; cigarettázó anyák placéntája a 3—4 benz-pyrénthidroxyláló enzymet tartalmazhat. Az alkalmazkodás szép példaként ismertet szunnyadó enzyme-ket, melyek szükségesség esetén aktiválódhatnak. Az enzym feedback fogalma sem olyan közismert, mint a hormonális vonatkozású hasonló mechanizmus. Ez a fontos reguláló folyamat azt jelenti, hogy egy enzym-rendszerben a végtermék felszaporodása gátolhatja a folyamatot elindító első enzymet. Inter-

mediár terméknek ilyen hatása nincsen. H. Lestradet igen praktikus genetikai nomenclatura fejezete zárja az általános részt. Ezután a vvt. enzymopathiáinak tárgyalása következik.

A glyco-6-phosphat-dehydrogenase-hiányos kórkép leírása óta (1956) több mint 20 típusu vvt. enzymopathiát ismerünk. Bár a kimutatásukra szolgáló methodikák nem nehezek, eredményeik alig hasonlíthatók össze a különböző gyári készítmények: enzyme-k és substratumok megbízhatatlansága miatt. Ezen technikai hibákat növeli a vvt.-ek mellett mindig jelenlevő reticulocyták fokozottabb enzym-tartalma, továbbá az a tény, hogy a haemolysis mértéke nem mindig arányos az enzym-hiány mértékével és hogy a vvt.-enzym defectusa más szervek működését is befolyásolhatja. Sok vvt.-enzym defectus kimutathatatlan és nehéz az öröklést is bizonyítani. A *pentose vonal* és a *glutathion oxydo-reductio systemáinak betegségei* között van gyógyszer kiváltotta szerzett forma is. A *hexokinase-hiányos* állapot érdekessége a Fanconi-szindrómával való társulása. A *pyruvát kinase (PK) deficit* egyszerű kimutathatóságánál fogva jól tanulmányozható. A betegség biochemiai háttere a PK-hiány következtében létrejövő adenosin-triphosphat regeneratio képtelensége, ami viszont nemcsak haemolyticus jelenségekben nyilvánul meg, hanem csontvelői insufficienciát is okoz. Szerzett PK-deficit (hormonális és gyógyszeres) acut leukaemiát provokálhat.

Hosszabb fejezet foglalkozik a *methaemoglobin reductase* és *catalase deficit*ekkel. Oxydáló anyagok hatását a normális enzym-rendszer in vivo kivéti, toxicus mennyiségű oxydáló szer, vagy enzym defectus azonban methaemoglobinaemiához vezet. Az erre vonatkozó enzym-mechanizmusokat szép táblázatok szemléltetik.

b) Második kötet

**Az aminosav metabolizmus körébe tartozó enzymopathiák**

J. Boisse

Hosszan ismerteti a *phenylalanin catabolizmus anomáliáit*. Ezután összesen 270 oldalon óriási adathalmazban 12 fejezetben aminosavanként tárgyalja az egyes kórképeket. Összefoglalólag azt állapítja meg, hogy bár aránylag ritkán előforduló betegségekről van szó, de a genetikai vonatkozások nyomon követése, átlakíséreltek, emberi, főleg dietetikai megfigyelések és laboratoriumi diagnosztikai eljárások lehetővé tették, hogy e betegségek nagy részében a pathogenezis tisztázódott, a diagnosztika biztosított és a therapia lehetővé vált. Nagyon gondolatébresztő adatok figyelmzettnek arra, hogy ezek az enzym-defectusok más betegségekben is megtalálhatók pl. a thyrosin me-

tabolizmus zavara a „collagenosok”-ban, rheumatoid arthritisben. Ezek a sorok azért érdekesek, mert az egyirányú gondolkodást, pl. a mindenütt immunológiát látót, más lehetséges irányba is térítik. A therapiás diéta elveiről is szó van, de nincs szemléltető táblázat a tápanyagok aminosav-tartalmáról, így nincs részletezve, hogy mit jelent a gyakorlatban pl. egy phenylalaninban szegény diéta.

c) Harmadik kötet

**A szénhidrát-anyagcsere enzymopathiái**

A. Gajdos, H. Lestradet

A tárgyalás négy részre oszlik: I. Glycogenosok. II. Galactose, fructose anyagcserezavarok. III. A szénhidrát-emésztés és felszívódás enzymopathiái. IV. Egyéb szénhidrát-enzymopathiák.

I. 1928 óta a *glycogenosok* igen sok változata ismert. A substratum, a glycogen nem egységes molekula. Az ot alkotó hexozok száma, elhelyezkedése, oldalláncaik alakulása olyan változatos, hogy „kérdéses, van-e egy szervben belül két egyforma glycogen-molekula”. E változatos molekula bontásához is többféle enzym segít, de leegyszerűsítve is legkevesebb három. A nehézségeket növeli, hogy az *in vitro* folyamatok nem feltétlenül egyeznek az *in vivo* lejátszódókkal. Az enzym-aktivitást előben insulin és corticosteroidok befolyásolják. Aktivitásuk viszont szervenkénti különbséget mutat, pl. az agyban van olyan enzymvariáns, mely ellentétesen viselkedik, mint pl. májbeli rokona. A glycogenosok klinikai képére jellemző általában az öröklődő forma, sejtekben, vagy szervekben történő glycogen-lerakódás. A klinikai tünetek (Gierke-kórban, McArdle-kórban) érthetők a biochemiai háttér ismeretében és therapiásan befolyásolhatók.

II. A *galactase, fructose anyagcsere zavarai* főleg gyermekgyógyászok által ismert enzym-defectusok kórképeket okoznak. Miután étrendünkben legkevesebb a monosaccharidák szerepelnek (a galactose szabadon sohasem, hanem glycoséval kombináltan mint lactose) és a bontó enzyme-k hiánya komoly tüneteket okoz, igen fontos a táplálékok szénhidrát-összetételének ismerete. Erre jó táblázatokat kapunk a legkisebb részletekig menően. A gyógyszer-comprimatumok és bevonataik, valamint az üdítő italok is sok lactosét tartalmaznak! Nagyon széles körű a diagnosztikus fejezet, mely az enzym-defectusok kimutatásának *elvét* ismerteti és olyan érdekes módszereket is megad, mint pl. a beteg bőréből vett biopsiás anyag fibroblast culturájának viselkedése galactose tartalmú táptalajon, az amnion folyadék transferase aktivitásának mérése stb.

III. A *szénhidrátok emésztésének, felszívódásának* adatait táb-



lázat szemlélteti külön a magzati és gyermeki értékekkel, különböző életkorokban. A disaccharidase-hiány nem mindig jár klinikai tünetekkel, viszont izolált disaccharida intolerantia mögött mindig enzim-defectus áll.

d) Negyedik kötet  
*Különböző enzim-hiány okozta megbetegedések*  
A. Gajdos

A kötet ismerteti a purin-pyrimidin és a triglycerid-cholesterin metabolismus, a mucopolysaccharida enzimatikát, a bilirubin-formalmat, tripsinogen és enterokinase-zavarokat.

A *purin-pyrimidin-anyagcseréről* még korántsem tudunk kielégítően eleget. Az enzim-defectusos állapotok, mint a természet egzakt kísérleti modelljei, sok homályt megvilágítottak. Szinte mellékesen betekintést kaphattunk az antimegaloblasticitás hatásmechanizmusába. E területen dolgozták ki elsőnek a magzat enzim-defectusának kimutathatóságát már az első hetekben. Az ilyen

alapon végzett terhességmegszakítás a pozitív eugenika szép példája.

A *lipoid-anyagcsere* enzim-defectusos kórképeinek vizsgálata (Niemann-Pick, Gaucher, Tay-Sachs) most már pontosan helyére tette e régen ismert kórformákat, melyeket morfológiai sajátosságai miatt állandóan felszínen tartott a medicina, de mint tárolási betegségeket. A morfológiai érdekességet kiszorította a functionális, aetiopathogenetikai mechanizmus érdekessége.

A *mucopolysaccharidák anyagcseréjéről* való ismereteink jelentőségükhöz képest csekélyek. Az ide tartozó enzim-hiányos kórképek vizsgálata (facialis dystrophia, gargoylismus, oligophrenia polydystrophica) talán közelebb hozza a lysosomális enzim-rendszer jobb megismerését.

A *bilirubin-anyagcsere* vizsgálata még mindig szolgál újabb és újabb adatokkal. A szervezet össz-bilirubinjának kb. 10–20%-a nem haemoglobin eredetű, hanem lehetséges pl. a myoglobinnal, catalaséból, peroxydaséból és cytochro-

mokból való származás. In vitro kísérletek szerint a májban képződhet bilirubin a haemoglobinből az eddig ismert mechanizmustól *eltérő* módon is. Állítólag a vvt.-n belüli haemoglobin-szintézist a vvt. magja végzi és ha ez az érés során kilökődik, a bilirubin-képzéshez haemoglobint szolgáltat, tehát olyan haemoglobint, mely nem vvt.-destructionból származik. Az ismert glycuronyl-transferase enzimopathiák (Criegler-Najjar, Gilbert, Arias-kór) után a szerző kiemeli, hogy vannak steroid és gyógyszer okozta ilyen enzimhiányok is (a novobiocin enzimgátlásos hyperbilirubinaemiát okoz, egyes anyák tejében egy progesteron derivatum szekréciódik, ettől a magzat szopás után hyperbilirubinaemiás lesz).

A négykötetes könyvnek ez a rövid ismertetése is talán elképzelést nyújt az óriási anyag változatos, modern tárgyalásáról, melynek haszna minden enzimatikával foglalkozó kutató és klinikus számára kétségtelen.

Bobory Júlia dr.

# DRO- PERI- DOL

## iv. injekció

10 ml-es ampullában  
25 mg  
dehydrobenzperidolt  
tartalmaz

# FEN- TANYL

## iv. injekció

10 ml-es ampullában  
0,5 mg fentanylt  
tartalmaz

A DROPERIDOL a butyrophenonok csoportjába tartozó modern neurolepticum. Fő hatása mellett shockot kivédő, légzőközpont stimuláló és antiemetikus hatása van

A FENTANYL gyors és erőteljes hatású analgeticum

A beadást követő 2-3 perc után 30 percig biztosít sebészeti beavatkozásra alkalmas analgesiót

Hatáserőssége a morphinénak százszorosa

Anaesthesia fenntartására, a két készítmény együtt – iv. vagy cseppinfusio formában – alkalmazva a neuroleptanalgesia eszköze

A FENTANYL a kábítószerrendelet hatálya alá esik

**Kőbányai Gyógyszerárugyár,  
Budapest X.**





**A Szegedi Orvostudományi Egyetem Tudományos Szakcsoportja 1972. november 28-án, kedden du. 16 órakor a Szemészeti Klinika (Szeged) előadótermében tudományos ülést tart fogászati témakörből**

**„10 éves a szakosított fogorvosképzés a Szegedi Orvostudományi Egyetemen” címmel.**

Üléselnök: **Prof. Szontágh Ferenc.**

**Tóth Károly:** Bevezető (8 perc).

**1. Oktatással kapcsolatos témakör:**

**1. Szentpétery József:** Audio-vizuális módszerek alkalmazása (8 perc).

**2. Pónyi Sándor:** Fantomtechnika jelentősége a korszerű fogorvosi propedeutikai képzésben (8 perc).

**3. Szentpétery József:** Új megoldás a mandibula mozgásainak demonstrálására (8 perc).

**4. Vekerdi Zsuzsanna (Lélektani Intézet), Pónyi Sándor:** Logopédiai alapfogalmak oktatása a szegedi fogorvosképzésben (8 perc).

**2. Betegellátással kapcsolatos témakör:**

**1. Papp Piroska:** Szájsebészeti osztály műtéti esetei (8 perc).

**2. Bagényi József, Tamás András (I. Sebészeti Klinika):** Intubációs problémák a szájsebészetben (8 perc).

**3. Szabó Imre (OTE Stomatológiai Klinika, Pécs):** Dentális elhorgonyozású részleges protézisek (10 perc).

**4. Prágai Géza:** Teljes alsó lemez pótlások alaplemezeinek kiterjesztése (8 perc).

**5. Mari Albert:** Szájpad-, állcsont- és archiányok protetikai ellátása (8 perc).

**6. Molnár Erzsébet, Hattyasy Dezső:** Módosított vitalamputációs eljárás tej- és maradandó fogakon (5 perc).

**3. Tudományos kutatással kapcsolatos témakör:**

**1. Sonkodi István:** Szegedi textilipari munkások stomato-onkológiai szűrése (5 perc).

**2. Hegyesi Ferenc:** Fogeredetű góc vizsgálata lymphocita transformatio segítségével (5 perc).

**3. Rudas Lenke:** Vizsgálatok a genetikai tényezők jelentőségéről a fogszuvasodásban (8 perc).

**4. Szabó György, Csernay László (I. Belgyógyászati Klinika):** A nyálmirigyek izotóp diagnosztikája (10 perc).

**5. Tóth Károly:** Eredményeink a fogszuvasodás megelőzésében asztalisó fluor-dúsítási módszerrel (10 perc).

**A Debreceni Orvostudományi Egyetem I. sz. Sebészeti Klinikája és a Magyar Sebész Társaság Tiszántúli Csoportja**

a Sebészeti Klinika fennállásának 50 éves jubileuma alkalmából

1972. december 2-án

**Ünnepi Tudományos ülést tart.**

Az ülés helye: DOTE I. sz. Sebészeti Klinikájának tanterme.

Ideje: délelőtt 9.30 óra.

Üdvözlés.

Megnyitó: **Kesztyüs Loránd** egyetemi tanár, a klinika igazgatója.

A Sebészeti Klinika 50 éve: **Szelezky Gyula dr.** egyetemi tanár, a klinika igazgatója.

**Tudományos program:** (az előadásokat egyetemi tanárok, a klinika egykori tagjai tartják.)

**Ladányi Józsa dr.:** A bőrátültetés aktuális kérdései.

**Noszkay Aurél dr.:** A prostata hypertrophia és prostatarák klinikai kapcsolata és gyógykezelése.

**Kudász József dr.:** A mitralis szájadék és kamra veleszületett és szerzett vitiumának nyíltívű műtéte.

**Pap Károly dr.:** Útkeresés az orthopaed és baleseti kezelésben.

**Póka László dr.:** A rehabilitáció fontossága a daganatsebészetben.

**Forgon Mihály dr.:** Fejpótlás, izületpótlás a combnyaktörés szövdményeinek gyógyításában.

**Tudnivalók:** A tudományos ülés után, 14 órakor közös ebéd az Aranybika Szálló éttermében.

**A Magyar Anaesthesiologiai és Reanimációs Társaság,** alapszabályainak megfelelően, **1972. december 3-án (szombaton) de. 10 órakor tartja**

**évi közgyűlését,**

a **Semmelweis Orvostudományi Egyetem II. sz. Sebészeti Klinika (Budapest, VIII. ker. Baross u. 23—25) tantermében.**

A közgyűlésen a társaság tisztviselőinek beszámolóit és a számvizsgáló bizottság elnökének jelentése után kerül sor az új vezetőség megválasztására.

A tagok és pártoló tagok megjelenésére számítunk.

**A Magyar Orvostudományi Társaságok és Egyesületek Szövetsége** vezetőségválasztással egybekötött rendes

**Küldöttközgyűlést tart,**

az Alapszabály 10., 11. és 12. §-ában foglaltak szerint **1972. december hó 9-én, szombaton 10 órai kezdettel, a Magyar Tudományos Akadémia dísztermében (Budapest, V., Roosevelt tér 9. I. emelet).**

A küldöttközgyűlés tárgysorozata:

1. Elnöki megnyitó.
2. Főtitkári beszámoló.
3. A pénztáros jelentése.
4. A Számvizsgáló Bizottság jelentése.

5. A beszámoló és jelentések megvitatása, hozzászólások, javaslatok.

6. A vezetőség felmentése, vezetőségválasztás.

Határozatképes a közgyűlés, ha azon a küldötteknek legalább fele jelen van.

Ha a közgyűlést határozatképtelensége miatt el kell halasztani, 30 napon belül a fenti tárgysorozattal összehívott küldöttközgyűlés a megjelentek számára való tekintet nélkül határozatképes.

## PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

(402/c)

Heves Nagyközség Tanácsa pályázatot hirdet a megüresedett I. számú **közzeti orvosi** állásra, mely azonnal elfoglalható.

Az állás javadalmazása: E 111. kulcsszám szerinti alapilletmény, ügyeleti és fuvarátalány.

Mellékállás vállalása lehetséges. Kétszobás, komfortos szolgálati lakás azonnali beköltözéssel rendelkezésre áll.

**Nagy Zoltán dr.**  
tanácselnök

(444/a)

A Budapesti Közlekedési Vállalat Egészségügyi Osztálya pályázatot hirdet **belgyógyász szakorvos** vagy **üzemorvos** részére üzemorvosi teendők ellátására. Kinevezés a képesítésnek megfelelően lehetséges. Mellékállást a vállalat biztosít.

A pályázatokat Budapest, VII., Akácfa u. 15. Személyzeti Főosztály címére kérjük megküldeni.

Pályázat beküldésének határideje: megjelenéstől számított 30 napon belül.

(449/b)

Lak Községi Közös Tanács Elnöke pályázatot hirdet Lak községben megüresedett **közzeti orvosi** állás betöltésére. Illetmény a 18/1971. (Eü. K. jun. rk.) Eü. M. sz. utasítás alapján — szolgálati idő és szakképesítés is figyelembe véve —, a megfelelő kulcsszám szerint, valamint ügyeleti díj és útiátalány.

Az álláshoz azonnal beköltözhető 3 szobás komfortos lakás, garázs és nagy kert tartozik.



A kapuvári Városi Tanács V. B. Egészségügyi Osztályának mg. vezető főorvosa pályázatot hirdet az üresen álló E 104 ksz. „C” bértételű II. Allami Közegészségügyi Felügyelői állásra. Lakást előreláthatólag 1973 tavaszán tudunk biztosítani. A városi főorvosi állást másodállásban elláthatja.

**Fábián Ferenc dr.**  
mb. városi főorvos

(479)

Pályázatot hirdet a III. ker. Szakorvosi Rendelőintézetnél 1973. január 1-ével megürülő körzeti orvosi állásra. Belgyógyász szakorvosi képesítés szükséges. Illetmény kulcsszám szerint. Ehhez az álláshoz mellékfoglalkozást is biztosítunk.

Kérem a pályázatokat a megjelenéstől számított 15 napon belül szolgálati úton, a III. ker. Szakorvosi Rendelőintézet igazgatóságára (Budapest, III., Vörösvári u. 88-96.) megküldeni.

**Láng János dr.**  
igazgató-főorvos

(480)

A Győr-Sopron megyei Tanács Kórház-Rendelőintézet (Győr) igazgató-főorvosa pályázatot hirdet a kórháznál a szemészeti osztályon 1 fő E 104 ksz. állásra. Lakás megbeszélés tárgya lehet.

Továbbá 1 fő segédorvosi állásra a szemészetben, 2 fő segédorvosi állásra a prosecturán, 2 fő segédorvosi állásra a baleseti sebészetben, 1 fő segédorvosi állásra a laboratóriumban, 1 fő segédorvosi állásra a verellőti állomás laboratóriumban és végül 2 fő anaesthesiológus segédorvosi állásra szintén pályázatot hirdet.

A betöltésre kerülő segédorvosi állásoknál férőhely biztosítva.

**Horváth Ottó dr.**  
kórházigazgató-főorvos

(481)

A Várpalota Városi Tanács Kórház igazgató-főorvosa (Várpalota, Honvéd u. 2.) pályázatot hirdet 1 fő belgyógyász segédorvosi állás betöltésére.

Illetmény a 18/1971. sz. utasítás alapján. Lakás megbeszélés szerint.

A Várpalota Kórház igazgató-főorvosa (Várpalota, Honvéd u. 2.) pályázatot hirdet 1 fő sebész segédorvosi állás betöltésére. Illetmény a 18/1971. sz. utasítás alapján. Lakás megbeszélés alapján.

Mindkét orvosi állást kezdő orvossal is betöltjük.

**Gelléri Bertalan dr.**  
kórházigazgató-főorvos

(482)

A XV. ker. Tanács V. B. Egészségügyi Osztálya (XV., Hubay tér 1.) pályázatot hirdet 1 fő közegészségügyi ellenőr állásra. Az állás azonnal elfoglalható. Illetmény kulcsszám szerint.

(483)

A XV. ker. Tanács V. B. Egészségügyi Osztálya (XV., Hubay tér 1.) pályázatot hirdet 1 fő higiénikus orvosi állásra. Az állás azonnal elfoglalható. Illetmény kulcsszám szerint.

(484)

A IX. ker. tanács Merényi Gusztáv Kórházának igazgató-főorvosa (Budapest, IX., Gyáli út 17.) pályázatot hirdet az 1973 áprilisában megnyitott Kórház-Rendelőintézeti egység számára újonnan szervezett laboratóriumi, röntgenológus, urológus, reumatológus, idegyógyász, gégesz, szemész, sebész (ortopédiában jártasak előnyben), belgyógyász és fogász szakorvosi állásokra. Besorolás, illetmény a 18/1971. Eü. M.—Mü. M. sz. együttes utasítás szerint, a szolgálati időnek megfelelően.

A 6/1970. (Eü. K. 4.) Eü. M. sz. utasításban meghatározott okmányokkal felszerelt pályázati kérelmeket a hirdetmény közzétételétől számított 15 nappal — munkaviszonyban állóknak a szolgálati út megtartásával — a kórház igazgatójához kell benyújtani.

**Borza László dr.**  
igazgató-főorvos

Pályázatot hirdet a Péterfy Sándor utcai Rendelőintézet idegyógyászati szakrendelésén megüresedett E 106-108 kulcsszámú szakorvosi állásra. Az állás azonnal elfoglalható.

**Forgács József dr.**  
főigazgató-főorvos

(486)

Budapest III. kerületi Tanács V. B. Margit Kórházának igazgató-főorvosa (Budapest, III., Bécsi út 132.) pályázatot hirdet a kórház sebészeti osztályán megüresedett műtősnői állásra az E 210-207 kulcsszám szerint szolgálati időtől függően.

(487)

A XX. ker. Szakorvosi Rendelőintézet igazgató-főorvosa (Bp. XX. ker. Ady E. u. 43/b.) pályázatot hirdet az Alkohol Detoxikáló Allomáson (Bp. IX. ker. Soroksári út 166) nyugdíjazás folytán megüresedett E 104 kulcsszámú, napi 6 órás állomásvezető főorvosi állásra. Belgyógyászati vagy idegyógyászati szakképesítéssel rendelkezők előnyben részesülnek.

Az állás javadalmazása a szolgálati időtől függő ksz. szerint, amelyhez 30% veszélyességi pótlék jár.

Az állás 1973. január 4-vel foglalható el.

**Stojanov Iván dr.**  
rend. int. ig.-főorvos

(488)

A BM Egészségügyi Osztálya pályázatot hirdet rendelőintézeti urológus főorvosi, szemész szakorvosi, idegyógyász szakorvosi és kórházi kórcboncanti állásokra. Illetmény a Belügyminisztériumban ervényben levő nomenklatura szerint. A pályázatot részletes önéletrajzzal és eddigi munkahely felsorolással a BM Egészségügyi Intézetek Parancsnokához kell benyújtani (Budapest, VII., Gorkij fasor 9-11.).

BM Egészségügyi Osztály vezetője

(489)

A VIII. ker. Tanács V. B. Szakorvosi Rendelőintézetek igazgató-főorvosa (VIII., Trefort 3.) pályázatot hirdet a rendelőintézetben üresen levő alábbi szakorvosi állásokra:

2 fő E 106/2 ksz. röntgen szakorvosi állásra, 1 fő E 106/2 ksz. baleseti sebész szakorvosi állásra, 2 fő E 106/2 ksz. bőrgyógyász szakorvosi állásra, 1 fő E 104 ksz. rheuma feülvizsgáló főorvosi állásra, 1 fő 106/2 ksz. belgyógyász szakorvosi állásra (körzeti orvosi gyakorlat előnyben). Javadalmazás kulcsszám szerint.

**Molnár Mihály dr.**  
igazgató-főorvos

(490)

A ráckevei Járás Hivatal Egészségügyi Osztály vezetője pályázatot hirdet Szigethalom községben körzeti orvosi állásra. Illetmény: a 18/1971. Eü. M.—Mü. M. sz. együttes utasítás alapján + 200 Ft fuvarátalány. Háromszobás komfortos, kertes szolgálati lakás van. Orvosházaspár pályázata esetén AJKF, üzem-orvosi, vagy a rendelőintézetben szakorvosi állást tudunk biztosítani. A körzetben évvégi nehézipari jutalom adható.

**Zaletnyik Pál dr.**  
járás főorvos

(491)

Budapest Fővárosi XIII. kerületi Tanács V. B. Egészségügyi Osztályának vezetője (Bp., XIII. Béke tér 1.) pályázatot hirdet a XIII. Róbert K. krt-i kórház szülészeti-nőgyógyászati osztályának — elhalálozás folytán megüresedett — E 103 kulcsszámú vezető főorvosi állására.

**Pintér Pál dr.**  
fővárosi kerületi főorvos

(492)

A Weil Emil Fővárosi Területi Vezető Kórház (Bp., XIV., Uzsoki 29.) pályázatot hirdet röntgen adjunktusi állásra. A pályázat elnyeréséhez röntgen szakvizsga és legalább 4 éves szakorvosi gya-

korlat szükséges. Hosszabb idővel rendelkező szakorvosnál esetleg főorvos II. kinevezés is szóba jöhet. A pályázatot a következő címre kell benyújtani, lehetőleg személyesen: Weil Emil Fővárosi Területi Vezető Kórház igazgató-főorvos Bp., XIV., Uzsoki u. 29.

**Szántó Sándor dr.**  
kórházigazgató-főorvos

(493)

Budapest XIV., ker. Szakorvosi Rendelőintézet igazgató-főorvosa (Budapest, XIV., Május 1 út 7.) pályázatot hirdet 1 fő urológus szakorvos, 1 fő röntgen szakorvos, 1 fő bőrgyógyász szakorvos, 1 fő labor szakorvos állás betöltésére. Illetmény a 18/1971. Eü. M.—Mü. M. sz. együttes utasításban foglaltak szerint.

**Sinkovics Máttyás dr.**  
igazgató-főorvos

(494)

A bajai Városi-Járás Kórház igazgató-főorvosa pályázatot hirdet az alábbi, jelenleg üresen álló orvosi állásokra:

A bajai kórházban: rtg-osztályon 1 fő adjunktus, ideg-elme osztályon: 1 fő adjunktus, fertőző osztályon, 1 fő orvos, traumat osztályon; 1 fő adjunktus, és 1 fő segédorvos.

A bajai rendelőintézetben 2 fő fogorvos, 1 fő felülvizsgáló főorvos.

Tataháza községben: 1 fő fogorvos. Sükösd községben: 1 fő fogorvos.

A bajai rendelőintézet Bácsalmás községi munkahelyén: 1 fő sebész szakorvos.

A meghirdetett állásokra illetmény a kulcsszám szerint. Tataháza és Sükösd községben beköltözhető lakást biztosítunk. Sükösd községben orvosházaspárk előnyben részesülnek.

A lakással nem hirdetett állásokra férőhelyes-elhelyezést biztosítunk, illetve 1974-ben szolgálati lakást adunk.

**Maros Tivadar dr.**  
kórházig.-főorvos

(495)

A nyíregyházi Megyei Tüdőgyógyintézet igazgató-főorvosa az intézet bronchológiai osztályára E 106 adjunktusi állás betöltésére pályázatot hirdet. Illetmény: 3500 Ft alappér + 30% veszélyességi pótlék.

Az állás elnyeréséhez tüdőgyógyász szakorvosi képesítés és bronchológiai vizsgálatokban való jártasság szükséges.

**Palfy Roland dr.**  
igazgató-főorvos

(496)

A Korányi Frigyes és Sándor Közkórház igazgatója (Budapest, VII., Alsóerdősor 7.) pályázatot hirdet 1 fő belgyógyász segédorvosi és 1 fő laboratóriumi segédorvosi állásokra. Bérézsek kulcsszám szerint. Az állások azonnal elfoglalhatók.

**Pethő Imre dr.**  
főigazgató-főorvos

(497)

A Korányi Frigyes és Sándor Közkórház igazgatója (Bp., VII., Alsóerdősor 7.) pályázatot hirdet 1 fő rtg segédorvosi állásra.

Pályázatnak 1972-ben végeztek is. Bérézsek kulcsszám szerint. Az állás azonnal elfoglalható.

**Pethő Imre dr.**  
főigazgató-főorvos

(499)

Cegléd Városi Tanács Kórház igazgató-főorvosa pályázatot hirdet a kórház-rendelőintézeti egységnek 1 fő újonnan szerzett szemész szakorvosi állásra.

Az állást elnyerő orvosnak kötelezett-ségei részben a szakrendelés ellátásai, részben a kórházi fekvőbetegek konziliáriusi teendőinek az ellátása. Műtéti lehetőség, amennyiben a pályázó igényt tart rá biztosítható. A besorolás és az illetmény a szolgálati időtől és szakképesítés idejétől függően.

Tanácsi rendezésű lakás személyes megbeszélés után biztosítható.

A pályázatokat a megjelenéstől számított 15 napon belül a kórház igazgató-főorvosának kell benyújtani.

**Hidvégi Zoltán dr.**  
mb. kórházigazgató



# ELŐADÁSOK – ÜLÉSEK

Dátum	Hely	Időpont	Rendező	T á r g y
1972. nov. 29. szerda	Semmelweis OTE I. Sebészeti Klinika VIII., Üllői út 78/a	délután 5 óra	Magyar Angiológiai Társaság	1. Kiss I., Szmolenszky T., Lelkes J.: Polarographos vizsgálatok értékelése a klinikumban. 2. Lelkes J., Varró J., Kiss T.: Pletysmographiás és angiographiás vizsgálatok összevetése. 3. Bartos G., Kádár A., Mayer F., Szelenzky M., Tóth I., Róth E.: Kísérletek in situ érplasztikával. 4. Bartos G., Mayer F., Gulácsy I.: Az art. profunda femoris mint kiáramlási érpálya. 5. Bartos G., Tarján J., Mayer F., Tóth K., Gulácsy I.: Aorta bifurcatio embólia kétszer sikeresen operált esete. Vezetőségválasztó közgyűlés.
1972. nov. 30. csütörtök	Tatabánya, Megyei Kórház Előadóterem	délután 2 óra	Tatabányai Orvosok Tudományos Kör	1. Világosi Csaba : Acut hasi kórképek urológiai vonatkozásai. 2. Hargitai Ferenc : A postoperatív diuresisről. 3. Zulik Róbert, Kassay Sándor : Adatok a bifascicularis block pathogenesiséhez.
1972. nov. 30. csütörtök	Semmelweis OTE Bőrgyógyászati Klinika VIII., Mária utca 41. Előadóterem	délután 5 óra	Magyar Ideg- és Elme- orvosok Társasága	Kerekasztal-konferencia a Melleril therapiás alkalmazásáról. Moderator: Pataky István. Résztvevők: Böszörményi Zoltán, Fejér Artúr, Gálfi Béla, Hán Nándor, Huszár Ilona, Kardos György, László Mária, Miskolczy Orsolya, Reuter Carmen.
1972. dec. 1. péntek	Szájszabészeti Klinika VIII., Mária utca 52.	délelőtt 8 óra	Magyar Fogorvosok Egyesülete	1. Marton Tibor (Salgótarján): Gyógyszeres higanymérgezés esete. 2. Huszár Ilona (II. Neurologiai és Pszichiatriai Klinika): Az epilepsia megjelenési formái és gyógykezelési elvei.
1972. dec. 4. hétfő	Semmelweis-terem, VIII., Szentkirályi u. 21.	délután 4 óra	Egészségügyi Tuda- mányos Tanács	Högyes Endre tudományos emlékülés. 1. Megnyitó: Prof. Miskolczy Desső akadémikus, az ETT elnöke. 2. Prof. Babics Antal akadémikus: Magyar orvosok szerepe a nyirokkutatásban.
1972. dec. 4. hétfő	Pécs OTE Központi épület, IV. sz. tanterem Szigeti út. 12.	délután 5 óra	Pécsi OTE Tudományos Szakcsoportja	Üléselnök: Prof. Pórszász János : 1. Balogh Illés, Joós László : A brucellosis diagnosztikai és klinikai jelentősége (15 perc). 2. Somogyi Jenő, Tabár László : A hasi auscultatio jelentősége a hasi aorta nagy, páratlan ágai szűkületének kórismézésében (20 perc). 3. Juhász Péter : Új tényező (E faktor) az RNS szintézis szabályozásában (35 perc).
1972. dec. 5. kedd	Országos Közegészség- ügyi Intézet IX., Nagyvárad tér 2. Előadóterem	délután 2 óra	Országos Közegészség- ügyi Intézet	1. G. László Vera, Milch Hedda, Rimanóczy István : Rezisztencia faktorok előfordulása, jelentősége Shigella flexneri törzsekben. 2. Hérmán Gábor : Colicin és penicillinase termelés együttes vizsgálata CAMP deficiens mutansban.
1972. dec. 5. kedd	Szeged Szemészeti Klinika Előadóterem	délután 4 óra	Szegedi OTE Tuda- mányos Szakcsoportja	A Bőrgyógyászati Klinika önálló ülése. Üléselnök: Prof. Karády István. Előadások: 1. Simon Miklós : A lupus miliaris disseminatus pathogenesisének és terápiájának egyes kérdései (15 perc). 2. Szabó Éva, Heszler Erzsébet : A chronicus discoid lupus erythematosus (CDLE) helyi kezelésének újabb módszere (10 perc). 3. Szekeres Lenke, Szabó Éva : IF-bőrablak technikával szerzett eddigi tapasztalatainkról (10 perc). 4. Doboz Attila, Hunyadi János, Simon Miklós : A migrációs test és ennek értéke a klinikumban (15 perc). 5. Hunyadi János, Doboz Attila, Simon Miklós : A lymphocya transformatiós test (LTT) jelentősége gyógyszerterülékenységekben (10 perc). 6. Szilágyi István : Foglalkozási bőr-ártalmak egészségügyi dolgozók körében (10 perc).
1972. dec. 7. csütörtök	Zalaegerszeg Megyei I. Kórház Zrínyi utca 1.	délután 4 óra	Megyei I. Kórház és Tüdőgyógyintézet Tudományos Bizottsága	1. Mészáros L., Hegyi P., Edlinger J., Benke Zs., Réc Sz.: Kísérlet az aerosol hatásának megítéléséhez (15 perc). 2. Sipos J., Ferenczy S.: A köpet dúsításának lehetőségei a pulmonal-eytológiában (15 perc). 3. Németh E., Oroszlán L.: A csecsemőkori methaemoglobinaemiáról (10 perc).
1972. dec. 8. péntek	Heim Pál Gyermekkorház VIII., Üllői út 86. Orvosi Könyvtár	délután 2 óra	Heim Pál Gyermekkorház	1. Récz Dániel : Szövődmény nélküli szülés 15 évvel a kezelt lymphosarcoma után. 2. Dorogi János, Zala György, Gorács Gyula : Wilms tumorok prognózisa. 3. Tasnádi Géza : Variocitas a gyermekkorban. 4. Dorogi János, Tasnádi Géza : Microcommunicatiók a haemangiómákban. 5. Zala György : Könyöktörések mai kezelése.

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,  
a kézbesítőknél, a Posta hírlapüzleteiben és a Posta Központi Hírlap Irodánál  
(KHI, Budapest, V., József Nádor tér 1.) közvetlenül, vagy postautalványon  
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



72.3726 Athenaeum Nyomda, Budapest — Ives magasnyomda — Felelős vezető: Soproni Béla vezérigazgató

INDEX: 25 674